



15403  
~~15403~~

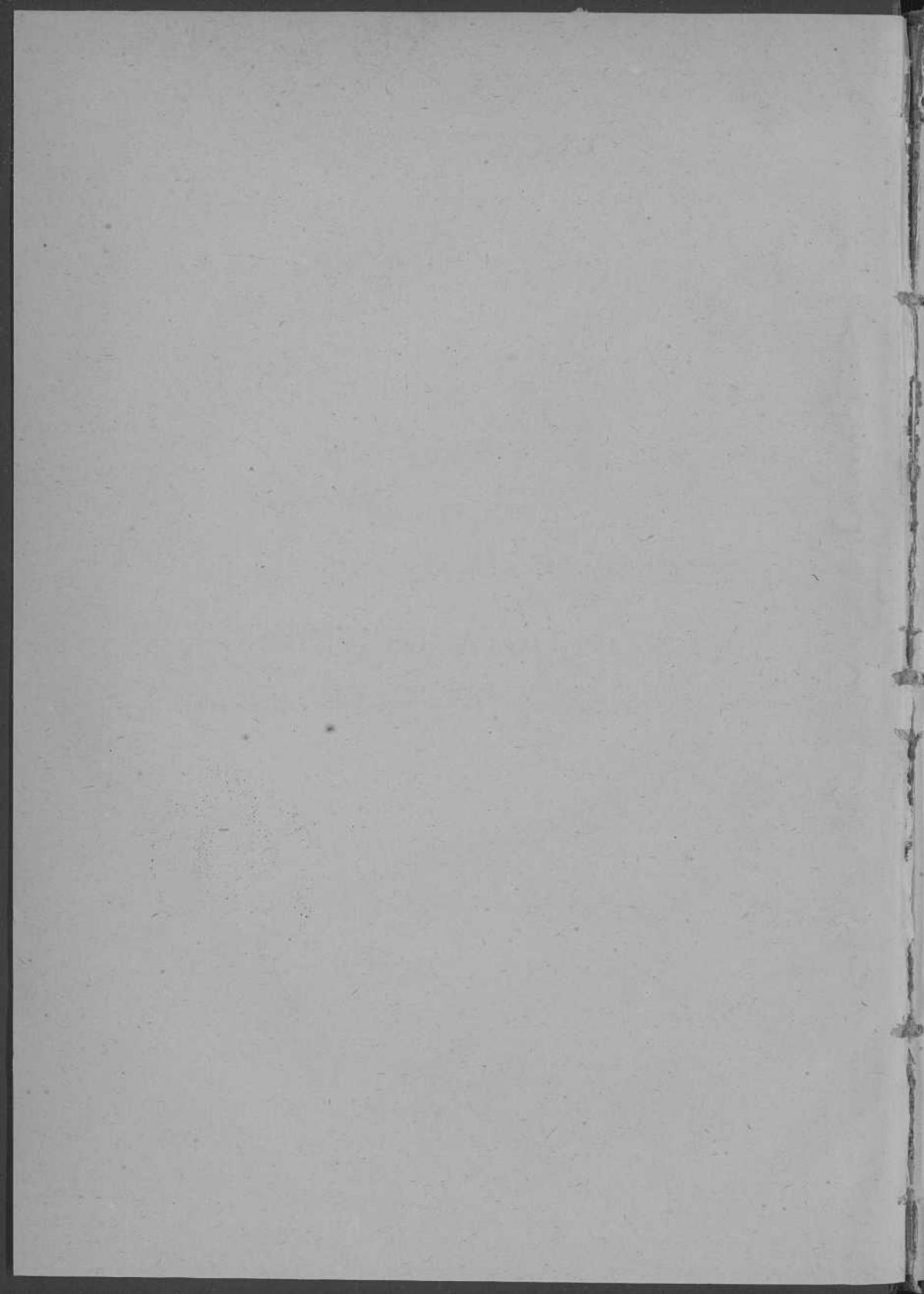




27  
240

XI  
239

LECCIONES  
DE  
PATOLOGÍA GENERAL



LECCIONES  
DE  
PATOLOGIA GENERAL

MANUAL PARA MÉDICOS Y ALUMNOS

POR EL DOCTOR

JULIO COHNHEIM

PROFESOR DE PATOLOGÍA GENERAL Y DE ANATOMÍA PATOLÓGICA  
EN LA UNIVERSIDAD DE LEIPZIG

ÚLTIMA EDICIÓN ALEMANA CORREGIDA Y AUMENTADA POR EL AUTOR

TRADUCCIÓN ESPAÑOLA DE

LUIS PARÍS ZEJÍN

PREMIADO POR OPOSICIÓN EN LA UNIVERSIDAD CENTRAL,  
EX-INTERNO POR OPOSICIÓN DE LOS HOSPITALES DE LA BENEFICENCIA PROVINCIAL DE MADRID,  
MIEMBRO DE VARIAS CORPORACIONES CIENTÍFICAS, ETC.

TOMO PRIMERO



MADRID  
LIBRERÍA DE ROBLES Y COMPAÑÍA  
13, calle de la Magdalena, 13

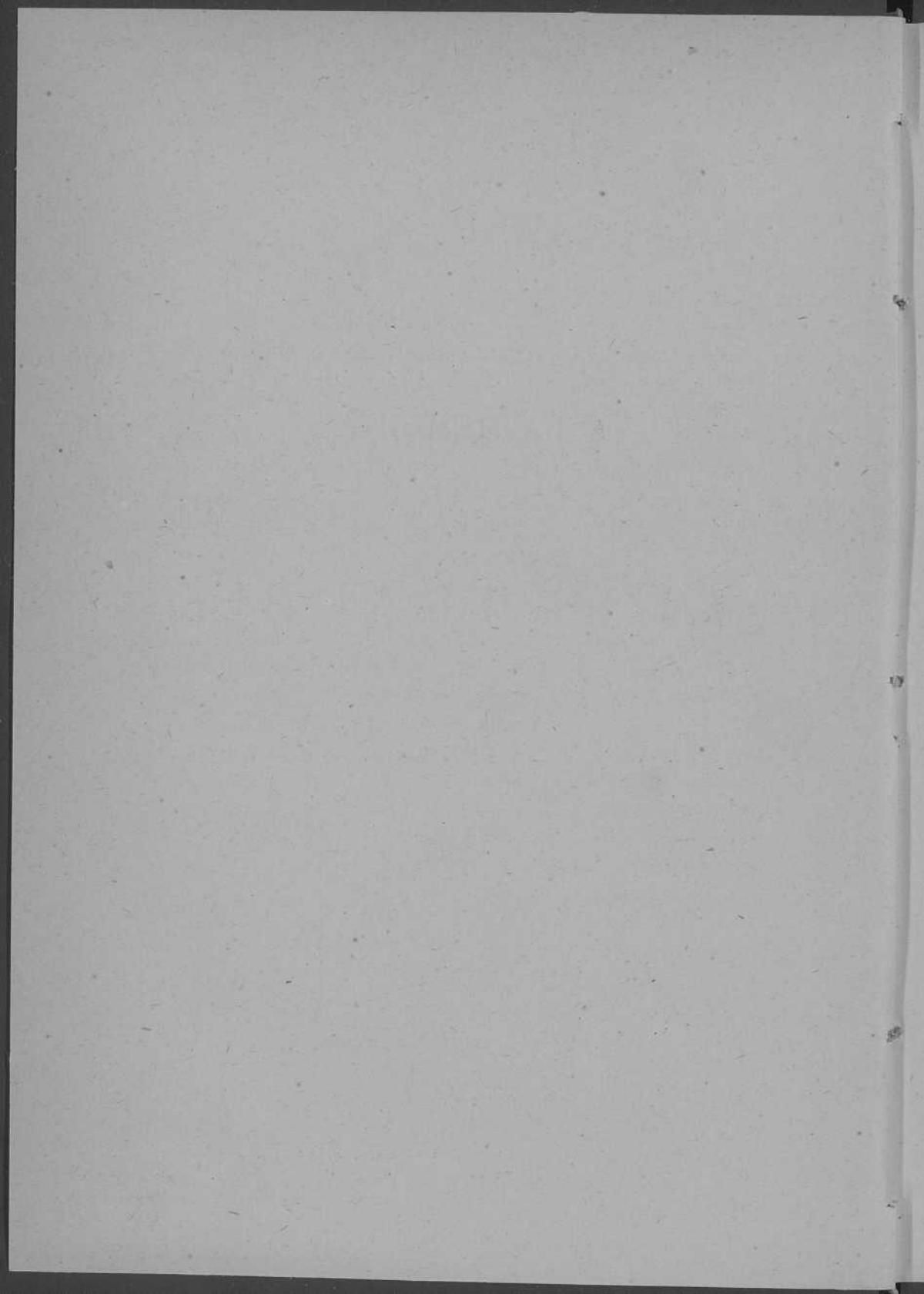
Es propiedad.—Queda hecho  
el depósito que marca la ley.

A LA MEMORIA

DE

LUIS TRAUBE

JULIO COHNHEIM



## PREFACIO DE LA PRIMERA EDICIÓN.

---

Para la confección del presente libro, he preferido la forma de lecciones, porque creo que en una asignatura ó tratado, cuyas diversas partes han obtenido tan diferente desarrollo, la exposición tiene lugar más fácilmente cuanta más libertad tiene para ella el autor. Para todo aquello que pueda referirse al plan y al método seguidos en esta obra, remito al lector á la introducción, deseando únicamente exponer aquí, aunque con brevedad, el criterio que me ha guiado para la exposición bibliográfica.

De ningún modo he pensado en hacer una bibliografía aproximadamente completa, pero procurando citar los respectivos capítulos existentes en los tratados y en los manuales de patología general, he intentado en primer término, recordar con oportunidad todos los trabajos fundamentales; además he tenido especial cuidado en preferir la literatura moderna, para poner al lector en condiciones de poderse orientar sin gran esfuerzo en el actual estado de nuestra ciencia, y, sobre todo, he procurado justificar los diferentes conceptos de aquellos asuntos que están pendientes de litigio y en momentánea controversia, prefiriendo á otros trabajos, aquellos que tienen copioso manantial de datos bibliográficos.

*Interlaken, Agosto, 1877.*

COHNHEIM.

## PREFACIO Á LA SEGUNDA EDICIÓN.

---

En esta segunda edición, he procurado insertar, del modo que he podido hacerlo mejor, los nuevos resultados obtenidos por la experimentación en estos últimos cinco años.

El plan y el método de la obra continúan siendo los mismos: pero para aquel que se tome el trabajo de confrontar ambas ediciones, no pasarán desapercibidas las alteraciones (que según creo son mejoras) introducidas en la presente.

En la primera parte he hecho de nuevo y por completo, el primer capítulo, tomando como base los nuevos descubrimientos, acontecidos después de publicar la primera edición: han sido revisados é igualmente ampliados, el capítulo IV y V, por lo que toca á la trombosis y á la inflamación; la exposición del capítulo VII, X, y sobretudo la del IX, que queda completamente diferente del de la primera edición; pero donde más transformaciones he hecho es en los capítulos I y VI, de la segunda lección.

*Leipzig, Enero, 1883.*

**COHNHEIM.**

## ADVERTENCIA DEL TRADUCTOR.

---

Este es uno de esos libros, que no necesitan que en su portada se escriban ni pomposos anuncios, ni asendereados juicios críticos ó laboriosos análisis. ¿Quién ha saludado siquiera los umbrales del edificio de la moderna medicina, que no conozca, por lo menos de referencia, la obra de COHNHEIM, y no se incline con respeto ante la memoria de su autor?

Entre la numerosa cohorte de sabios que como eternos lumináres brillarán en el cielo de la medicina de este siglo, al lado de Magendie y de Bichat, de Paget y de Lister, de Pasteur y de Virchow, de Nelaton y de Sangalli, entre tantos otros cuyo renombre pasará por siempre á la Historia, brilla inmarcesible la figura de Julio Cohnheim, el fundador del fisiologismo.

Sus ideas, sus planes, sus teorías (sobre todo su ya celeberrima, acerca de la inflamación) ocupan hoy un lugar preeminente en los libros y en las lecciones de los más eminentes maestros de todo el mundo. Ninguna como esta obra, entre las contemporáneas, se ha abierto paso con más fortuna y con mayor empuje, y puede decirse sin temor de equivocarse, que su publicación en castellano facilitará la comprensión y el complemento de multitud de sus teorías, de sus experimentos y de sus deducciones, vertidas aquí y allá en tantas y tantas obras escritas ó traducidas en España.

Inútil, pues, sería por mi parte, añadir una sola palabra más en estas primeras páginas de un libro destinado á alcanzar en España el mismo éxito que en el resto de Europa han tenido sus numerosas traducciones.

Y ya que de versiones me ocupo, he de manifestar que en ésta, mediante un detenido estudio de la obra en conjunto y en todas sus partes, he procurado componer un libro, en el que huyendo de las oscuridades y peligros de una versión literal, se encuentren perfectamente claras y definidas las teorías del autor; tarea que al tratarse de lenguas tan diversas como la del original y la nuestra, nó he de calificar, por ser obra mía, pero á que á lo menos puede considerarse tan premiosa y lenta para el traductor, como beneficiosa para el público.—He tenido también á la vista las traducciones que á otros idiomas se han hecho y están haciendo de esta obra—.

Réstame sólo, como testimonio de respetuoso cariño, transcribir las cortas líneas que publiqué en «Los archivos de Cirugía», cuando tuve noticia del fallecimiento de Cohnheim, pocos días después de haber recibido su afectuosa autorización para traducir al español este libro.—*Vorlesungen der allgemeinen Pathologie*—:

«Julio Cohnheim, una de las más notables ilustraciones germánicas, acaba de morir.—Cohnheim nació el 20 de Julio de 1839 en Deeming; auxiliar de Virchow desde 1864 hasta 1869, fué nombrado en esta época profesor de anatomía patológica y patología general de Kiel, después de Breslau y por último de Leipzig. Entre sus muchos y utilísimos trabajos descuellan: *Untersuchungen über die embol. Prozesse* 1872.—*Neue Untersuchungen über entzündg.* 1873.—*Über die Aufgaben der Pathol. Anat.* 1878, y sobre todas sus grandes, *Vorlesungen der allgemeinen Pathologie*.—1883.»

«El Dr. Hüber ha hecho la autopsia de su cadáver, observando una nefritis doble; los dos ventrículos atacados de hipertrofia escéntrica; hidrotorax izquierdo, pleuresía derecha y otras lesiones.»

«Inmediatamente después de su fallecimiento, su viuda recibió el siguiente telegrama: «La sección de anatomía patológica del Congreso internacional de Copenhague (entonces reunido) experimenta el más profundo dolor por la muerte del gran patólogo, asociándose al

duelo de la familia. La ciencia conservará para la posteridad reconocida el nombre de tan infatigable investigador»: firman, Virchow, Reisz, Cornil, Heller, Sangalli y Heyber».

«Ante la pérdida de tan eminente hombre, cuya vida está escrita en las páginas del trabajo, toda frase encomiástica, creemos que sea innecesaria por deficiente. ¡Descanse en paz Julio Cohnheim!»

PARÍS ZEJÍN

Madrid, Septiembre de 1887.



## INTRODUCCIÓN.

---

Concepto y definición de la enfermedad; objeto, plan y método de la patología general.

Que la *patología* es la doctrina de la vida enferma, en tanto que la *fisiología* estudia las leyes de la vida sana, es una verdad tan sabida de todos vosotros, que pudiera parecer casi supérfluo precisar más particularmente el objeto que nos proponemos en estas lecciones. A pesar de lo cual, quizá encontreis algunas dificultades en la exacta definición de las palabras *enfermo*, *enfermedad* y *morboso*, que diariamente usamos; comunmente se aprovecha la definición negativa, comprendiendo bajo la expresión de *enfermo*, simplemente lo contrario de lo que es *sano*. ¿Qué entendemos, pues, bajo el concepto de salud? En las ciencias naturales biológicas, aprendemos que si en un número determinado de seres se repiten exactamente, los mismos órganos en igual número, forma, tamaño y composición química, designáse la suma de existencias ó seres así constituidas con el nombre de *especie*. Pero distinguimos también aquellas mismas disposiciones y composición con la denominación de *tipo* ó *tipo normal* de la especie, dentro de la cual, se encuentran ciertas diferencias individuales, que representan en realidad desviaciones del tipo, pero refiriéndose á tanta particularidad insignificante, que entre tal variacion acostumbramos á reconocer como *normales*, aquellas que con mayor frecuencia se repiten en gran número de individuos, denominando por el contrario, *anormal*, toda notable desviación del tipo preestablecido. De este modo, creo inútil recordar que es *normal* también, la conservación de tal tipo en los diversos sexos, en las diferentes edades y en las diversas épocas de desarrollo. Así, pues, las mamas desarrolladas, normales en la mujer, son anormales en el hombre, y viceversa la barba en la mujer; los genitales adormecidos,

*típicos* en el niño, son anormales en el adulto, y la existencia del timo y el agujero de Botal abierto, normales en el feto, constituirían una anomalía en la juventud. Bajo la base de tales consideraciones la experiencia demuestra, que entre los individuos pertenecientes á determinada especie (en el hombre, objeto de nuestro estudio), existen algunos que presentan notables desviaciones del tipo (humano) que bajo éste ó el otro aspecto son anormales.

Todas estas anomalías, pues, caen bajo el dominio de la patología por el pronto, si bien al cabo de algún tiempo y de hecho se ocupa de ellas también la anatomía patológica. Así, y en virtud de estos antecedentes, no acostumbramos á denominar *enfermedad*, la carencia de un riñón, un labio leporino, ó la duplicidad vaginal, pero en cambio, designamos todo esto con el nombre de *anomalía, deformidad*, aun cuando todos ellos no fueran congénitos y sí adquiridos, como por ejemplo, la falta de una extremidad á causa de una amputación, una cicatriz, ó la pérdida del prepucio ocasionada por la circuncisión. Hablamos de la enfermedad, refiriéndonos á un *acontecimiento*, á una *evolución* ó á un *proceso*, y como ponemos en relación íntima las anteriormente citadas anomalías, con la antropología descriptiva ó con la *anatomía* en su sentido más ámplio, así también relacionamos la enfermedad con la *fisiología*. Un cadáver puede ser *deforme*, anormal, pero jamás enfermo, por lo cual hay una anatomía, pero no, una fisiología para el cadáver; y el concepto de enfermo, está ligado tan estrictamente con el de vida, que en la ciencia del reino natural, no vivo, se encuentran prodigadas en abundancia las palabras «*normal y anormal*», pero nunca se emplean los calificativos «*sano y enfermo*».

Todas estas consideraciones me han decidido á definir la enfermedad por una «*desviación del proceso vital regular, esto es, sano*». Pero como nosotros exigimos ya en las anomalías un cierto grado de desviación del tipo, para considerarlas como tales anomalías, de aquí que sea precisa mayor desviación para la enfermedad. Mientras el tipo de la disposición anatómica varía únicamente en ciertos casos accesorios, como por ejemplo, determinados músculos ó huesos, en individuos de la misma edad y sexo, que cuando, más pueden diferenciarse en relación del tamaño y del peso, es de notar que los procesos vitales se desarrollan en diversos hombres en medio de variaciones mucho mayores. Los órganos sanos y sus relaciones permanecen siempre iguales, é idénticas siguen siendo, las leyes en virtud de las cuales se rigen; pero son diversas las *condiciones* en que operan y bajo las que funcionan. Únicamente se manifiesta la variabilidad

de tales condiciones cuando el individuo completamente sano, produce, ora mucho, ora poco ácido carbónico, orina ó suda más ó menos, aumenta ó disminuye la frecuencia de su pulso, oscila la temperatura de su piel, etc., etc., teniendo presentes diferencias verdaderamente colosales en la alimentación, en la temperatura externa, en la profesión y método de vida, en la habitación y calidad del suelo, etc., en medio de las que vive el hombre; y el solo hecho que causa maravilla es el considerar que el organismo, á pesar de todas estas diferencias, puede conservarse sano. Consiste todo esto, en que nuestro cuerpo, en virtud de su ingeniosísimo y delicado aparato (del que los progresos de la ciencia descubren cada día algo nuevo), tiene la propiedad de acomodarse á las más variadas condiciones exteriores y oponerse respectivamente á todas ellas, impidiendo que se turbe la evolución regular del proceso vital. Así, cuando la temperatura ambiente es alta, ensánchase los vasos cutáneos, produciendo mayor secreción de sudor y activando por lo tanto la evaporación; cuando por el contrario, baja la temperatura, la contracción de los vasos limita el desperdicio de calor; si con los alimentos, ingiere un individuo mucha agua, se ve aumentar la secreción urinaria; si por medio del sudor pierde mucha agua la sangre, redúcese la secreción urinaria á un término mínimo; si con el trabajo muscular aumenta la producción del ácido carbónico, la respiración restablece en seguida el equilibrio eliminando mayor cantidad, y así sucesivamente, por este camino, podríamos multiplicar los ejemplos, que del estudio de los variados medios reguladores de la actividad cardíaca y de la corriente sanguínea se ha hecho en el último decenio. Pero de todas maneras, la práctica diaria demuestra la grandeza del poder del organismo, en cuanto á ese asunto se refiere.

Entre las diversas sustancias de que hacemos constante uso, las hay que en pequeña cantidad son inofensivas, y en dosis mayor son claramente perjudiciales, ó como se suele decir comunmente son un *veneno*; nadie ignora que la misma cantidad de alcohol ó de tabaco perturba el equilibrio fisiológico en los individuos que no están habituados á su uso, hasta causarles una enfermedad, mientras que en nada perjudica á quienes lo usan cotidianamente; siendo absolutamente claro que la acción inmediata de la misma cantidad de alcohol será siempre igual en el mismo individuo. Pero los poderes *reguladores*, compensadores del organismo, ejerciéndose paulatinamente, hacen que aquella dosis de alcohol llegue á no ser un veneno para el mismo organismo; dentro siempre de ciertos límites, fuera de los que tal sustancia obra, naturalmente, como veneno, transformándose en

agente morboso. Semejante ejemplo, que á primera vista puede parecer trivial, puede, sin embargo, servir de punto de partida para definir lo que llamamos enfermedad. Hablamos de ella siempre que *frente á una ó más condiciones de la vida, los poderes reguladores no sean suficientes, para que se cumplan los diversos procesos vitales sin perturbación alguna*. Semejantes poderes reflejos, hablando con exactitud, existen en todos los individuos, funcionando igualmente en todos ellos, pero jamás con la misma energía, ni con igual dosis de capacidad funcional. Es fácil de comprender que un individuo puede acomodarse mejor que otro á las mismas condiciones externas; ó en otros términos, un individuo determinado puede enfermar por causas, que obrando en otro cualquiera pierden toda su eficacia. Luego la enfermedad es siempre una desviación del proceso normal de la vida, producida por una acción perturbadora de las condiciones externas y de los poderes internos del organismo, llamados comunmente reguladores. Según es más ó menos enérgica su influencia, y respectivamente, según sean más ó menos heterogéneas, y no habituales, ó también según sea mayor ó menor su fuerza de acción, así estará el proceso vital más ó menos desviado de lo normal, variando por consecuencia la *gravedad* y la *duración* de la enfermedad. Bajo este punto de vista creo, pues, supérfluo recordar las enormes diferencias que existen entre las enfermedades, toda vez que las hay de muy corta duración, y otras muy largas, encerrándose entre ambos límites todos los grados posibles de medición, pudiendo asimismo encontrarse todos los extremos imaginables de intensidad en la enfermedad y en las enfermedades, desde el grado más bajo, que llamamos malestar, indisposición, hasta los que ponen en grave peligro la continuación de la vida.

El concepto de la esencia de la enfermedad, que estamos desarrollando, es completamente moderno, habiendo empezado su conocimiento en el siglo actual. Y si semejantes hechos, en apariencia sencillos, pudieran parecernos extraños, bastaría recordar que en todas las ciencias naturales se ha procedido siempre del hecho especial al general. Así como en botánica se han conocido antes la encina y el pino, que se haya podido fijar el concepto del vegetal y de toda la planta, ha ocurrido lo mismo en patología. Jamás se presenta un individuo enfermo en general, sino siempre afectado por una ó más enfermedades determinadas (aun cuando no siempre podamos reconocerlas). El diagnóstico de una enfermedad representa el mismo trabajo que se necesita para determinar la especie de una planta. Así que, por consecuencia natural, se procede más fácilmente á conocer los

signos morbosos que á determinar el concepto de la enfermedad, ó mejor aún, necesita conocerse gran cantidad de singularidades morbosas, antes de que sea posible dar una definición exacta de la esencia de la enfermedad. Hé aquí el camino histórico de la patología: el conocimiento de innumerables enfermedades, *patología especial*, ha precedido á la doctrina de lo morbozo, ó sea la *patología general*, que se ha construido sobre aquella. No es preciso demostrar de un modo más evidente, que éste es el único camino que ha podido conducir á la patología hasta la meta, toda vez que fracasaron las numerosas y extrañas tentativas hechas para construir una patología general durante el siglo pasado, cuando aún era insuficiente el material empírico del conocimiento de las enfermedades. Surgiendo de este modo diversos sistemas expeculativos, que naturalmente cayeron destrozados, apenas adquirió distinto aspecto la patología, iluminada con los esplendores de los nuevos descubrimientos.

Desde este punto de vista ha desarrollado toda su influencia la institución de la *anatomía patológica* fundada por Morgagni, y sólo persiguiendo su consecución es como han podido adquirirse conocimientos positivos, sobre las alteraciones causadas en los distintos órganos del cuerpo, por las diferentes enfermedades; siendo únicamente posible desde entonces acá, edificar una patología especial objetiva fundada sobre los hechos. Y realmente considerado, no huelga en manera alguna, el reflexionar sobre la antítesis que resulta entre el modo de considerar las cosas en los siglos pasados y en el actual, que muchas veces es necesario hacer un serio examen, para determinar lo que por los antiguos escritores se entendía realmente bajo determinados nombres de enfermedades, toda vez que carecían del punto de apoyo seguro que hoy nós ha proporcionado la anatomía patológica. Y esto para nosotros está hoy tan conforme con nuestras convicciones, que sólo el nombre de cualquier enfermedad, por ejemplo, una pneumonia, presenta ante nuestra imaginación los síntomas que ofrece el enfermo, el estado y el aspecto de sus pulmones; y en los fenómenos clínicos y en las alteraciones anatómicas reconocemos ocasiones de sin igual importancia, para apreciar y determinar una especie de enfermedad, siendo entre ambos hechos igualmente indispensables para formar el justo concepto del proceso: el conocimiento de los síntomas, tal como se adquiere por la observación á la cabecera del lecho del enfermo, y la noción exacta de las alteraciones anatómicas, tal cual (salvo en escasas excepciones) se adquiere por el examen cadavérico. Ninguno de los dos conocimientos basta por sí solo, así como en la fisiología normal la más sutil y

exacta noción de la estructura y conformación de una fibra muscular, no deja presumir la capacidad del músculo al contraerse, ó bien la observación precisa de su actividad, aun pudiendo determinar todas las cualidades físicas de tales fibras, no basta para calcular siquiera aproximadamente su estructura. Nadie puede llegar á imaginar, ni aun con lejana aproximación, el curso y síntomas del tífus por el examen cadavérico de un tifoideo, ni se puede, para servirnos de un ejemplo en el cual concurren gran copia de datos micrográficos, deducir de la degeneración adiposa del epitelio renal ó de la amiloidea de los vasos de los riñones, el menor antecedente sobre la cantidad de orina segregada durante la vida. Asimismo, por el lado opuesto, aun cuando se hagan las más completas observaciones en el lecho del enfermo, aprovechando los mejores métodos exploratorios, de todo ello, en la inmensa mayoría de los casos, será completamente imposible deducir una aproximada idea de las alteraciones anatómicas que tienen lugar en la enfermedad correspondiente, como por ejemplo, reconstruir la figura de un pulmón tuberculoso, del intestino de un tifoideo, ó de una úlcera perforante del estómago. A este punto no puede llegarse sino aprovechando y reuniendo al mismo tiempo, la observación de los síntomas en la cama del enfermo y el examen anatómico después de la muerte; debiendo éste extenderse á todas las alteraciones materiales, no sólo á las morfológicas, sino también á las químicas.

Todo lo que se ha recabado de este procedimiento, puramente empírico, representa el contenido de la *patología especial*. Aprendiéndose en ella, por ejemplo, que en la enfermedad que llamamos pericarditis el enfermo tiene fiebre, la sensación de obtusión está aumentada con tal ó cual rumor, el pulso, la orina de tal modo ó del otro, la piel con este ó el otro color, etc., y que en el pericardio se encuentra un exudado de tal y tal calidad. Constituyéndose una exacta descripción de la enfermedad respectiva, descripción de la cual puede deducirse que los síntomas tales y cuales que en vida experimentó un individuo cualquiera, y los exudados que existían en el corazón de su cadáver, correspondían á quien padecía ó hubo de padecer una pericarditis. Luego puede decirse que la *patología especial* es una ciencia natural *descriptiva*, correlativa evidentemente de aquella ciencia del hombre sano, que en sentido más amplio se llama *antropología*. La cual abarca: 1.º el conocimiento de la *anatomía humana*, ora macroscópica, ó histológica; 2.º el conocimiento de la llamada *historia natural* del hombre, ó sea el modo de vivir, la duración de la vida, y de todos los que entre sus aparatos y funciones pueden conocerse por

observación directa, como la respiración, la nutrición, la propagación de la especie, la actividad psíquica y sensual, el sueño, la locomoción, la memoria, etc. Pero no se puede limitar esta labor á la consideración del hombre sano, sino que animados del deseo de *comprender* los procesos de la vida sana, penétrase también en el examen de la *fisiología* normal, esto es, de la ciencia que tiene por objeto el *estudio* de las manifestaciones y procesos de la vida.

Y esto que con respecto á la vida en salud, representa la fisiología ante la antropología, es ante la patología el objeto de la ciencia designada con el nombre de *patología general*. Ciencia *explicativa* que trata ante todo de descubrir *la causa de la enfermedad*, y en segundo lugar de demostrar *la relación íntima entre los síntomas morbosos*, comprendiendo desde el primer punto de vista la doctrina de la *etiología morbosa*, y desde el segundo lo que con perfecta propiedad denominase *fisiología patológica*. De haber definido la enfermedad como una desviación del proceso vital ordinario, producida por alteración de las condiciones normales de vida, se deduce como legítima consecuencia que las causas morbosas ni son ni pueden ser otras que las mismas condiciones de la vida, ó para expresarnos de un modo diferente, que están situadas *fuera del organismo*; si bien hay que tener presente que son condiciones muy diversas de aquellas ordinarias con que el organismo desarrolla el proceso normal de la misma vida, mientras que con estas condiciones alteradas ó anormales, el organismo actúa mediante el proceso vital patológico, esto es, mediante la enfermedad; que se manifiesta apenas se desvían del estado normal las condiciones ordinarias de la vida, lo bastante para producir en general una perturbación notable del proceso vital regular, ya que no sea capaz, una desviación semejante, de destruir la vida, ocasionando por consecuencia la muerte. Razones todas por las cuales debereis no solo buscar fuera del organismo la causa de todas las enfermedades agudas (como por ejemplo las enfermedades traumáticas é infecciosas), sino también la de todas las afecciones crónicas, así como la de todas aquellas que á su vez son el efecto inmediato de hechos morbosos existentes en el cuerpo.—Si en un individuo afecto de un vicio valvular aparece una embolia cerebral, ó anasarca, ó albuminuria, todas estas afecciones serán en realidad producidas únicamente por efecto del vicio orgánico del corazón, y aún este mismo será el producto también de una afección precedente, contraída mucho tiempo antes, que á su vez, en última instancia debe haber tenido su origen, si bien es desconocido en muchos casos, con residencia fuera del organismo. Cuando hayais meditado bien sobre estos hechos,

comprenderéis en seguida el extraordinario interés de la etiología morbosa, porque natural y lógicamente no puede tenerse un concepto completo de la enfermedad sin tener conocimiento de sus causas, de la propia manera que no puede llenarse el más cumplido é interesante objeto de la higiene, la *prevención* de las enfermedades, sino merced y gracias al apoyo de una etiología segura y racional. Pero por lo mismo que es muy importante esta parte de la patología general, le falta el carácter positivamente científico; que indudablemente la etiología tiene una esfera casi ilimitada, que ha de buscarse en las disciplinas (\*) más heterogéneas: la física-cósmica, la metereología y la geología, no menos que las ciencias sociales, la química, la botánica y la zoología, con todas ellas está en relación la etiología y de ellas recaba su contenido real. Tampoco podeis dudar que al complicarse siempre en mayor grado las condiciones de la vida, en medio de las que vive el hombre, aumenta y crece el número de las enfermedades, de tal suerte que la patología especial, no sólo relativamente, como la fisiología, sino de un modo absoluto, ha adquirido una extensión superior á la que en otros tiempos tenía. Pero no es la extensión la que impide tratar científicamente el asunto que nos ocupa, sino la naturaleza de este último. A decir verdad, el capítulo de la etiología general expuesto en nuestros modernos manuales, no tiene el extraño aspecto que presentaba en una época no muy lejana, cuando en él se estudiaban juntos los argumentos más diversos, desde el temperamento abajo, hasta los lechos de reposo, desde la electricidad atmosférica hasta el matrimonio; desde los mohos, hasta las pulgas, desde la herencia hasta las bebidas. No tengo la pretensión de contradecir ó de negar que todas estas cosas puedan ser importantes para la etiología; lo que sí niego es que se pueda asentar de esta manera ningún principio científico. En mi sentir, la etiología no puede tener otra tarea que la de enumerar y examinar, momentos muy diferentes que entre sí no tienen de común mas que la posibilidad de actuar como agentes morbígenos. Establecida la cuestión de esta manera, será científicamente más oportuno dejar á la geografía general el exámen sistemático y conveniente de la calidad del suelo y del clima, el de los alimentos á la química fisiológica, el de los parásitos animales á la zoología, y el de las plantas parásitas á la botánica; en una palabra, dejar á las diversas disciplinas todo aquello que les pertenece, sin discutir que bajo el punto de vista práctico sea más conveniente

---

(\*) Sabido es que en el lenguaje académico, los alemanes designan con el nombre de *disciplina*, lo que nosotros llamamos asignaturas. (P. Z).

examinar aislada y casi independientemente, por lo menos, algunos capítulos que en su respectiva ciencia serían tratados apenas con pocas palabras, porque tal vez en este orden de cosas podría dejarse en duda si sería preferible estudiar aisladamente estos capítulos de etiología, ó si sería mejor hacerlo juntos con los de patología especial y general, con quienes están en íntimo contacto.

Por mi parte, en las presentes lecciones abandonaré este procedimiento, porque creo mejor para vosotros concentrar toda nuestra atención sobre otro aspecto de la patología general, sobre la *fisiología patológica*. Como ya su nombre lo indica, esta disciplina es á la fisiología normal, lo que la anatomía patológica á la normal; mientras en la anatomía patológica se aprende de qué modo se conducen los caracteres morfológicos (respectivamente químicos) de los diferentes órganos en condiciones morbosas, la fisiología patológica demuestra *de qué modo se verifican las funciones de los órganos respectivos en condiciones morbosas*, esto es, después que han actuado sobre el hombre condiciones que se diferencian en mucho de las de ordinario y que perturban por tanto el proceso normal de la vida.—Ruegoos que no perdais esto de vista, porque así comprendereis en seguida que nosotros, en la patología general, no salimos fuera del campo de la fisiología normal. No es dudoso que las leyes de fisiología se aplican perfectamente al organismo enfermo; pero si la fisiología ilumina los procesos de la vida sana, esto es, estudia la vida en medio de condiciones ordinarias, precisa otro medio muy diferente para ayudar á comprender los procesos que se efectúan en el organismo en condiciones esencialmente diferentes también. La fisiología nada dice de lo que ocurre cuando además de los alimentos ordinarios es introducida en el cuerpo una sustancia completamente extraña, por ejemplo, el fósforo. La fisiología nos proporciona los conocimientos más minuciosos sobre la circulación normal, esto es, sobre la circulación con el corazón, con los vasos y la sangre, sanos, pero nada nos manifiesta sobre el modo de verificarse la circulación cuando las válvulas, á causa de afecciones precedentes, no ocluyen bien, ó cuando la sangre está coagulada en cualquier sitio. Luego es un error manifiesto el creer que pueda construirse una fisiología patológica simplemente con trasladar al lecho del enfermo los principios aprendidos en la fisiología normal, debiendo sostenerse por el contrario que son del todo independientes los objetos de que se ocupa nuestro trabajo, y que hay que estudiarlos sobre cada individuo para desenvolver el enigma de la embrollada red de los fenómenos morbosos.

Es cierto que en nuestra tarea, la fisiología es el mejor y más se-

guro guía, y también es cierto que siempre de ella hemos de partir, sin aceptar explicación alguna en oposición con sus doctrinas. Pero del mismo modo que la fisiología moderna ha roto con todos los sistemas especulativos, transformándose en una ciencia experimental, de igual índole que la física y que la química, así también hemos de expurgar de nuestros estudios sobre la patología, todos los sistemas que en el transcurso de los siglos se han sucedido unos á otros. Habré de guardarme muy bien de negar que semejantes distintos sistemas son acreedores de muchos é interesantísimos progresos en patología, pero considerados como tales sistemas, solamente poseen un interés histórico, cualquiera que sea el nombre que puedan ostentar. La patología general no reconoce otra dirección ni otra mejor división que la de la fisiología, y solamente sobre sus moldes estudiaremos una después de la otra, la *patología de la circulación*, la de la *digestión*, la de la *respiración*, la de la *nutrición de los tejidos*, etcétera, etc.

Pero no sólo es igual la dirección, sino también el *método* de examen en la fisiología patológica que en la normal. Ya vosotros sabéis cuál sea el más esencial auxiliar de la fisiología, mediante el cual se ha transformado en una ciencia experimental del mismo género que la química y que la física: el *experimento*; pero sin que sean bastante las investigaciones puramente físicas y químicas, sino el *experimento expresamente fisiológico*, mediante el cual se han analizado todos los factores posibles en su actividad especial, y se han variado las condiciones en medio de las que trabaja un órgano dado, para deducir la importancia de los mismos factores. La patología aprovecha en primera línea los resultados de las investigaciones fisiológicas, y después el experimento patológico, que puesto en vigor primero en Inglaterra, por John Hunter, y en Francia por Magendie, sólo merced á los trabajos de Traube y de Virchow en el cuarto decenio de este siglo ha sido elevado á la categoría que actualmente ocupa entre nuestros más importantes y fundamentales recursos. Una circunstancia, como es natural, dificulta en patología el experimento y le impone con más urgencia que en fisiología, por cuanto la mayor parte de nuestro material de observación depende del caso, más que el fisiológico. Por todas partes se encuentran hombres y animales sanos, mientras que no siempre se halla la enfermedad que queremos examinar; dependencia de la accidentalidad del material de observación que se manifiesta ya antes, en la indagación de la parte anatómica del proceso morboso. Para la anatomía del pulmón normal es bueno cualquier cadáver, con tal de que estén sanos únicamente los pulmo-

nes; pero no sucede lo mismo si el individuo afecto de pneumonia ha muerto al primer día, al tercero ó al octavo, porque la inflamación del pulmón es un proceso progresivo, y el exámen anatómico naturalmente proporcionará sólo datos sobre el estado del pulmón en el momento en que hubo de verificarse la muerte. A llenar esta laguna viene el experimento patológico, con cuyo auxilio podemos apreciar exactamente la historia anatómica de numerosos procesos interesantes, porque podemos ó seguirlos en su desarrollo, ó sorprenderlos en su evolución en la época que se desee; de tal suerte, que debemos al experimento todos nuestros mejores conocimientos acerca de los procesos morbosos del desarrollo y del crecimiento, sobre los envenamientos, los procesos inflamatorios, trombósicos y embólicos, sobre la hidropesía y sobre otros muchos. No menos interesante es su poderoso influjo en relación con el capítulo de la etiología morbosa, que también debe al experimento, casi del todo, su progreso decisivo y esencial. Por último, (y positivamente es la aplicación más bella del experimento,) nos servimos de él, casi igual que en fisiología, para apreciar las relaciones, la recíproca dependencia y el mecanismo de los procesos en las diferentes enfermedades. Un individuo, con un tumor cerebral, entre otros síntomas presenta un estupor profundo, y el experimento es el llamado á decidir, si el estupor es efecto de la excesiva presión del cerebro. Un enfermo en quien es muy escasa la cantidad de orina segregada, presenta anasarca; débese averiguar por medio del experimento si es un efecto de la mayor cantidad de agua acumulada ó no. En un vasto exudado pleurítico, la presión arterial de la sangre suele ser muy baja; pues bien, las investigaciones que emprendamos, sirven para probar si este descenso de la presión es efecto de la parcial obstrucción de los vasos sanguíneos pulmonales, ó si depende de algún otro factor; en una palabra, como veis, los fines de la experimentación son numerosísimos y muy interesantes. Si frente á todo esto la patología experimental no ha llegado á aquel grado de desarrollo y de perfección que ocupa su hermana, la fisiología, no debeis olvidar que ésta es considerablemente más antigua, por lo que no debemos tachar de utopía la esperanza de que aprendiendo cada día á eliminar mejor los afectos accesorios que perturban el experimento, como el dolor, la escitabilidad, etc., y pudiendo verificarlo de un modo más exacto, se llegue un día á extender y ampliar satisfactoriamente la esfera del experimento patológico. Pero indudablemente quedará siempre inaccesible al experimento una gran parte de la patología; en primer lugar las enfermedades de los órganos que están tan ocultos que llegan á ser inaccesibles al observador,

si bien esto es solamente relativo, puesto que ante los éxitos de la moderna cirugía, no deben existir para el patólogo-experimentador hechos ante los que desespere de llegar,—y principalmente después, todos aquellos procesos que son peculiares del hombre y que no se presentan en los demás animales ni espontáneamente ni producidos por el arte,—y de tales enfermedades hay muchas y muy interesantes, aun haciendo abstracción de los procesos psíquicos.

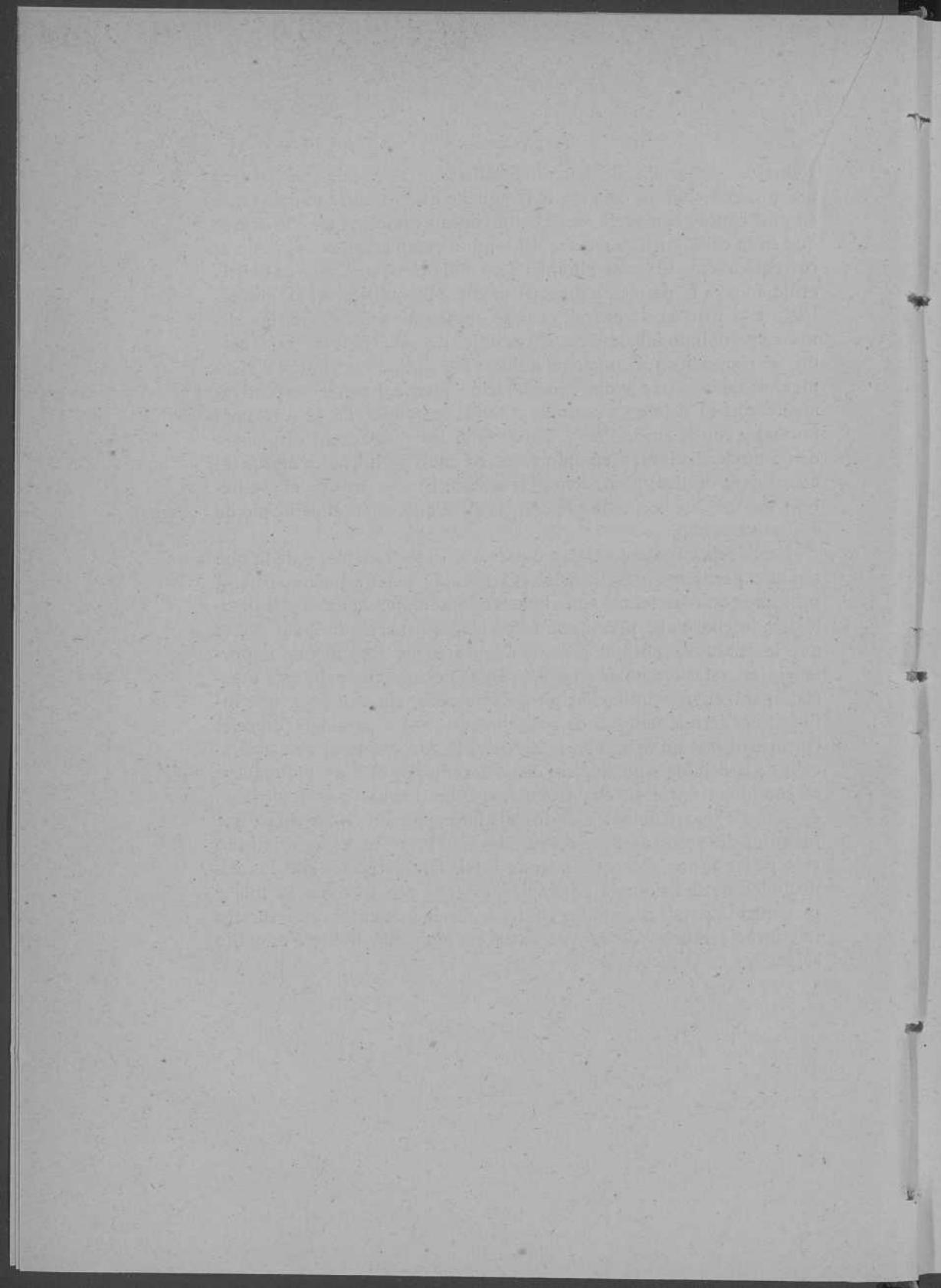
En medio de semejantes circunstancias, es de imenso valor para nuestra ciencia, ya que, por decirlo así, la naturaleza misma de las diversas enfermedades nos ofrece un rico material experimental. Cuando un mismo fenómeno se presenta en enfermedades muy diferentes, significa esto evidentemente que han variado las condiciones causales, y tales variaciones deben ayudar, en consecuencia, á reconocer la índole del proceso. La albuminuria, por ejemplo, es un síntoma que se encuentra en muchos vicios valvulares, en la nefritis, en la degeneración amiloidea, en la fiebre, en el estadio consecutivo al ataque colérico, etc.; luego ¿todo esto no acusa indudablemente una tal variedad de condiciones, que apenas podría ser producida por el experimento? Cuando (para presentar un ejemplo de un campo diferente) una forma determinada de tumor aparece en distintas partes del cuerpo, en individuos de edad y constitución diversa, con diferente modo de vivir, predilecciones opuestas, etc., semejante erupción es en cierto modo experimentos hechos por la naturaleza, y con respecto á los cuales sólo nos hemos de limitar á apreciarlos con toda su exactitud, para descubrir la causa del tumor mismo, sus leyes de evolución y su importancia. Y no sólo son utilísimos estos hechos aislados y sencillos, sino que también la observación sin prejuicios y plan preconcebido á la cabecera del enfermo, es un abundante é inagotable manantial para la fisiología patológica, que constituye para ella un título más de preferencia sobre la normal.

---

De esta suerte creo haberos trazado rápidamente el asunto y el método de la patología general, á fin de que podais conocer lo que habeis de esperar de estas lecciones. Desde el punto de vista histórico, nuestra disciplina es una derivación de la patología especial, para cuya construcción han colaborado juntas la clínica y la anatomía patológica, cada una por su parte; sin embargo de lo cual sería inexacto afirmar que la fisiología patológica deba representar la última etapa en el curso de los estudios médicos, sino que por el contrario, nadie deberá seguir para su educación el mismo camino de desarrollo

recorrido por la ciencia entera. Siendo esto tan real, que vuestros maestros os colocan delante, todo aquello que ha entrado más tarde en posesión de la ciencia en cada uno de sus ramos, y por ello ocurre que en la enseñanza se recorre un camino completamente opuesto al correspondiente al desarrollo histórico de la ciencia. Vosotros habeis estudiado ya la patología especial médica, la quirúrgica, la obstetricia y la patología general, cuando comenzais á frecuentar las clínicas; pero indudablemente el estudio de esta última sería más útil y provechoso á quien ya hubiere frecuentado la clínica y visto muchos enfermos, é igual consideración podría hacerse respectivamente con la fisiología normal, y aun si se quiere con la anatomía normal y con la embriología. Pero como las cosas están dispuestas de un modo distinto, y cuando vosotros esteis ya iniciados en los secretos de la clínica, no os sentareis en esos bancos, mis palabras habrán de dirigirse con toda preferencia á los que están al principio de sus estudios clínicos.

La ciencia cuyo conocimiento previo es indispensable, y de la que siempre partiremos, es la fisiología normal; pero asimismo os será utilísimo recordar todo lo que habeis aprendido en la anatomía patológica, la cuál debe preceder á la patología general, de igual suerte que la anatomía normal precede á la fisiología. Doy menor importancia en estas lecciones á las detalladas nociones de patología especial, para cuya asimilación posterior espero, sin embargo, que influirán poderosamente estos conocimientos.—La patología especial constituye por una parte en la *doctrina de los síntomas*, una aplicación de la fisiología patológica, demostrando por otra de qué manera se combinan entre sí, en las enfermedades, los diversos desórdenes de la actividad fisiológica de los distintos aparatos.—Supongo que ninguno de vosotros ha frecuentado aún las clínicas, y asimismo creo poder anunciaros que cuando esteis familiarizados con los conocimientos de fisiología patológica, estareis provistos de la mejor preparación para los estudios clínicos, abriéndose entonces á vuestra inteligencia mucho de lo que hasta ese momento habeis retenido solamente en la memoria.



## SECCIÓN PRIMERA.

### PATOLOGIA DE LA CIRCULACION.

Consideramos oportuno comenzar nuestros estudios, con aquel capítulo que aún en el sistemático trabajo de la fisiología normal suele ser colocado en la cima de todos los demás, es decir, con la *circulación*. En el sentido del propósito que nos hemos impuesto, entiéndese por patología de la circulación, *la exposición del modo de conducirse el círculo sanguíneo bajo condiciones (patológicas) diversas de las normales*. ¡Tarea, en apariencia de ilimitada extensión! puesto que todo desorden que amenaza ó hiere cualquier parte del cuerpo, representa una condición diferente de la normal, por cuya razón, parece que tendríamos necesidad de revisar toda la patología especial; pero válganos para destruir este aserto una sencilla reflexión, que consiste en recordar que todos los desórdenes, por cuanto diversa pueda ser su naturaleza, pueden influir sobre la circulación, pero entrando su acción, ó sobre la *sangre* ó sobre el *aparato de movimiento* de la misma, y es natural que si por un proceso patológico no se altera ni el corazón, ni su manera de ser, ni su actividad, ni los vasos sanguíneos, ni por fin, la sangre, en semejante caso no hay desorden alguno de la circulación, que permanece fisiológica. Ahora bien, hé aquí el punto en que nos apoyamos: habiéndonos propuesto estudiar la circulación de la sangre bajo condiciones patológicas, debemos limitarnos únicamente á estas dos condiciones morbosas; al aparato motor, y á la sangre que por él circula. De cuya misma exposición se desprenden las preguntas á que debemos responder: *¿de qué modo se verifica la circulación cuando está perturbado el aparato motor?—¿De qué modo, cuando está alterada la calidad de la sangre?* Quedando

de esta suerte trazado el camino que hemos de seguir. Pero como la manera de verificarse la circulación aún en medio de condiciones patológicas no puede examinarse desde otros puntos de vista, sino desde los que sirven de guía en la fisiología normal, estudiaremos de qué modo, bajo qué presión y con qué velocidad, corre la sangre en las diversas partes del sistema vascular, así como también, qué alteraciones experimenta su calidad y cantidad; siendo inútil dar comienzo inmediatamente al estudio del proceso de *trasudación* de la corriente sanguínea que está en directa é íntima relación de dependencia con la corriente misma, hasta que el exámen de la influencia de las respectivas alteraciones circulatorias sobre las funciones de los distintos órganos, se haga oportunamente en la patología de cada uno de ellos. Asimismo, os ruego que me dispenseis de exponer una parte, que sin duda alguna, tiene su puesto legítimo en la fisiología normal de la circulación, ó sea el detallado examen de aquel con las manifestaciones del aparato circulatorio que, respecto á sus alteraciones, representan una parte integrante del diagnóstico clínico. Quiero decir, la teoría del *impulso cardiaco*, de los *ruidos del corazón* y de los *vasos* y la *doctrina del pulso*, argumentos todos que estudiareis en las lecciones sobre el método del examen físico, y en vuestro aprendizaje clínico, mejor y con mayores ventajas que pudiérais obtenerlo de mí en estos momentos.

Además he de rogaros que durante las lecciones de la secciones que vamos á empezar, no abrais por completo vuestro corazón á la esperanza más optimista. La patología en el día de hoy, no puede compararse con su hermana mayor, la fisiología de la circulación. Por ejemplo, quien en esta última haya aprendido á sumergirse con deleite singular en las atractivas particularidades de la inervación del corazón y de los vasos, quedará amargamente desengañado, si espera encontrar en la exposición de las enfermedades del aparato circulatorio un análisis minucioso de estas condiciones, y de su influencia. Actualmente no podemos exponer ni comprender más que desórdenes, —por decirlo así, grandes— de la circulación, desórdenes, que á decir la verdad, son los más interesantes, y por lo tanto, los que más necesita conocer el médico.

## I. CORAZÓN.

El corazón como *bomba aspirante*.—Dificultad de la repleción del corazón por anormal *tensión del pericardio*.—*Experimentos*.—Explicación de los mismos.—Acción sobre la corriente en las arterias y venas del cuerpo, y en la pequeña circulación.—Pulso venoso.—Aplicación á la patología humana.—Retraso de la velocidad de la sangre.—Cianosis.

El corazón como *bomba impelente*.—Condiciones de la acción regular cardíaca.—*Oclusión de las arterias coronarias*.—Angina pectoris.—Esclerosis de las arterias coronarias.—Desórdenes nutricios, abscesos y tumores del miocardio.

Cantidad de trabajo sistólico del miocardio.—Su dependencia de condiciones variables.—Aumento de tal trabajo por *vicios de las válvulas*.—Insuficiencia aórtica artificial.—*Estenosis artificial del tronco pulmonal y aórtico*.—Aplicación á la patología humana.—*Hipertrofia del corazón*.—Sus causas y sus efectos.—*Compensación de los vicios cardíacos*.—Anomalías circulatorias no compensadas.—Pulso capilar.—Repleción de la pequeña circulación.

*Hipertrofia cardíaca idiopática* de los trabajadores, de los licenciosos y de base nerviosa.

*Daños del poder funcional del miocardio* por aumento de la temperatura y cansancio.—*Desorden de compensación*.—Efectos sobre la circulación.—*Dilatación de la cavidad cardíaca*.—Weakened heart.

Resumen sumario del curso de los vicios cardíacos.—*Vicios de la tricúspide*.

Condiciones de la *frecuencia del pulso*.—Su inconstancia en los vicios del corazón.—Aritmia.—Influencia del ritmo cardíaco sobre la presión y celeridad de la corriente sanguínea.—Circulación en la fiebre.—Influencia del ritmo sobre la circulación en los enfermos del corazón.

En el exámen del influjo que los desórdenes del aparato motor de la sangre ejercen sobre la circulación, claramente se comprende que debe tenerse especial cuidado con el *corazón* y los *vasos*, examinándose, en primer lugar, *de qué modo se verifica la circulación, cuando calculando íntegros los vasos sanguíneos y la sangre en su cantidad y calidad, existen alteraciones de la actividad cardíaca*.

Vosotros ya conocéis bien de qué modo se efectúa la actividad del corazón fisiológico. Desde las venas, la sangre va primero á los senos, desde éstos, á los ventrículos durante la diástole ventricular, y después durante la sístole es empujada por los músculos que contraen

los ventrículos, hacia las arterias: á la izquierda en la aorta, á la derecha en la pulmonal, mientras que al mismo tiempo la acción de las valvulas atrio-ventriculares y arteriales, impiden que el curso de la sangre pueda tomar una dirección viciosa. En consecuencia, la actividad del corazón se resuelve en dos actos: *llenar* y *vaciar* de sangre los ventrículos; en el primero el corazón opera como *bomba aspirante*; en el segundo como *bomba impelente*. Luego, la naturaleza de una circulación, implica de un modo necesario, que ambos actos estén unidos íntimamente, y que ejerzan entre sí una notable influencia; pero sin que esto excluya la posibilidad de que por una causa cualquiera el uno ó el otro puedan ser ofendidos primero. Por el contrario, el análisis de las perturbaciones circulatorias producidas por un estado morboso del corazón, resulta científicamente satisfactorio sólo cuando toma por base el punto que ha sido afecto primero por el proceso patológico. Comenzando, pues, por la primera fase de la actividad cardiaca, se nos presenta el siguiente problema: *¿existe un estado morboso cualquiera capaz de impedir que la cavidad del corazón se llene de sangre?*

Un obstáculo semejante debe de ser determinado necesariamente, *por todo derrame de líquido en la cavidad pericardiaca, suficiente para poner en determinada tensión las paredes del pericardio*. Fisiológicamente en el pericardio no existe una presión positiva, como no existe tampoco en el resto del torax; por el contrario, las medidas tomadas por Jacobson y Adamkiewicz (1) en las ovejas y en perros, han demostrado enseguida una presión negativa y variable entre los 3 y 5 m.m. de la columna de mercurio. Luego para que la tensión en el pericardio sea positiva y adquiera cierta altura, será necesaria una cantidad de líquido verdaderamente considerable, siendo como lo es, el pericardio un órgano muy distensible; y al mismo tiempo el derrame habrá de verificarse de un modo muy especial, puesto que en el pericardio de los cadáveres, suele encontrarse algunos centenares de centímetros cúbicos de trasudado, sin que durante la vida haya habido signo alguno de perturbada actividad cardiaca. Así como los exudados inflamatorios adquieren más rápidamente cierto volumen, también determinan una considerable tensión del pericardio con mayor facilidad que los simples exudados. Bajo este punto de vista, son peligrosísimas las soluciones de continuidad del corazón y de los gruesos vasos bajo el pericardio, porque en seguida se llena éste de sangre con gran rapidez, adquiriendo en poco tiempo una notabilísima tensión.—En tal estado, *¿cómo se verifica la circulación?*

En este caso puede proveernos de segurísimos datos un experimen-

to que puede ser instituido con menor dificultad de lo que parece á primera vista. Para ello es oportunísimo servirse de un robusto perro de tamaño regular, que como en todos los experimentos sobre la circulación, y en particular sobre la presión de la sangre, esté curarizado y sostenido por la respiración artificial; para procurarse el acceso al pericardio, el procedimiento más cómodo es practicar sobre la mitad izquierda del torax, una abertura suficiente con la resección de tres costillas. Se abre el pericardio con una incisión, cuanto más pequeña mejor, y en su abertura se fija una cánula como la que usan los fisiólogos para la fistula gástrica. Cánula, que como ha hecho F. Frank (<sup>2</sup>), puede dirigirse á un reservorio de aire comprimible á placer, mientras se miden los grados de compresión en un manómetro de mercurio situado lateralmente. Pero me parece que para hacer aún más claro el experimento y exento de errores, en vez del aire para llenar el pericardio, puede adoptarse un líquido que haga imposible toda reabsorción durante el breve tiempo de la experimentación, como el aceite. En la extremidad de la cánula va unido con cautchouc un tubo en T, una de cuyas ramas está en comunicación con un manómetro ordinario, y la otra sirve para inyectar, y respectivamente extraer el aceite. Además, si se quiere observar la circulación pulmonal, se aplican el kimógrafo á una arteria femoral, ó á una carótida, y á una vena yugular externa, el manómetro de sosa, y de esta suerte puede observarse perfectamente la acción ejercida sobre la circulación en la variedad de tensión. Si se mira el kimógrafo, mientras la columna del manómetro de aceite no sobrepase el cero, vereis en su forma típica las dos curvas características de las arterias de la grande y de la pequeña circulación: la alta curva de presión de la femoral, con notables elevaciones y descensos respiratorios y consecutivas elevaciones sistólicas más pequeñas, pero más numerosas; y después la curva mucho más baja de la arteria pulmonal, y en ella, de un modo exactamente isócrono con la femoral, están indicadas, ora las elevaciones respiratorias, ora las sistólicas, estas últimas, casi tan altas como las de las arterias del cuerpo, mientras que las elevaciones respiratorias son más bajas que en la femoral, si bien son bastante notables á causa de las inspiraciones relativamente fuertes por las que entrambos pulmones no sólo se distienden, sino que son elevados notablemente. Vereis, en fin, la columna de sosa del manómetro venoso que está casi en el cero, y apenas algunas pulsaciones, mientras que hay descensos distintamente regulares isocronos con las inspiraciones. Sucediendo lo mismo si se inyecta lentamente en el pericardio, tanto aceite, que se eleve de 30

á 40 m.m. la columna de aceite en el manómetro, lográndose todo lo más elevar también un poco sobre el cero la presión venosa. Pero apenas se sobrepasan tales límites, apenas la columna de aceite presenta una tensión de cerca de 60-70 m.m., ó más, *vereis enseguida disminuir 20-30 m.m. en la columna de mercurio la presión de la femoral, y aumentar en cambio cerca de 60 m.m. la columna de la presión venosa*; fenómeno que podrá hacerse más palpable aún, si con una nueva inyección de aceite se eleva la columna del mismo á 100-120 m.m., descendiendo entonces la presión de la femoral á cerca de la mitad de la primitiva, y haciéndose al mismo tiempo *notablemente más bajas*, tanto las elevaciones respiratorias, cuanto de un modo especial las sistólicas; observándose exactamente igual en la curva de la pulmonal, en la cual el descenso absoluto es verdaderamente mucho menor, y un poco menos notable que en las arterias del cuerpo, en perfecta oposición con las dos arterias en las que la presión venosa ha alcanzado cerca de 100 mm. Luego hasta tanto que la columna de aceite conserva la misma altura, los grados de presión y las curvas de los susodichos vasos, tampoco variarán; y si como suele suceder de ordinario, aunque sin abrir el tubo de introducción ó de salida, la tensión del pericardio á causa de la graduada distensión cede por poco, suele acaecer solamente un leve aumento de la presión arterial con descenso de la venosa. Sucede lo contrario si se abre el tubo de salida y sale el aceite del pericardio, elevándose entonces las curvas arteriales, volviendo, aunque lentamente, con suficiente rapidez á su primitivo nivel. Si en vez de vaciar el pericardio se aumenta con una nueva inyección la tensión ya establecida, los susodichos fenómenos serán entonces más acentuados, porque aumentando la presión venosa y acercándose las curvas arteriales más á la ascisa, las elevaciones sistólicas, disminuyen cada vez más, hasta que *al fin desaparecen completamente*. Todo esto se verifica antes en la pulmonal, y especialmente luego que la columna de aceite ha llegado cerca de 240 m.m. Otras veces se necesitan tensiones aún mayores para obtener semejantes efectos; pero sin embargo, yo no he visto nunca continuar las pulsaciones de la arteria pulmonal, cuando la tensión del pericardio llega á 320 m.m. Mientras que entonces la pulmonal describe una línea recta, en algunos casos interrumpida por elevaciones respiratorias muy bajas, en la curva de la femoral, obsérvase por 20 ó 30 segundos ó algo más, un pulso mucho menor, hasta que cesa, y se manifiesta por una curva que ordinariamente alcanza 10 ó 15 m.m., y durante todo este tiempo la columna del manómetro venoso permanece constante á 220, 240 m.m. ó más. Es natural que no hace falta sostener á los animales largo

tiempo en este estado de falta de pulso, pero pasados no más que 1 ó 2 minutos de la detención del pulso, casi sin excepción se desenvuelve de nuevo el pulso apenas se retira el aceite del pericardio. El pulso comienza primero en la pulmonal, después en la femoral, siendo al principio muy grande y lento, como se advierte en la curva; pero después poco á poco, recobra su antigua amplitud y regularidad; aumenta en seguida la presión sanguínea, y de ordinario por un poco tiempo vésele ser mayor que nunca, para descender después á su primitivo nivel, cuando llega á ser mínima la tensión del pericardio, al mismo tiempo que la presión venosa ha descendido también hasta el cero (\*).

¿Cómo explicar estos resultados experimentales tan sorprendentes y constantes? Bajo este punto de vista, para evitar en cuanto sea posible las torcidas interpretaciones, lo mejor será estudiar aisladamente las diversas secciones del sistema vascular.—Comenzando por el sistema arterial del cuerpo, como aquél que en nuestro experimento ha demostrado en su curva las más evidentes y pronunciadas alteraciones, ocurre en seguida preguntar: *¿Cómo es que creciendo la tensión del pericardio disminuye la presión de la sangre arterial, y que disminuyendo aquélla crece ésta?* Hoy en día sabemos que la alta tensión bajo la cual la sangre circula fisiológicamente por las arterias, no existiría si á causa de las contracciones tónicas de las pequeñas, las vías por donde la sangre pasa á los capilares no se encontrasen siempre en un estado de estrechez relativamente grande, que sólo de tiempo en tiempo cede en algo á una dilatación. Sabemos además que el grado de presión puede ser regulado por el aumento ó disminución de semejante contracción de los vasos. Pero no tengo necesidad de decirlo, que la resistencia que por parte de los vasos se opone al desagüe de la aorta, no puede por sí sola producir la presión sanguínea; por cuanto si pueden ser grandes, son siempre susceptibles de un aumento extraordinario; y apenas el corazón no vierte en la aorta

---

(\*) Puede verse la descripción detallada de estos aparatos y su función (apenas inteligibles en los párrafos anteriores) en el Tratado de Fisiología por M. A. Foster, traducción española de F. Vallina, págs. 145 y siguientes, y en los Elementos de Fisiología humana, por W. Wundt, traducción española del Dr. Carreras, págs. 296 y siguientes.—Los kimógrafos más importantes son el de Ludwig y el g an kimógrafo de desarrollo continuo, (Fick) este último muy complicado y enojoso para la práctica por su intrincado mecanismo de relojería. Usanse además en estos estudios; el manómetro de resorte de Fick, el de disolución de carbonato de sosa; el hemadrómetro de Volkmann, el *Stromuhr* (reómetro) de Ludwig; el hematocómetro de Viesordt; el hemodinamómetro de Poiseuille, el cardiógrafo de Marey, etcétera, instrumentos todos que cada uno tiene su peculiar aplicación á distintas investigaciones.—(P. Z.)

una cantidad de sangre determinada, no puede verificarse una sola tensión arterial. Pero la cantidad de sangre expelida por el ventrículo izquierdo todas las veces en la aorta, debe corresponder perfectamente á la que desde el sistema arterial pasa á los capilares en un tiempo calculado entre el comienzo de la sístole hasta el término de la diástole consecutiva, esto es, en el intervalo entre las dos sístoles. De esta manera se produce en el sistema arterial la *tensión media constante*. Ahora bien, si se tiene en cuenta que en un intervalo dado, por una razón cualquiera, el ventrículo izquierdo expulsa en cada sístole una cantidad de sangre menor que la anterior, ¿cuál será la consecuencia?

En la primera sístole se ha vertido en la aorta una cantidad de sangre menor de la que circula dentro y al través de los capilares, merced á la presión dominante en el sistema arterial, que *llega á ser entonces menor*. Lo mismo sucede en la segunda, en la tercera sístole y en todas las consecutivas, mientras que, aunque gradualmente, disminuye la cantidad de sangre en los capilares; repitiéndose este hecho mientras que no se restablezca el equilibrio entre la cantidad de sangre vertida en la aorta en una sístole y la que circula en los capilares en el intervalo que media entre dos sístoles. Restablécese así una tensión media constante y una presión media constante también en el sistema arterial, pero la misma será *más baja* que antes y tanto menor cuanto menor sea también la cantidad de sangre expulsada en cada sístole. Viceversa si permanecen inalteradas todas las demás condiciones que influyen sobre la presión sanguínea, podemos deducir, de un descenso de la presión arterial media, que ha disminuido la cantidad de sangre expulsada en cada sístole;—y que el descenso de la presión arterial dependa efectivamente de esto y no de otra causa, (descenso que sigue con tanta rapidez al aumento de la tensión pericárdica), podemos deducirlo no sólo por exclusión, sino que además tenemos para ello la prueba más espléndida, en la curva anteriormente mencionada. Por último, en todos nuestros experimentos acerca del descenso de la presión media arterial, tiene lugar poco á poco una disminución de las *elevaciones sistólicas*, prueba infalible para deducir que cada contracción cardíaca impulsa entonces en el sistema arterial una cantidad de sangre menor que la anterior.

Siendo normal la capacidad funcional del corazón—y la prueba más palpable de que así se conserva en nuestros experimentos, consiste en la manera de verificarse la curva arterial después de vaciado el pericardio,—la disminuida cantidad de sangre expulsada afuera en cada sístole, puede depender solamente de que al comenzar la

contracción cardíaca se encuentra en el ventrículo una cantidad de sangre menor que antes, ó en otros términos: que *durante la sístole no haya llegado á los ventrículos tanta sangre como antes*. ¿Pero dónde permanece la sangre que normalmente debería afluir al corazón? ¿Y por qué no afluye? Una sola mirada al manómetro venoso nos hará comprender en seguida dónde se ha detenido la sangre. Si ha sido recogida por el *sistema venoso* y en tal cantidad que haga tomar á éste una tensión verdaderamente no comparable con la de las arterias, pero siempre muy considerable, una semejante repleción del sistema venoso, no puede ser la consecuencia de haber sido disminuida la plenitud del sistema arterial. En una palabra, nada sería más extraño que admitir que permaneciendo la misma, la total cantidad de la sangre, todo decrecimiento de tensión por la parte arterial debiese determinar un aumento de tensión en el sistema venoso. La presión arterial en un perro, al que se le haya seccionado la médula cervical, asciende á 40-50 m. m. de mercurio. Si, como en nuestro experimento, la tensión del sistema venoso asciende á 100 y 120 ó á 200 milímetros en el manómetro de sosa, puede esto ser determinado tanto por una correspondiente *resistencia*, como por un obstáculo que se opone al reflujó de la sangre venosa en el corazón, y *este obstáculo es el pericardio anormalmente dilatado*. La exactitud de este razonamiento puede leerse en cifras en la altura casi igual mostrada siempre por el manómetro de aceite y de sosa en nuestro experimento: á cada nueva inyección de aceite, cuanto más sube la columna del mismo, tanto más crece la presión venosa y viceversa. Pero justamente porque sucede así, y porque con el aumento del contenido del pericardio aumenta también la tensión venosa, es siempre posible la circulación. Porque si bien la presión venosa vence la resistencia del pericardio, todavía la cantidad de sangre que en un tiempo dado llega de las venas al corazón, debe disminuir necesariamente, y tanto más, cuanto mayor es la resistencia, esto es, cuanto más fuerte sea la tensión pericárdica. En estas condiciones cambia no sólo la cantidad del aflujó venoso, sino también su *calidad: resultando el pulso venoso mucho más evidente que en el estado normal*. Luego si bien es perfectamente cierto, que aun en la circulación fisiológica, especialmente las venas próximas al corazón, presentan un pulso sincrónico con la sístole del vestíbulo y por ella producido (<sup>3</sup>), sin embargo suele ser tan débil, que haya necesidad de especialísimos medios para comprobarlo; y como el vestíbulo, ni durante su sístole, ni durante su diástole, opone ninguna ostensible resistencia á la sangre que por él circula, no está muy lejos de lo cierto el denominar continua y

uniforme la corriente venosa, á pesar de tales pulsaciones. Lo contrario sucede cuando es difícil y premioso el descargo de las venas en el corazón, resultando entonces de gran importancia todo aumento ó disminución de la resistencia. Repleto el pericardio hasta determinar una tensión en cierto modo notable, puede suceder que el descargo de la sangre venosa esté abolido precisamente en el momento en que á semejante resistencia anormal se añade la fisiológica de la contracción del ventrículo, y que se verifique simplemente durante la diástole. Entonces la corriente sanguínea venosa es evidentemente *rítmica*, y puede comprobarse tal carácter cómodamente, no sólo en la columna del manómetro de sosa, sino observarse también en las venas visibles, naturalmente del modo más claro cuanto más proximas del corazón, un *abultamiento rítmico*, que no depende como el pulso venoso por insuficiencia de la tricúspide, de una onda positiva producida por las contracciones del corazón, sino de una dificultad rítmica del reflujo, por lo que no presenta el carácter de un «pulso», cuyas elevaciones y depresiones coinciden respectivamente con la sístole y con la diástole del ventrículo, siendo estas últimas en su mayor parte sincronas con la sístole ventricular, en cuya relación el pulso venoso, por el contrario del pulso carotideo sistólico, es *presistólico*; también esta corriente rítmica es tanto más conspicua, cuanto más crece la tensión en el pericardio, y el hecho continúa en esta progresión creciente, hasta que llega un momento en que aquella tensión es tan notable que no puede ser dominada por la presión venosa, extremadamente aumentada, sucediendo desde entonces que no llega ni una gota de sangre de las venas, al corazón derecho, y que la arteria pulmonal, á la que no llega sangre, presenta en la muestra del kimógrafo una línea paralela á la ascisa.

Cuando la arteria pulmonal no lleva más sangre á los pulmones, tampoco pueden darla las venas pulmonales, y de este modo llega á la aorta tanta menor cantidad de sangre nueva, como á las arterias pulmonales, y en su consecuencia la corriente sanguínea cesa en la gran circulación, áun cuando corra cierto tiempo antes de que por las contracciones propias de las arterias, pase á los capilares tanta sangre que cese toda tensión en el contenido de las arterias del cuerpo. Las pequeñas elevaciones que durante algún tiempo continúan presentándose en las curvas de las carótidas son, á lo que parece, pequeños movimientos comunicados al contenido de las arterias por las contracciones, todavía persistentes, de la fuerte musculatura del ventrículo izquierdo, pero *sin que haya*, como suele decirse, *una verdadera corriente*. Pero hasta que se llega á este momento, no es igual la ma-

nera de conducirse de la pequeña circulación que la de la grande ante la anormal tensión del pericardio, toda vez que en ambas circulaciones tampoco son iguales las condiciones fisiológicas de presión. En la circulación pulmonal, á causa del defecto ó de la pequeñez del tono arterial y de la amplitud de los capilares de los pulmones, no hay tal antítesis entre la altura de la presión arterial y la debilidad de la venosa como en la gran circulación, pues que todo el sistema vascular de la pequeña circulación se parece á un sencillo sistema de tubos elásticos ramificados. Si las relaciones de presión fueran iguales entre ambas circulaciones, no podría comprenderse por qué en el aumento de tensión pericardiaca no debería disminuir y crecer la de las venas pulmonales, como hemos visto en el sistema sanguíneo del cuerpo. Pero mientras lo que es posible en este último—porque también la presión arterial muy baja supera siempre notablemente la presión venosa muy elevada, y en consecuencia no cesa la corriente de las arterias á las venas,—es inconcebible en la circulación pulmonal, en que la presión en las arterias y en las venas desciende y se eleva igualmente entre ambas, por cuya razón, el factor determinante de la tensión de la corriente sanguínea pulmonal es la fuerza del aflujo, y el por qué en nuestro experimento, como demuestra la curva pulmonal, el corazón derecho á cada sístole arroja ó vierte en las arterias pulmonales una cantidad de sangre menor de la normal, *debiendo, por tanto, disminuir la presión de tal arteria, y al mismo tiempo la tensión en las venas pulmonales*, á pesar de la dificultad del aflujo venoso al corazón. Y si cualquiera de vosotros vacilase en comprender cómo en semejantes circunstancias la sangre de las venas pulmonales puede llegar á la cavidad izquierda, bastaría con que recordara que la sangre de las susodichas venas, fisiológicamente no penetra en el corazón bajo una presión negativa como la de las venas del cuerpo, sino con una tensión positiva poco inferior á la de la sangre de las arterias pulmonales, de manera que aún descendiendo á menos de la mitad y más aún, queda siempre una fuerza más que suficiente para vencer la resistencia de un pericardio notablemente distendido.

Hé aquí, pues, el efecto que un pericardio relleno de líquido hasta una tensión máxima ejerce como consecuencia necesaria sobre el movimiento de la sangre dentro y al través del corazón, y después sobre la circulación entera. En seguida que la tensión del pericardio ha llegado á la altura positiva de pocos milímetros de mercurio, la corriente de la sangre venosa del cuerpo encuentra una resistencia que por una parte hace aumentar la tensión y por otra disminuir la cantidad de sangre que atraviesa el corazón en un intervalo que media entre el

comienzo de una sístole y el principio de la otra. En consecuencia, á cada sístole llega á los pulmones menor cantidad de sangre, el pulso de la pulmonal se aminora, y disminuye la presión sanguínea en los vasos pulmonales, tanto venas como arterias; hecho que implica necesariamente una igual aminoración del pulso y una disminución correspondiente de la presión sanguínea media en las arterias del cuerpo. Todo esto se verifica de un modo tanto más ostensible, cuanto es más considerable la tensión pericardiaca hasta que llega un momento en que no llega al corazón ni una gota de sangre, y la circulación termina, pero sin dejar de verificarse las contracciones de los ventrículos, cómo lo demuestran tanto las pulsaciones del manómetro de aceite, como, aun con más claridad, en un tubo de cristal lleno de una solución de sal común, introducido en el ventrículo de la yugular ó en la aorta, y puesto en comunicación con el manómetro del kimógrafo; semejantes contracciones son *vanas* porque no consiguen conducir sangre á las correspondientes vías arteriales. A decir verdad, en semejante estado de cosas, la detención definitiva del corazón puede ser solo cuestión de breve tiempo; pero aquí es preciso advertir, no sólo que antes de llegar este momento la corriente sanguínea se reproduce en sus condiciones normales primitivas de un modo rápido y completo, apenas el pericardio se ve libre del líquido que la embarazaba, sino que además las contracciones cardíacas, persistentes todavía después de cesar todo movimiento de la sangre, prueban de un modo indiscutible que los susodichos desórdenes circulatorios no provienen, como se había creído antes, de la distensión diastólica del ventrículo, impedida por el pericardio distendido excesivamente. Sino que generalmente el momento en que el corazón se paraliza y se cierra en diástole, está indicado por una manifiesta elevación de la columna de aceite—prueba evidente para decir que una tensión pericardiaca de cerca de 250 m.m. de aceite,—no es capaz de impedir la dilatación diastólica de la cavidad cardíaca. Además ha de notarse que en todos los casos se evitaría antes la distensión de los senos que la de los ventrículos.

Con la base de este experimento no podeis tener dificultad ninguna para comprender los desórdenes circulatorios en el individuo, en quien por una de las causas enumeradas antes el pericardio estuviese distendido fuera de los límites de lo normal. De todas suertes, no debereis tener menor cuidado por ello, al hacer vuestras observaciones á la cabecera del enfermo, porque la observación clínica atenta y cuidadosa os ofrecerá la mejor confirmación de no haber padecido ningún error en nuestro experimento. La experiencia de la patología hu-

mana, enseña que la influencia sobre la circulación no es determinada por la cantidad absoluta del líquido depositado en el pericardio, sino sencillamente *por el grado de tensión que determina*. Si en un tísico el trasudado se reúne en el pericardio lentamente, en el curso de semanas y meses puede acumularse allí una gran cantidad sin que la actividad cardíaca se perturbe en lo más mínimo, por la sencillísima razón que el pericardio, distendido poco á poco enormemente, no adquiere la máxima tensión; en el cadáver, tocándose con el dedo el pericardio entero, se advierte como si fuera una vejiga muy llena, pero floja; por el contrario, en las roturas intrapericardíacas del corazón ó de los gruesos troncos vasculares, basta una cantidad relativamente leve (150-200 c. cub.) de sangre derramada para detener la circulación, de tal guisa, que el individuo atacado muere más pronto que si fuera por la sola pérdida de sangre. Mucho más interesantes son, sin embargo, las condiciones de los derrames inflamatorios en el pericardio. También aquí es de gran importancia la duración de su desarrollo, toda vez que exudados muy pequeños, pero formados agudamente, despliegan una influencia más notable sobre la circulación que aquellos más vastos pero de desarrollo lento y crónico. En una pericarditis aguda al principio, cuando el ruido de roce indica que los estratos de exudado fibrinoso todavía se tocan entre sí, no hay razón todavía para sospechar un desórden circulatorio general, por cuanto que el pulso de los enfermos febricitantes suele ser lleno, grande y duro, la piel caliente, los ruidos del corazón claros y fuertes. Cuando después desaparece el ruido de roce y se prolonga la duración de la obtusión cardíaca, esto es, cuando se derrama una gran masa de exudado líquido en el pericardio, regularmente entonces el pulso arterial suele ser pequeño y compresible y los ruidos cardíacos, especialmente el segundo ruido de la pulmonal, débil y obtuso, mientras que las venas visibles de la cara, del cuello y de otras partes, sobresalen como cordones espesos, turgentes y elásticos, presentando las susodichas pulsaciones rítmicas de un modo claro y distinto. Estos hechos representan los signos incontestables de *que la presión de la sangre en el sistema aortático y en la circulación pulmonal ha descendido por bajo de la media normal, en tanto que ha aumentado en el sistema venoso en igual proporción*. En cuanto á los vasos capilares, dedúcese inmediatamente de esto, *que la corriente sanguínea circula en ellos con celeridad disminuída*. Por que la diferencia de tensión entre las arterias y las venas ha disminuído, y del grado de tal diferencia, permaneciendo igual todas las demás condiciones, depende directamente la rapidez de la corriente de las arterias á

las venas. Pero mientras que semejante rapidez varía en el mismo sentido en los capilares de la grande como de la pequeña circulación, no puede decirse lo mismo de la *presión* bajo la cual circula la sangre en los capilares. En una palabra, en la circulación pulmonal, la tensión uniformemente disminuida en las arterias y en las venas, hace que entre tanto, se verifique ésta por la corriente capilar; teniendo por el contrario la crecida resistencia en las venas de la gran circulación, como necesaria consecuencia el que la presión de la sangre en los capilares deba superar los límites normales: esto es, *la sangre á través de los capilares de la gran circulación, corre más lentamente y bajo una presión mayor*. Más adelante examinaremos minuciosamente, cuales son las consecuencias de estos cambios de la circulación entera para la trasudación y para la actividad de los determinados órganos; sólo necesitamos recordar aquí un punto que depende inmediatamente de la circulación. Cuanto más lentamente circula la sangre al través de los capilares, tanto más fácil es que pierda mayor cantidad de oxígeno y absorva más ácido carbónico, es decir, que se hace pronunciadamente *venosa*. Esto, unido á la repleción del sistema venoso, explica el por qué en semejantes circunstancias todos los órganos muy vasculares toman una coloración azulada, lívida, que en la superficie del cuerpo suele denominarse *cianosis*, y que no falta nunca en la forma sintomática de los exudados pericardíacos, empezando por un ligero enrojecimiento que tiende al violáceo y que aparece distinto sólo en los sitios que de ordinario están coloreados más vivamente, como lábios, mejillas y orejas, hasta llegar á un tinte intensamente azulado de la cara, de los lábios, del cuello, etc.

Así permanece toda la circulación mientras persiste la anormal tensión del pericardio, pudiendo durar en varias pericarditis exudativas crónicas por espacio de muchas semanas. Pero el derrame pericardíaco puede determinar peligros mayores, pudiendo hasta amenazar directamente la vida, si la tensión subsiguiente del pericardio llega á un grado notable. De tal modo, que mientras por una parte no se puede desconocer que varios fenómenos peligrosos en el curso de tal enfermedad dependen de complicaciones más ó menos constantes como fiebre, comparticipación del miocardio, por otra el sorprendente cambio que la entera forma morbosa experimenta inmediatamente despues de la *paracentesis del pericardio*, pone fuera de toda duda, que en la gravedad del mal, la mayor parte, sino la principal, está representada por la anormal tensión del pericardio.

Por último, precisa recordar que en algunas ocasiones otros momentos patológicos, además de la gran repleción del pericardio, pue-

den oponer anormal resistencia al flujo de la sangre venosa al corazón y á su riego regular: como los grandes tumores que se presentan en el torax, y especialmente en la región del corazón, como *aneurismas* voluminosos y *tumores mediastínicos*, que generalmente oprimen hácia á un lado el corazón hasta estirar y distender de tal modo los troncos gruesos y las venas cavas que llegan á ocluirlos; de igual suerte pueden obrar los exudados pleuríticos, cuando son muy vastos. Además, por otras causas, tales tumores y exudados, también pueden, directa ó indirectamente, impedir la circulación; pero así como impiden que el corazón se llene de sangre venosa, así también deben determinar los mismos desórdenes generales que un aumento de presión del pericardio.

---

Vamos á ocuparnos ahora de la segunda fase de la actividad cardíaca en la que el corazón opera como *bomba impelente*, y por la cual cumple su especial trabajo de poner en movimiento la sangre. Evidentemente todo lo que impide la evolución regular de esta fase, y en consecuencia perjudica al *trabajo cardíaco*, debe tener para la circulación por lo menos igual importancia que los susodichos desórdenes de repleción de la cavidad cardíaca. Y lo que por parte de la patología del corazón entraña el mayor interés, es la circunstancia que entre todos los procesos que se presentan en el lecho del enfermo, no hay otros que de igual suerte y de modo más serio reclamen la atención y la actividad del médico que los desórdenes del trabajo cardíaco; y que asimismo tales desórdenes se observan con extraordinaria frecuencia en todas las enfermedades posibles, os será fácil comprenderlo apenas recordéis las íntimas relaciones existentes entre la actividad del corazón y el estado y las funciones de todos los órganos de nuestro cuerpo. En la fisiología habeis aprendido de qué perfecta manera —señaladamente merced á la acción del sistema nervioso,— las contracciones del corazón pueden adaptarse, y con respecto á la frecuencia, fuerza, forma y efecto útil, á las más variadas condiciones internas y externas de la vida fisiológica, así como el que los ventrículos del corazón trabajan siempre del modo más conveniente para el organismo. Dentro de poco vereis, que la capacidad funcional de los correspondientes mecanismos reguladores, supera notablemente la medida de las condiciones de la vida ordinaria y fisiológica; pero por cuanto sea activo el trabajo de tales mecanismos reguladores, no sólo existen condiciones frente á las cuales estos padecen en su integral valor, sino que además encontrareis que en determinadas circunstan-

cias surgen de esta misma actividad regulatriz nuevas condiciones diversas de las fisiológicas, y que no son indiferentes para la circulación. Ahora bien, el análisis de semejantes desórdenes circulatorios, determinados por tales circunstancias, constituye la tarea más interesante de esta parte de la fisio-patología.

Las contracciones del miocardio, como sabéis perfectamente, están fisiológicamente bajo el dominio y son determinadas, por el *sistema de ganglios* que se encuentra en la masa muscular del corazón. Si hay ó no alteraciones morbosas idiopáticas de las células ganglionares cardíacas, no se sabe; y los datos adquiridos hasta ahora sobre este asunto, son demasiado insuficientes para deducir una conclusión cualquiera, si bien se sabe que la excitabilidad de estos ganglios se verifica *por la presencia de sangre oxigenada* en los vasos coronarios. De todas suertes, examinaremos de qué modo la actividad cardíaca obra contra las alteraciones de la composición química de la sangre—(recordad los venenos del corazón)—ó de su temperatura; que partiendo de la premisa de que la crisis sanguínea sea normal, os interesa sólo estudiar el efecto que sobre la acción de los ganglios cardíacos ejercen *los desórdenes del movimiento de la sangre al través de los vasos coronarios*. Que la detención de la circulación coronaria destruya la excitabilidad de tales ganglios, podemos deducirlo, no sólo *á priori* de nuestros experimentos sobre la vida de los centros nerviosos, sino que afortunadamente estamos en situación de poderlo probar directamente. Ya hace largo tiempo que Bezold <sup>(5)</sup> ha demostrado que el corazón de un conejo, después de la oclusión de la arteria coronaria magna ó izquierda, cesa inmediatamente de latir, y ha visto que unas veces se han cerrado entre ambas mitades del corazón á un tiempo, y otras el ventrículo izquierdo antes, y después el derecho. También Samuelson <sup>(6)</sup>, que últimamente ha repetido las investigaciones de Bezold, ha observado una aminoración de las contracciones cardíacas después de haber impedido la circulación coronaria, y más tarde ha visto cesar las contracciones, primero á la izquierda y después á la derecha. En los perros, estos experimentos han tenido manifestaciones casi más notables <sup>(7)</sup>; ligando en ellos cualquier rama suficientemente grande de la arteria coronaria izquierda ó derecha, no se obtiene influencia alguna ni sobre el ritmo, ni sobre la fuerza de las contracciones cardíacas, y por tanto, sobre la presión de la sangre: pero poco después de noventa segundos, las pulsaciones del corazón comienzan á ser irregulares y menos frecuentes, sin que la presión de la sangre experimente aún ningún efecto, *hasta que instantáneamente y de golpe se detienen entre ámbos ventrículos en dias-*

*tole*, sin que haya medio de devolver á nueva vida y á nuevas contracciones los ventrículos de esta suspensión que próximamente se verifica cerca de dos minutos después de la oclusión del ramo arterial; pareciendo como si un veneno mortal hubiera destruido definitivamente la excitabilidad del corazón. Pudiera muy bien ser ofendido de este modo directo el sistema ganglionar—en cuanto la distribución anatómica de las células ganglionares dentro de la masa muscular, hace imposible el distinguir con seguridad si semejante isquemia arterial ha tenido lugar sobre una ú otra de tales células. Entre tanto, como los ventrículos izquierdo y derecho (y más adelante os aduciré pruebas), son independientes el uno del otro en su actividad muscular, no sabríamos explicarnos de qué manera una isquemia arterial circunscrita puede provocar una parálisis mortal é irreparable de toda la musculatura cardíaca, puesto que, repito, no es menester la oclusión de uno ó de entrambos troncos de las arterias coronarias, *sino de una de las ramas*, siendo indiferente cuál, con tal que tenga determinado volumen;—porque la oclusión de una rama demasiado pequeña no produce influencia alguna apreciable sobre las funciones del corazón. Incurriríamos en demasiadas divagaciones si quisiéramos entrar en mayores particularidades sobre la explicación de tan interesante experimento, y especialmente sobre el por qué, la oclusión de las arterias coronarias en los conejos, produce efectos diferentes en los perros; es más interesante, por el contrario, saber que este experimento tiene una gran importancia en la patología humana, puesto que en la literatura se encuentran referidos en gran número casos de muerte instantánea, en los que la autopsia ha demostrado como causa única (y suficiente según acabamos de ver, de la muerte, la oclusión embólica de una rama gruesa de las arterias coronarias. Además, estamos autorizados para aplicar los resultados del experimento á aquellos casos de muerte mucho más frecuente y no menos instantánea, en los cuales la autopsia pueda demostrar una avanzada *esclerosis de las arterias coronarias*, pero sin embolia ni trombosis; casos todos ellos, que pueden explicarse de la misma manera que los de reblandecimiento cerebral que se presentan bajo la forma clínica de una apoplejía, encontrándose en la autopsia simplemente una esclerosis crónica de las arterias cerebrales que riegan el foco de reblandecimiento. Aquí como allí, á causa de la progresiva afección de las paredes de los vasos, la luz de las arterias se ha ido estrechando sucesivamente hasta el punto de no poder pasar más sangre que la indispensable á la nutrición, y respectivamente para mantener la función de la parte, ora interrumpiendo de este modo la conducción nerviosa, ora deter-

minando la misteriosa influencia sobre los ganglios del corazón.

Pero aceptando esta explicación, estais en el derecho de preguntarme: ¿de qué modo se ha verificado hasta ahora la actividad cardíaca en una época en que las arterias coronarias eran permeables, *pero no atravesadas por la normal corriente sanguínea*? Pregunta justificada ciertamente, y á la cual no estoy aún en estado de poder responder satisfactoriamente, por cuanto es seguro, infalible, que privando completamente una vasta sección del corazón de la necesaria cantidad de sangre arterial, tiene lugar la muerte rápidamente, sin embargo de lo cual desconocemos la influencia ejercida sobre la estabilidad y acción de los ganglios de la alterada circulación entre los vasos cardíacos, compañera indivisible de una pronunciada esclerosis de las arterias coronarias. Desde hace mucho tiempo los patólogos han puesto en correlación con la esclerosis de las arterias coronarias una neurosis especial conocida con el nombre de *angina de pecho ó estenocardias*, que se caracteriza por accesos de vehementes dolores en la región precordial, dolores que irradian en direcciones diversas, y al mismo tiempo en sentido de una indecible angustia y de inminente peligro de vida, acompañada de la sensación de asfixia. El pulso, durante el acceso, suele ser irregular, de ordinario pequeño, casi intermitente, y otras veces, por el contrario, muy lleno, duro y casi frecuente. La duración de los accesos varía entre pocos minutos y algunas horas. Es perfectamente cierto que en los individuos que durante su vida sufren ataques de estenocardias ó mueren durante los mismos, ofrecen, casi siempre, en la autopsia, rigideces y esclerosis de las arterias coronarias más ó menos avanzadas. Pero á pesar de todo, de estos hechos no resulta relación efectiva de causalidad, porque no sólo muchas veces falta en tales individuos toda lesión de las arterias coronarias, sino que con más frecuencia se ha encontrado una notabilísima esclerosis de tales arterias, sin que jamás se hubieren presentado accesos de angina de pecho, y aunque los datos estadísticos sobre la coincidencia de ambos procesos fueran más numerosos de lo que en realidad son, poco sería lo que podría deducirse de ellos; cuando más podría pensarse que el movimiento de la sangre, ya difícil en el sistema de los vasos coronarios, pudiera ser transitoriamente aún más perturbado por un accidente cualquiera. Todo esto sin que pueda ser demostrada una suposición semejante. Pero dejando á un lado tales accesos, veamos si con el material que poseemos puede responderse á la pregunta anteriormente enunciada, y en mi opinión mucho más interesante, esto es, si en los intervalos de los ataques estenocardiácos ó en la absoluta carencia de ellos, la ac-

ción de los ganglios del corazón presenta cualquier anomalía que pueda referirse á irrigación insuficiente con sangre arterial. Francamente, bajo este punto de vista, bien poco puede deducirse, de positivo, de la experiencia. De una parte la endoarteritis y la mesarteritis crónica coronaria, especialmente en la edad avanzada, son procesos excesivamente frecuentes, y por otra la apertura anatómica de las arterias después de la muerte provee de un juicio tan poco seguro sobre el grado de permeabilidad de las mismas durante la vida, que necesariamente ha de desconfiarse de las conclusiones. De todos modos, es un hecho bien comprobado y seguro que en muchos casos, en los que con relación á los caracteres anatómicos de las arterias coronarias precisa reconocer que en estas últimas ha sido muy notable la dificultad del movimiento de la sangre, durante la vida no hubo síntoma alguno que acusase un desorden cualquiera de la actividad cardíaca, sin que pueda constituir divergencia de esto el encontrar en el miocardio algunas ó muchas de las llamadas *callosidades cojuntivas miocárdicas*, que atestigüen que en varios puntos el aflujo sanguíneo no fué suficiente para conservar en vida las fibras musculares del corazón.

De aquí surge una nueva dificultad que complica del todo la cuestión, y es que después de las afecciones coronarias preséntanse casi siempre graves *desórdenes nutricios del miocardio*. Acerca de la ya citada callosidad miocárdica, sábase hoy día que su mayor parte es producida por una avanzada esclerosis de las pequeñas arterias coronarias aferentes, bien la callosidad represente el estadio terminal de los focos necrobióticos típicos, llamados *infartos cardíacos*, bien los residuos y el producto de una lenta é insensible destrucción de algunas fibras musculares. Por esto se encuentran frecuentemente las callosidades en aquellas partes del corazón en las que la esclerosis artificial suele ser más intensa, ó en la zona regada por el ramo descendente de la arteria coronaria izquierda. Así, pues, la mayor parte de los patólogos actuales están hoy de acuerdo en reconocer que muchísimos casos de *adiposis del corazón*, son simplemente secuelas de una esclerosis arterial muy avanzada de las coronarias. En realidad, éstas constituyen sólo una parte de las *adiposis cardíacas*, que en general escapan á la observación, y la *metamorfosis adiposa ó generación grasosa*, ó simplemente *adiposis*, es sin duda alguna el más frecuente de todos los desórdenes de nutrición que pueden presentarse en el corazón. Más tarde nos ocuparemos de las diversas causas que la originan; por ahora bastará con recordar que puede ser aguda y crónica, y que asimismo puede atacar tanto al ventrículo

derecho como al izquierdo, ó á ambos, y que como casi todos los procesos morbosos puede alcanzar gradaciones muy diversas. Las más veces suelen ser atacados de degeneración adiposa primero los músculos papilares, luego las capas sub-endocárdicas de la musculatura, y en el más alto grado todos los músculos que constituyen el espesor entero de la pared cardíaca. Y si muchas de las adiposis cardíacas no tienen relación alguna con los desórdenes de la circulación coronaria, tiénela en cambio con algunos otros procesos y estados patológicos que alteran en su integridad anatómica é histológica secciones mayores ó menores del miocardio, entre las que figuran, por ejemplo, la *degeneración amiloidea* del miocardio, y después sus procesos inflamatorios y genuinos, y especialmente los más raros y difusos, ora los *ataques del corazón*, ya más frecuentes, como los que se presentan en el muermo y en la puemia, y algunas veces en la endocarditis ulcerosa por embolia; en fin, todos los tumores que tienen su asiento en el miocardio, como carcinomas y sarcomas, los tubérculos caseosos suficientemente grandes, y los gomas y los *entozoos*, como el cisticerco y el equinococo.

Vemos, pues, que no faltan en patología los procesos que alteren más ó menos la estructura ó la composición química del miocardio. De tales procesos unos atacan solamente secciones circunscritas del miocardio, otros son á la inversa, más difusos, y entre sí todos ellos son de naturaleza completamente diversa, si bien todos tienen de común la *perdida de sustancia contractil que ocasionan*, es decir, de la sustancia que determina el trabajo cardíaco. En consecuencia, todos estos procesos *deprimen* en grado más ó menos elevado la actividad cardíaca; pero así como el miocardio, lo mismo que todo músculo, necesita un copioso aflujo de sangre arterial para su trabajo, así puede afirmarse francamente que una esclerosis de las arterias coronarias capaz de determinar dentro y al través de ellas obstáculos notables al curso de la sangre arterial, también disminuye la capacidad funcional del miocardio. Ahora bien, pudiendo por tales razones examinar bajo un mismo punto de vista el grupo de las afecciones circunscritas ó difusas del miocardio y las esclerosis de las arterias coronarias, no hay que maravillarse si se ha establecido este razonamiento. Un miocardio, con el poder funcional disminuido, puede llevar á las arterias una determinada cantidad de sangre con poca fuerza, ó lo que es lo mismo, una masa menor de sangre con sus contracciones. La consecuencia de este hecho debe ser que á cada sístole llega á las arterias una cantidad de sangre menor de la normal, por lo cual deberán ser más pequeñas, no sólo las diferentes pulsaciones, sino

que también—por las razones expuestas—debe disminuir la presión arterial media. Por cuanto pueda parecer plausible este razonamiento, debemos añadir que muchas veces se encuentra una pronunciada esclerosis coronaria en los cadáveres de individuos que durante su vida no presentaron ningún síntoma de perturbación circulatoria alguna, experiencia repetida de un modo análogo para las afecciones del miocardio. Así, tampoco los tumores circunscritos de la masa carnosa del corazón, aun cuando haya un gran número de núcleos esparcidos por entrambos ventrículos, no suelen revelarse por ningún sistema morbosos, y aun las callosidades miocárdicas muchas veces permanecen del todo latentes hasta la muerte, á menos que no existan en tal cantidad, que en un punto determinado ceda el tejido á la presión interna del ventrículo, y aparezca bajo la forma de un aneurisma parcial del corazón. Todo aquél que posea un vasto material de observación, habrá visto casos en los cuales la autopsia descubrió alteraciones notabilísimas del miocardio, como por ejemplo, una cantidad de callosidad conjuntiva y de infartos necrosos encontrados en las paredes musculares á cada corte, sin que en aquellos individuos hubiera jamás presentado el pulso en vida, anomalía de ningún género, ni aun siquiera una tensión menor. Pero aún hay más; dos experimentos instituidos sobre animales que no tienen un corazón muy fuerte y resistente, demuestran, que aún la destrucción de una notable porción de la sustancia contractil, no perturba necesariamente ni la presión de la sangre ni la calidad del pulso. Abriendo el torax y el pericardio de un conejo, puede ganarse una entrada al corazón, y luego con unas pinzas anchas y muy elásticas se puede esprimir completamente todo el ventrículo derecho é izquierdo, y hasta todo el tercio inferior del corazón, *sin que la curva arterial revele el más leve cambio*. En este caso queda totalmente eliminada una considerable extensión del miocardio, y en consecuencia disminuido realmente su poder funcional, sin ejercer por eso la menor influencia sobre la presión arterial. Podría negarse importancia á este hecho diciéndose que en semejantes casos se suprime la acción de una porción mayor ó menor, pero siempre circunscrita, de la sustancia contractil, mientras que el resto permanece intacto; pero para contestar á semejante observación, bastaría con recordar la adiposis cardíaca, y especialmente una de sus formas, en la cual son atacadas uniformemente todas las fibras musculares del ventrículo derecho ó izquierdo; refiérome á la adiposis cardíaca en la *anemia grave*, por ejemplo, en la *perniciosa*. En varios casos típicos de esta enfermedad de curso letal, hasta poco tiempo antes de la muerte, el pulso, cuan-

do más frecuente, pero siempre regular y fuerte, y la normal tensión del tubo arterial constituyen en vivísimo contraste con la fisonomía, de aspecto céreo, con el fuerte rumor sistólico y con la penosa debilidad del enfermo. ¿Cómo, pues, podría explicarse que á pesar de alteraciones tan profundas del tejido muscular del corazón, el pulso y la presión sanguínea conserven su carácter normal?

En las deducciones susodichas debe haber evidentemente una falsa premisa, y en el hecho no es difícil descubrir el error. Sin embargo, el excéptico más obstinado podrá comprobar que la esclerosis de las arterias coronarias y las diferentes afecciones del miocardio de larga duración, deben deprimir la actividad funcional del corazón. ¿Pero es realmente cierto que en cada sístole sobrevenga en las arterias una cantidad de sangre menor que cuando aún no había disminuido la capacidad funcional del miocardio?—Esto sería perfectamente verídico si la cantidad de sangre expelida por el corazón fisiológicamente en cada sístole fuese siempre constante y proporcional á la fuerza muscular del ventrículo; pero como no es así, sino que por el contrario, el *trabajo del ventrículo en cada sístole*, esto es, el producto de la cantidad de sangre puesta en movimiento bajo la alta presión, *está en condiciones fisiológicas variables entre límites muy amplios*. Para simplificar consideremos el ventrículo izquierdo por el derecho:—mutatis mutandis valen naturalmente las mismas consideraciones,—permaneciendo la misma, la presión, esto es, la tensión arterial, hasta un cambio de la frecuencia del pulso para hacer aumentar ó disminuir la cantidad de trabajo sistólico. Poned al descubierto el corazón de un conejo vivo, y aplicad á uno de los nervios vagos los reoforos de un aparato de inducción: apenas atraviesa los nervios una corriente de moderada intensidad, vereis retrasarse el pulso y crecer la distensión diastólica del ventrículo, y en la sístole consecutiva, vaciarse el ventrículo hasta el mismo grado que tenía antes; lo que significa simplemente que ha aumentado el trabajo. No menos variación experimenta la cantidad de sangre con la rapidez de la corriente venosa: por ejemplo, al subir una pendiente ó en otro trabajo forzado del cuerpo, los músculos son atravesados por una corriente sanguínea muy abundante y rápida, es decir, que en un tiempo dado, por medio de las venas gruesas llega al corazón una cantidad mayor de sangre, y en cada sístole debe arrojar un volumen mayor de sangre, esto es, debe producir más trabajo. Todo lo contrario tiene lugar en el reposo completo del cuerpo con certeza, por ejemplo, durante el sueño. Además, supongamos que permanecen siempre las mismas las resistencias que el ventrículo debe superar en sus contrac-

ciones, lo cual se verifica solamente en determinadas condiciones y dentro de ciertos límites. Prescindiendo de las oscilaciones regulares respiratorias de la presión arterial, hoy en día sabemos, (si bien el estado diario de la presión sanguínea á causa de la imperfección de nuestros medios de observación), se pueda observar con menos exactitud que el de la frecuencia del pulso y aún de la temperatura, sabemos, repito, que en condiciones perfectamente fisiológicas como en el trabajo del cuerpo ó durante la digestión, la presión arterial es más elevada que en otros períodos en cuya consecuencia aumenta la cantidad de trabajo sistólico del ventrículo. En el corazón sucede lo mismo que en todos los demás aparatos del organismo animal: la máquina trabaja con mayor seguridad y perfección, *porque está constituida de modo que pueda adaptarse á las variables condiciones externas ó internas*. Con relación al corazón puede hablarse de una cantidad «normal» á la vez que de un determinado valor absoluto de trabajo, mucho menos que con relación al estómago ó á los riñones, porque según la manera de conducirse del resto del cuerpo es «normal», esta ó la otra cantidad. Es decir, que el criterio de la salud reposa en que el corazón esté ó no en situación de adaptarse rápidamente á un trabajo variable. Una vez, pues, que el miocardio humano está organizado de manera de poder satisfacer las exigencias del trabajo, aún del más considerable, no debe maravillarnos que un decrecimiento de su poder funcional lo inutilize para un trabajo ordinario, y sólo la patología puede señalar hasta qué grado el corazón fisiológico puede adaptarse á las exigencias del trabajo.

El trabajo producido por el miocardio—y sigamos desde aquí como punto de partida para nuestro examen,—se determina por la cantidad de sangre recibida en los ventrículos durante la diástole, y por la resistencia que el corazón debe dominar para poner en movimiento tal cantidad de sangre. Luego como estos dos valores van fisiológicamente sujetos á oscilaciones continuas, así también el trabajo sistólico debe suponerse continuamente variable. No puede haber momento patológico que pueda influir sobre la cantidad de trabajo del miocardio, sino en cuanto influye sobre el volumen de sangre diastólica ó sobre la resistencia arterial; pero si se preguntase cuales eran los procesos patológicos aptos para reforzar el trabajo cardíaco, contribuyendo á aumentar el uno ó el otro ó ambos de los factores indicados, claramente se podrían señalar los procesos fisiológicos capaces de experimentar repetidas veces aumentos extremos, si bien es aún más conspicuo el carácter patológico de tales refuerzos cuando son determinados por circunstancias que no tienen analogía

en la vida fisiológica, condiciones completamente anormales que aumentan la cantidad de sangre diastólica ó la resistencia para el desagüe del ventrículo.

Entre tales condiciones anormales, ninguna más frecuente y más interesante que los *defectos de las válvulas de la bomba cardiaca*. Ya sabéis el oficio de las válvulas del corazón, que sirven para dar y conservar á la sangre puesta en movimiento por el corazón, siempre aquella misma dirección que es la única apta para la circulación normal. Son estas: las válvulas auriculo-ventriculares que en la sístole se cierran hasta ponerse completamente en contacto sus márgenes, mientras que las cuerdas tendinosas procedentes de los músculos capilares impiden que se inviertan en los senos, y las válvulas arteriales, que en la diástole cardíaca se cierran hácia los ventrículos hasta juntarse con sus márgenes. Comprendido su mecanismo, es fácil comprender asimismo las circunstancias en que las válvulas no pueden ocluir sus respectivos orificios, es decir, en que sean *insuficientes*. Fenómeno que tiene lugar siempre que las láminas valvulares son demasiado cortas para no poder obstruir por completo las líneas y contornos de la clausura, y siempre que haya defectos ó pérdidas de sustancia, así como en las válvulas venosas si los filamentos tendinosos actúan anormalmente, tanto si son cortos por fijar las láminas valvulares al músculo papilar, impidiéndole con esto el funcionar, como si están lacerados, y las láminas se invierten sobre el seno. Generalmente semejantes vicios son el producto de una *endocarditis valvular* que unas veces determina retracciones, otras ulceraciones y perforaciones; presentándose estas últimas frecuentemente después de la formación de pequeños aneurismas valvulares. Sin embargo, pocos son los casos en que se presentan las válvulas incapaces de funcionar sin que haya preexistido una endocarditis valvular. Refiérome á la llamada *insuficiencia relativa*, en la cual las válvulas perfectamente normales, después de haber funcionado bien por un tiempo suficientemente largo,—sobreviniendo una dilatación anormal de las respectivas cavidades del corazón ó de los vasos,—resultan cortas para no poder ocluir los orificios que han resultado á su vez exageradamente grandes. Tal insuficiencia relativa, ó como se expresa mejor, *incontinencia*, se presenta frecuentemente en la válvula tricúspide, y aun algunas veces en las válvulas del corazón izquierdo, las cuales resultan *incontinentes* de preferencia por verdadera endocarditis; incontinencia á su vez más común en las válvulas aórticas que en las mitrales. Con relación al efecto sobre la corriente sanguínea, naturalmente no puede haber diferencia alguna, porque la insuficiencia sea pro-

ducida por este ó el otro procedimiento; ¿pero cual es este efecto?

Generalmente hablando, por toda incontinencia valvular es desviada una parte de la sangre de su dirección normal, y de aquí el que circule una cantidad menor de la debida en la susodicha dirección, pero queriendo conocer con más exactitud la influencia ejercida, sobre el movimiento de la sangre á través del corazón, es indispensable examinar aisladamente las respectivas válvulas. Verifícase el fenómeno del modo más sencillo posible, en las insuficiencias de las válvulas arteriales, porque en ellas, el efecto de la incontinencia es que, durante la diástole de los ventrículos, *refluye en el respectivo ventrículo una parte de la sangre de la aorta ó de la pulmonal*, y esta cavidad, por lo tanto, está irrigada en la diástole por sangre de ambos lados: de la normal y de la arterial viciada. Algo más complicadas son las condiciones en las insuficiencias de las válvulas aurículo-ventriculares: comencemos por la válvula mitral. Estando, ó siendo incontinente la válvula auricular regurgita, por lo menos en el seno izquierdo, una parte de la sangre, que durante la diástole desciende en el ventrículo izquierdo en la sístole consecutiva; hasta qué punto y en qué extensión refluye en los mismos pulmones; esto es ya diferente, según el grado de la insuficiencia de la fuerza muscular de los ventrículos, etc. Reflexiónese, no obstante, que la duración del movimiento retrógrado de la sangre es muy breve, y que sólo persiste en una parte de la sístole ventricular, durante la cual se verifica el rápido aumento de presión del ventrículo; esto es, su activa contracción; por el contrario, en el sucesivo período, durante el cual el ventrículo se mantiene en contracción, la sangre de las venas pulmonales afluye de nuevo en el seno relajado, de suerte que éste se encuentra repleto de sangre de ambos lados, normalmente de los pulmones y por reacción del ventrículo izquierdo. Pero no es esto solo. En primer término, también el ventrículo izquierdo se llena de más cantidad de sangre que en estado normal, porque no solo recibe la cantidad ordinaria, sino que le llega con mayor fuerza, como veremos después. En segundo lugar, la repleción de la cavidad izquierda, con respecto al ingurgitamiento directo de la sangre en los pulmones, dificulta la corriente sanguínea al través de estos últimos, lo cual supone lo mismo que decir *que aumenta las resistencias en el sistema pulmonal*: hecho que debe ser de capital importancia para el trabajo de la porción del corazón obligada á superar semejante resistencia, esto es, el *ventrículo derecho*. Evidentemente, prescindiendo de estas últimas condiciones, lo demás se refiere á la insuficiencia de la tricúspide.

Para que proceda con regularidad la actividad cardíaca, las válvu-

las deben cerrar á un mismo tiempo, aquellos orificios que en otro permanecen abiertos y expeditos; las válvulas aurículo ventriculares, como sabeis, se abren al comenzar la diástole de los ventrículos, y las arteriales al empezar su sístole; pero hay una larga série de procesos morbosos en los cuales se dificulta y entorpece este perfecto mecanismo. Procesos entre los cuales desempeñan una parte importantísima las *adherencias de dos membranas valvulares entre sí*, adherencias que deben necesariamente alterar la amplitud del orificio correspondiente, hasta tanto que un correlativo ensanche de la nueva válvula, surto por la adherencia, no ponga un remedio al mal. Con mayor certeza producirá una *estenosis* la adherencia de las válvulas, si la movilidad, esto es, la posibilidad de tal válvula para abrirse bajo la presión de la corriente sanguínea, está entorpecida ó hasta abolida por un *depósito calcáreo*. Además, no pocas veces hay ocasión de observar que en una válvula, ora venosa, ora arterial, pueden existir importantes depósitos trombósicos, sin que durante la vida se haya presentado ni un solo signo de estenosis. Mientras que los depósitos sean *blandos*, no opondrán un obstáculo considerable á la corriente sanguínea, circunstancia que sorprende encontrar algunas veces, en las llamadas *endocarditis ulcerosas*; pero apenas están las válvulas calcinadas en cierta extensión considerable, entónces se constituye un súbito obstáculo al movimiento sanguíneo; fenómeno que se presenta con gran frecuencia en la vida extrauterina en el orificio venoso izquierdo, que se transforma, en estos casos, en una hendidura, á modo de hojal muy estrecho y más aún, en el orificio aórtico que en casos extremos, puede llegar á tal grado de estrechez, que apenas permite el paso de una sonda; rara vez en el orificio pulmonal, que por el contrario, durante la vida intrauterina, á causa de un defecto de conformación, puede ser con mayor frecuencia asiento de estenosis, y por último, estos casos de estenosis aislada son extremadamente raros en el orificio venoso izquierdo.

En segunda línea, después de las adherencias de las hojas valvulares y de la calcinación ó degeneración calcárea, pueden, á causa de su menor frecuencia, estudiarse las estenosis de los orificios cardíacos, respectivamente del cono arterial, producidas por compresiones externas ó por tumores situados dentro del mismo corazón: así, por ejemplo, el orificio pulmonal, puede ser aminorado en alto grado por un aneurisma de la aorta descendente, y otras un equínoco ó un grueso núcleo canceroso, son los que pueden restringir el orificio aórtico ó mitral, presentándose alguna vez callosidades conjuntivas del corazón, que en su mayor parte ocluyen á modo de un verdadero

diafragma, el cono arterial del ventrículo derecho ó izquierdo<sup>(8)</sup>.

La influencia desplegada por todas estas estenosis sobre la corriente sanguínea al través del corazón, puede precisarse en pocas palabras, diciendo *que determina resistencias anormales*, y que por lo tanto, aumenta los obstáculos para el desagüe de las respectivas cavidades cardíacas; influencia especialmente sentida sobre los ventrículos, cuando la estenosis reside en la salida de estos últimos, como en el orificio ó en el cono arteriales. Cuando la estenosis invade uno de los orificios venosos, ocurre, que los otros que fisiológicamente en sus contracciones no deben vencer casi ninguna resistencia, encuentran en su propia sístole un obstáculo mayor ó menor. En una estenosis mitral como las contracciones de los senos, tienen lugar únicamente durante el último tercio de la diástole ventricular, y la sangre pasa, especialmente por la tensión comunicada á la corriente pulmonal por el ventrículo derecho, la resistencia anormal se propaga hasta este mismo ventrículo. Además, mientras que las insuficiencias influyen sobre el trabajo cardíaco, singularmente porque aumentan la cantidad diastólica de la sangre, las estenosis, por el contrario, aumentan las resistencias que se oponen al desagüe sanguíneo. En muchos vicios valvulares, señaladamente en aquellos que producen estenosis, como las insuficiencias generalmente proceden al mismo tiempo que las estenosis, entre ambas circunstancias coinciden para aumentar el trabajo cardíaco.

Entre las estenosis conviene enumerar también otro estado patológico, que á decir verdad, es de naturaleza bien diversa, pero que tiene con ellas de común, el aumento de las resistencias que se oponen á las contracciones del corazón; refirome á la adherencia total de entrambas hojas del pericardio, ó sea á la llamada *sinequia del pericardio*, que se sigue á una grave pericarditis fibrinosa. Sinequia que por sí misma, podría oponer apenas una gran resistencia á las contracciones del miocardio, porque aun en condiciones normales, la hoja externa se adosa inmediatamente á la interna, por lo cual la completa obliteración del pericardio, es frecuentemente un simple hallazgo cadavérico, sin que durante la vida se haya manifestado con ningún fenómeno ostensible. Muchas veces coincide con la pericarditis interna una llamada *pericarditis externa*, esto es, una inflamación de la pléura pericardíaca y del mediastino, combinándose de esta suerte la sinequia del pericardio mismo con sólidas adherencias de la hoja externa, con la pared anterior del torax, con las hojas mediastínicas de la pléura, con el diafragma y hasta con los órganos situados en el espacio mediastínico posterior; ahora bien, al haber semejantes

adherencias, el miocardio en sus contracciones debe vencer la resistencia de todas ellas, aumentándose, por lo tanto, estas mismas resistencias opuestas más allá de lo normal.

Existiendo uno de los susodichos vicios en el corazón, la consecuencia inmediata, como resulta de lo que hemos dicho, será que la *cantidad de trabajo cardíaco aumenta* en un grado proporcional del aumento del trabajo necesario, y relativamente la de todo el corazón, ó de alguna de sus partes. Hasta aquí, pues, la consecuencia de nuestras consideraciones; si semejante aumento tiene lugar, en realidad el experimento vendrá á corroborar nuestras afirmaciones. Produciendo artificialmente en un animal uno de tales vicios, y examinando al mismo tiempo por una parte la circulación arterial y venosa, y por otra la presión intracardíaca, aprenderemos con seguridad si realmente aumenta la cantidad de trabajo cardíaco en la proporción del trabajo necesario; demostración que puede obtenerse sin gran fatiga, perforando en un animal las válvulas aórticas y produciendo así una artificial *insuficiencia aórtica* <sup>(9)</sup>; lo cual se logra perfectamente en los conejos, y mejor aún en los perros, introduciendo en una carótida, en dirección al corazón, una sonda metálica delgada, abotonada en su extremidad anterior, que con cierta precaución al manejarla puede atravesar por lo menos una, tal vez dos y acaso las tres válvulas. El operador podrá tener la certeza de haberlo conseguido, no sólo por la introducción del instrumento, sino porque ordinariamente surge en seguida un fuerte rumor sibilante que se oye en la base del corazón, obteniéndose además el signo más seguro por la curva de la presión arterial, sobre la cual se perciben en seguida los caracteres del pulso, correspondientes á una insuficiencia aórtica, y que luego examinaremos. Pero si bien las válvulas aórticas se han perforado con seguridad, y el orificio no puede cerrarse durante la diástole ventricular, *la altura de la presión media permanece igual que antes*, y toda esta maniobra no ejerce la menor influencia sobre la presión venosa. Luego mientras que con este resultado experimental se llega á poder afirmar con probabilidad que á seguida de la insuficiencia, aumenta la cantidad de trabajo del ventrículo izquierdo, sin embargo, no se demuestra semejante afirmación de un modo directo. Además, en estos experimentos hay el inconveniente de no poder dominar el grado de la insuficiencia, porque es eventual el número de las válvulas traspasadas y la dimensión de las heridas producidas, ni tampoco se puede determinar durante la vida semejantes dimensiones. Hay, pues, que recurrir á otra disposición del experimento más instructiva, si más complicada, mediante la cual se produce artificialmente no ya

una insuficiencia, sino una *estenosis de los orificios arteriales*.

Los trabajos y la experimentación positiva sobre la tensión pericardíaca se instituyen sobre un perro, al cual se le administra previamente el curare, y se le sostiene con la respiración artificial, y se lleva á cabo, produciendo, merced á una suficiente resección de las costillas, una ancha abertura en la mitad izquierda del tórax. Abrese luego el pericardio por su extremidad superior, y por medio de las pinzas de presión se separan el tejido celular adiposo que encierra la aorta, y la arteria pulmonal inmediatamente por encima de su propio origen, necesitándose al llegar á este punto de la preparación, una gran precaución para no herir las sutiles cubiertas de la arteria pulmonal; rodéanse después con un fuerte hilo las dos arterias en donde se quiere producir la estenosis, y se cierra el hilo con un aprieta nudos de los de Graffe, usados en cirugía, pudiéndose de esta manera apretar más ó menos el tronco aórtico y el pulmonal, y disminuir de este modo la luz de sus conductos. La curva de la arteria femoral, puesta en comunicación con el kimógrafo y con un manómetro de sosa comunicante á su vez con la vena yugular, indica al mismo tiempo las relaciones de presión en el sistema vascular del cuerpo, indicándose asimismo la presión intracardíaca por uno de los manómetros del aparato, con el cual comunica un tubo de cristal relativamente largo, introducido en el ventrículo correspondiente; tubo que está cerrado por el extremo correspondiente al corazón, y que provisto de una abertura lateral se introduce en el corazón, lleno de una disolución de sal común al 0,6 ‰, y especialmente en el corazón derecho por la vena yugular externa derecha; para el izquierdo prefiero introducir el tubo por la aurícula izquierda. La reunión de estos tubos con el manómetro del aparato del modo más conveniente, se hace según el precepto de Goltz y Gaulé<sup>(10)</sup>, mediante una cánula bifurcada con ramas un tanto prolongadas, y en la cual una de las dos bifurcaciones vá provista en su interior de una válvula que consiente el ascenso, pero no el descenso de la columna mercurial, de manera que actúa como manómetro de máxima, mientras que el otro tubo representa un manómetro ordinario.

Empezando en los animales así preparados por producir en primer término una estenosis del tronco de la arteria pulmonal, *esta estenosis será más ó menos considerable, según esté más ó menos apretada la ligadura*. Auméntase la constricción lenta y gradualmente, continuamente ó con intervalos, llegando hasta un grado en que no sólo á simple vista, sino hasta por el tacto se reconozca una notable restricción de la arteria pulmonal, y á pesar de todo *no se podrá*

*comprobar ninguna alteración ni en la curva femoral ni en el manómetro venoso, permaneciendo, tanto las oscilaciones del pulso y las respiratorias, como la presión media, perfectamente iguales que antes de la constricción. Pero si la estenosis se lleva hasta cierto punto, varía el aspecto total, y de repente, la presión arterial desciende con rapidez,* mientras que al mismo tiempo sale velozmente la columna del manómetro venoso, se aproxima la curva de la femoral hasta los 10 ó los 15 m. m. de la ascisa, cesan las oscilaciones respiratorias, las pulsaciones disminuyen extraordinariamente, retrasándose notablemente su ritmo, que llega á ser muy irregular, y si no se afloja la ligadura pulmonal, la vida cae en un serio peligro. Apenas se suelta la ligadura y queda de nuevo libre el paso de la sangre al través del tronco de la arteria pulmonal, cuando la curva de presión vuelve á subir, primero con lentitud y después con pulsaciones cada vez mayores y más rápidas; pero muchas veces, casi siempre, permanece tan sólo por breve tiempo en una altura superior á la primitiva, mientras que al mismo tiempo la columna del manómetro de sosa desciende casi hasta el cero.

Fijaos bien que la última parte, el final del experimento, está completamente de acuerdo con el que se hace para el pericardio, pero no así el resto de la operación, porque mientras en aquél desde el principio, perfectamente en correspondencia con la aumentada tensión pericardiaca, disminuye la presión arterial, y crece, por el contrario, la venosa, la estenosis de la pulmonal permanece por largo tiempo sin ejercer influencia alguna sobre el movimiento de la sangre en el sistema vasoso del cuerpo. Dirigiendo una ojeada á la curva de presión intracardiaca, se obtiene la explicación de esta solemne diferencia. Apenas se aprieta un poco la ligadura de la pulmonal, vereis *inmediatamente aumentar la presión intracardiaca del corazón derecho*, y cuanto más crece la estenosis, tanto más elevada será la curva de la repetida presión. Interesantísima también y muy expresiva es la curva obtenida en este caso por el manómetro de máxima, que á cada torsión, aunque sea delicadísima, de la ligadura, acusa la elevación de un grado. Entre tanto, también el manómetro ordinario indica este fenómeno de una manera perfectamente clara, demostrando igualmente otro muy interesante, que no puede encontrarse en la curva del manómetro de máxima, el *engrandecimiento de los movimientos de la columna mercurial producido por cada contracción cardiaca*; engrandecimiento que sobreviene grado por grado con el aumento de la constricción. Realmente semejante engrandecimiento no es muy notable en el corazón derecho,

sino que hasta muchas veces he visto casi duplicarse la distancia entre el ascenso sistólico y el descenso diastólico. Más considerable es, por el contrario, el aumento de la presión media intracardíaca (permítasenos la expresión), esto es, del grado máximo logrado en cada sístole que en la constricción muy fuerte supera de ordinario el doble ó triple del máximo primitivo. La presión intracardíaca llega á su altura máxima en el momento en que la curva arterial desciende rápidamente, y entónces el ventrículo ejecuta una série, por así decirlo, de esfuerzos desesperados, con grandes variaciones por parte de los latidos cardíacos que llegan á ser lentos, y muy en breve irregulares. Pero esto no dura mucho, porque ya se suspenda la ligadura, ya se deje, la presión intracardíaca desciende enseguida. Continuando la estenosis hasta un grado altísimo, los latidos cardíacos son cada vez más raros, y la curva adquiere la mayor semejanza con la curva de sofocación. Si por el contrario, la vía pulmonal queda libre de nuevo, entonces al mismo tiempo del aumento de la presión de la femoral, desciende la presión del corazón derecho, y además las escursiones sistólicas que al principio son grandes, y relativamente raras, bien pronto vuelven á adquirir su primitiva grandeza y frecuencia.

En general, el experimento se verifica igual, cuando se hace la ligadura de la aorta ascendente en vez de la pulmonal, y también en ella, á pesar de la estenosis siempre creciente del calibre aórtico, la presión arterial y venosa suele permanecer por un tiempo muy largo, perfectamente inmutable, hasta que tiene lugar el instantáneo y rapidísimo descenso de la curva arterial, y la rápida elevación de la presión venosa. Desde este momento en adelante, la curva femoral se continúa en una línea recta no interrumpida por ninguna elevación respiratoria ó pulsátil, aproximada siempre más á la ascisa, mientras que la columna del manómetro venoso sigue lentamente, pero sin interrupciones. En el momento en que se afloja la ligadura de la aorta, asciende con gran rapidez la presión femoral, y casi siempre pasa su primitivo nivel, que luego vuelve á tomar trascurridos 5 ó 10 segundos, normalizándose también en breve tiempo la presión venosa. Entre tanto, son de notar algunas particularidades en esta estenosis respecto de la pulmonal; en primer lugar, aún después del comienzo de un rápido descenso, sobreviene una elevación rapidísima también de la curva arterial, elevación que no dura apenas tiempo, y que enseguida cede el puesto al susodicho descenso definitivo, efecto indudable de la anemia cerebral aguda que excita con la máxima intensidad el centro vaso-motor. En segundo lugar, la estenosis, determinada poco á poco en la aorta, no provoca inmediatamente como en la

pulmonal un aumento de la presión intracardiaca, sino que para poder reaccionar sobre el corazón la torsión del hilo de la ligadura, debe ser ya un tanto fuerte. La explicación de todo esto, á mi modo de ver, es que frente á la suma de resistencias fisiológicamente opuestas al desagüe del ventrículo izquierdo, no tiene importancia alguna la ligerísima disminución del calibre aórtico; pero apenas empieza la acción sobre la actividad cardiaca, el aumento de la presión intracardiaca llega á ser, relativamente, más notable en la izquierda que en la derecha, hasta el punto de haber yo visto, repetidas veces, subir, ascender la presión máxima cuatro veces más que en los casos en que no estaba interrumpida la luz del tronco aórtico. Así mismo, es muy interesante la influencia que tiene la estenosis aórtica sobre el carácter de cada contracción cardiaca, y después sobre el pulso arterial. Cuanto menor es el calibre aórtico, cuanto mayor la presión intracardiaca, *mayores son también las contracciones cardiacas*, y tanto más considerable, por tanto, la distancia entre las elevaciones sistólicas, y el descenso diastólico de las pulsaciones. Al principio, semejante aumento de las contracciones cardiacas, no necesita un tiempo mayor que antes, y cuando ha superado cierto grado, tiene lugar simplemente, porque cada contracción emplea un tiempo mayor que antes, ó en otros términos, apenas la estenosis alcanza cierta gradación, las pulsaciones cardiacas van siendo mayores, pero *más lentas, más raras*. Naturalmente, una alteración como ésta debe ser notable, hasta en la curva arterial, y al llegarse á determinada torsión de la ligadura, las elevaciones sistólicas de la curva femoral, son más raras, pero en cambio más amplias; es decir: *hay un pulso raro y tardo, pero levantado*.

Estos experimentos no necesitan ulteriores aclaraciones, porque contienen la exactitud del razonamiento, del cual hemos partido para establecerlo, esto es, que la cantidad de trabajo del corazón sano crece proporcionalmente con las exigencias y con las necesidades, sin que puedase realizarse mejante proporción, merced á un mecanismo complicado, sino porque el aumento de la resistencia excita de un modo directo é inmediato el miocardio con más enérgicas y eficaces contracciones. De tal modo, que por lo que se refiere al ventrículo izquierdo, podría creerse que la mayor presión, bajo la cual en nuestro experimento, entra la sangre en las arterias coronarias, contribuye á aumentar el trabajo del miocardio. Además, como el corazón derecho funciona igual que el izquierdo, puede considerarse como de importancia subordinada la intervención de las arterias coronarias. Merece fijar la atención lo perfecto de los medios con que el corazón

fisiológico puede cumplir su misión. La estenosis llegará, tal vez, á ser muy considerable, y por tanto, las resistencias pueden llegar así mismo á un grado exorbitante; pero conforme crezca la cantidad de trabajo del miocardio, á pesar de su estenosis, verterá siempre la misma cantidad de sangre que antes, conservando la presión arterial y venosa su mismo grado normal, colocándose el corazón sano en estado de proporcionar un trabajo parecido «conforme á su oficio», tanto, que si las resistencias alcanzan un grado tal que no puedan ser superadas por completo por las contracciones del miocardio, *la circulación se suspende inmediatamente. Un grado medio* de una circulación perfectamente normal, pero no continúa, y en la cual el corazón vierta en las arterias á cada sístole, no la primitiva cantidad medio normal de sangre, sino una menor, sosteniendo, por lo tanto, una presión arterial aminorada, y una crecida presión venosa frente á la normal; un grado medio semejante, decíamos, como lo hemos visto en el aumento de la tensión pericárdica, *aquí no le hay*: un miocardio fisiológico, es ó no es suficiente para el trabajo necesario: en el primer caso hay una circulación regular fisiológica; en el segundo, sobreviene la muerte.

Pero aun siendo notabilísimos estos hechos, para nosotros el interés mayor de tales experimentos sobre la estenosis artificial, estriba en que nos proporcionan la clave para comprender la patología del corazón. Porque realmente no creo que tendreis dificultad alguna en conceder á los ya citados experimentos un mismo valor, ya sea para la insuficiencia aórtica artificial, sea para los vicios valvulares naturales ú otros cardíacos, para los cuales el corazón está obligado á un trabajo anormalmente crecido. Si en las válvulas aórticas de un individuo anciano, normales hasta entonces, ó bien en un individuo más joven, á causa de una inflamación, se desarrollase por avanzada calcinación una estenosis aórtica genuina sin complicaciones, este proceso no se diferencia esencialmente de nuestra constricción experimental, sino por su cronicidad, circunstancia que sólo puede obrar con ventaja para el trabajo del corazón. Por lo tanto, podemos deducir ante tales experimentos que el corazón humano reacciona contra los vicios valvulares patológicos, reforzando simplemente su cantidad de trabajo; deducción á cuyo favor poseemos otra infalible prueba en el *aumento de masa*, en la *hipertrofia* del corazón, ó por lo menos de aquella parte de la musculatura cardíaca que por el vicio correspondiente está obligada á producir mayor cantidad de trabajo. Todos vosotros sabéis por experiencia diaria que un músculo obligado á un trabajo mayor del ordinario, crece de masa hasta que puede producir

tal trabajo. Pero por otra parte, fuera de *semejantes trabajos* no hay momento alguno fisiológico ó patológico que pueda determinar un aumento de masa de un músculo más allá de los límites naturales de crecimiento, sin que pueda ser provocado ni por una hiperemia continua (si no es hiperemia de trabajo, esto es, si no va acompañada de una excitación mayor de las fibras musculares para la contracción), ni por una copiosa nutrición del organismo. Naturalmente, los individuos en los cuales los músculos se hipertrofiasen, deberán estar bien nutridos para poder formar y acumular nueva sustancia, y por el contrario, en los individuos delgados, débiles y mal nutridos, los músculos se fatigarán con mayor rapidez, antes que estén en situación de producir por mucho tiempo un trabajo crecido. Pero ante una verdadera hipertrofia, ante un aumento de número y magnitud de las fibras musculares, podremos deducir con absoluta certeza *que el tal músculo ha desempeñado un trabajo mucho mayor que el ordinario*, y esta misma deducción constituye la regla general para todos los vicios valvulares genuinos no complicados con otras afecciones graves, etc.; regla que vale para todas las edades de la vida, desde la infancia hasta la ancianidad más avanzada.

Examinando desde este punto de vista los diversos *vicios que favorecen y fomentan las resistencias á la circulación* en la sinequia del pericardio, todo el corazón, derecho é izquierdo, debe trabajar demás, porque en sus contracciones debe vencer la resistencia opuesta por las adherencias externas, y por regla general preséntase en estos casos hipertrofia de todo el corazón, izquierdo y derecho. Todo lo contrario ocurre en la estenosis de los orificios: si reside en los arteriales se hipertrofian los ventrículos: á la estenosis del orificio pulmonal se asocia la hipertrofia del ventrículo derecho, y á la del orificio aórtico, hipertrofia del ventrículo izquierdo. Si la hay en el orificio venoso derecho, habrá hipertrofia en la cavidad derecha, y en la estenosis del orificio venoso izquierdo, por las razones ya expuestas, habrá hipertrofia, no solo de la aurícula izquierda, sino del ventrículo derecho. Véase, pues, cómo se hipertrofian precisamente aquellas secciones del corazón, á cuyo desagüe se opone una resistencia anormal, y que por lo tanto están obligadas á un trabajo mayor para poder dominar, no sólo las resistencias ordinarias, sino también las anormales. De un modo perfectamente semejante se conduce el corazón en las *insuficiencias valvulares* en que se vé obligado á un crecido trabajo, porque una ó más secciones del mismo deben poner en movimiento con sus contracciones una cantidad mayor de sangre, mientras que las resistencias continúan siendo las mismas: encon-

trándose, por lo tanto, la hipertrofia en aquellas regiones que deben mover y empujar el tal exceso de sangre; así, pues, en la insuficiencia aórtica es hipertrófico el ventrículo izquierdo; en la de las válvulas pulmonales el derecho; en la insuficiencia de la tricúspide el seno de recho, y en la de la mitral el seno y el ventrículo izquierdos, y además el ventrículo derecho, por la excesiva resistencia en la circulación pulmonal. Hay además en las insuficiencias otra complicación. Naturalmente, para que una sección cardíaca pueda llenarse de una cantidad mayor de sangre, sus paredes deben distenderse de más y su cavidad dilatarse durante la diástole más de lo ordinario, siendo para ello indiferente que la causa de la mayor repleción estribe, como en la irritación, del vago, en una prolongación del intervalo entre dos sístoles, ó bien, como sucede por incapacidad de una válvula para cerrarse, en un retroceso de la sangre, además de su aflujo normal, y dilatación excesiva, que confirmada permanecerá constante y hasta cierto grado estacionaria, como acontece en todas las cavidades formadas por paredes distensibles, como por ejemplo, la vejiga, el estómago. Luego si una cavidad cardíaca se distiende durante la diástole más de lo ordinario, semejante fenómeno no representa un hecho morboso, ni una condición nociva para la circulación, porque así como la cantidad de sangre que durante la diástole afluye al corazón, varía según los estados del organismo, así también es difícil reconocer el grado absolutamente normal de amplitud de una cavidad cardíaca, y la cantidad de trabajo capaz de ser producido por un miocardio normal. Si en un hombre con ictericia catarral la frecuencia del pulso llega á 50 pulsaciones por minuto, permaneciendo del todo normal la presión arterial, en tal caso el corazón habrá debido, durante semanas enteras, distenderse á cada diástole mucho más que antes, sin que á nadie se le ocurra hablar de una dilatación morbosa de la cavidad cardíaca. Una dilatación llega á ser patológica cuando la contracción cardíaca no puede perturbar y vaciar la correspondiente cavidad del corazón hasta el grado fisiológico. Estando íntegras las fibras musculares, todo depende *de la relación entre la cavidad y la región trasversal de las fibras que la circundan*, esto es, *la masa de las paredes*; de tal suerte, que para un ventrículo de paredes gruesas puede ser fisiológica la amplitud de la cavidad que sería patológica para un ventrículo más tenue. Pero aun admitiendo esto, no cesa de subsistir el hecho de que en las diversas insuficiencias valvulares á causa de la repleción, siempre más creciente, *se establezca una dilatación de las respectivas cavidades, que poco á poco llega á ser estacionaria* (anteriormente ya hemos dicho cuáles son estas cavidades). De aquí, pues,

el que en las insuficiencias valvulares no haya, como en las estenosis, una simple hipertrofia, pero *hipertrofia con dilatación*, ó *hipertrofia excéntrica*, como se la viene denominando.

Luego si las hipertrofias simples ó excéntricas son únicamente el efecto de un excesivo trabajo de las correspondientes regiones del corazón, adquieren toda su importancia haciéndole apto para *desempeñar temporalmente el trabajo que se le exige*. El experimento anteriormente expuesto nos ha demostrado que el corazón del perro, sujeto de la investigación, mal grado las resistencias notablemente aumentadas, está siempre en situación de llevar á las arterias, durante la sístole, la cantidad de sangre necesaria para conservar la alta presión sanguíneo-arterial. Indudablemente puede hacer otro tanto el corazón humano, y cualquier forzada ascensión alpina ó cualquiera otro excesivo trabajo muscular, demuestran que nuestro corazón puede perfectamente aumentar en mucho su ordinaria actividad. Pero mientras que después de la ascensión aludida, por ejemplo, sigue en un tiempo relativamente breve el período de reposo y de resarcimiento de fuerzas, no sólo para los músculos del cuerpo, sino también para el corazón, por el contrario, la estenosis patológica es un estado permanente que obliga al músculo cardíaco á un trabajo anormalmente superior á sus fuerzas y sin interrupción, y necesariamente el miocardió mismo, como cualquier otro músculo del cuerpo humano, no puede producir durante largo tiempo un trabajo estremadamente forzado sin llegar rápidamente á la fatiga, (última instancia evitada por la hipertrofia del músculo correspondiente), pero como el trabajo mecánico producido por las contracciones de un músculo, crece proporcionalmente á su sección trasversal, asimismo un miocardió hipertrófico puede proveer durante largo tiempo el mismo trabajo, ó aún más que otro cualquiera, que con un espesor normal pueda producir, por breve plazo, el máximo de su fuerza contractil.

En la sinequia total del pericardio, el obstáculo que debe ser superado durante la sístole, es la resistencia de las costillas, del diafragma, etc., el músculo hipertrófico vence esta resistencia, reuniendo para ello la fuerza necesaria para poder verter en las arterias el contenido del ventrículo, de igual manera que el ventrículo hipertrófico lo lleva á cabo fácilmente, para vencer anormales resistencias determinadas por una estenosis del orificio arterial. Reasumiendo, un miocardió más fuerte, puede, en un mismo espacio de tiempo, lanzar al través de una abertura muy estrecha, una cantidad de sangre, igual á la que uno más débil envía á través de una abertura más ancha; y así como el primero comunica con sus contracciones á cada molécula sanguí-

nea una celeridad mayor, así, también, á través de un orificio estenósico, llega á la aorta la cantidad normal de sangre, apenas el ventrículo izquierdo está hipertrófico, llegando una cantidad, no menor, á las arterias pulmonales, á través de un orificio pulmonal estenósico, lanzada por el ventrículo derecho hipertrófico. También la estenosis leve del orificio venoso derecho, puede ser, al menos en parte, compensada por la hipertrofia del seno derecho, mientras que ante la estenosis del orificio venoso izquierdo, mucho más ostensible, la compensación de la hipertrofia del seno izquierdo, está también determinada por la hipertrofia del corazón derecho.—Una compensación completamente idéntica, tiene lugar en la hipertrofia del corazón, por las insuficiencias.—Es decir, así como el ventrículo hipertrófico, á cada sístole lanza en las arterias una cantidad de sangre, igual á la normal, que procede del seno, y á la que regurgita de las arterias, áun cuando sea muy grande la suma de ambas cantidades, así, también, en el intervalo entre dos sístoles, llega á las arterias la misma cantidad de sangre, contando con válvulas arteriales que funcionen bien. En la insuficiencia de la tricúspide, colabora en su ayuda la hipertrofia del seno derecho, hasta un cierto grado, y en la insuficiencia de la mitral tan frecuente, además de la hipertrofia del seno izquierdo, la del corazón derecho. El ventrículo derecho hipertrófico da, pues, á la corriente sanguínea, á través del pulmón, tal impulso, que á cada diástole circula en el seno, y desde éste, por las venas pulmonales, tal cantidad de sangre, que iguala á la que normalmente penetra en la aorta, la que por un procedimiento vicioso retrocede en el seno izquierdo durante la sístole. La hipertrofia de este ventrículo, asume la misión de verter en la aorta esta cantidad de sangre, anormalmente grande, en la sístole sucesiva.

No es de creer, sin embargo, que la hipertrofia en estos vicios cardíacos, regule la circulación, tan perfectamente, como el corazón sano, puesto que siempre quedan algunas anomalias, que ni aún la compensación más perfecta puede evitar, habiendo además otras producidas justamente por las hipertrófias compensatrices, como sucede, sobre todo, con el carácter especial del pulso, que califica algunos de estos vicios del corazón. En la *estenosis aortica* avanzada, el *ritmo de los latidos cardíacos*, como podemos observar en nuestro experimento, suele ser *atrasado*, y al mismo tiempo las pulsaciones aisladas, *lentas*; y si bien la tensión normal del tubo arterial enseña que la cantidad de sangre expelida en la aorta, en cada sístole no ha disminuido, sin embargo, en semejante vicio valvular, la *onda del pulso*, máxime en las arterias casi periféricas, suele ser *baja*, porque duran-

do, relativamente mucho, la sístole, puede afluir, en proporción también, mayor cantidad de sangre en los capilares. Más característico aún es el pulso arterial en la *insuficiencia aórtica*, porque como á cada sístole afluye á la aorta una cantidad de sangre mayor de la normal, la dilatación sistólica de las arterias, debe de ser anormalmente grande también. Por otra parte, el retroceso de cierta cantidad de sangre de la aorta en el corazón, durante la diástole consecutiva, debe determinar un mayor descenso diastólico, más ó menos notable, del tubo arterial, es decir, que la *diferencia entre la elevación y el descenso de la onda, llega á ser muy grande*, la pared arterial distendida, desciende muy profundamente y con gran rapidez, el pulso se *acelera*, y todo ello en un grado, tanto más ostensible, cuanto mayor sea la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo. Encuéntrase, también, en la insuficiencia de las válvulas aórticas una anomalía, aún más interesante, del movimiento de la sangre, esto es, una corriente rítmica pulsátil lenta en, y al través, de los capilares: un perfecto *pulso capilar*;—que si en condiciones fisiológicas no se percibe el aceleramiento rítmico de la corriente sanguínea, ni va de aquí para allá en las arteriolas, verificándose en los capilares una corriente uniforme, débese, en primera línea, á la elasticidad de las arterias, y á su resistencia—. Porque, si á causa de esta propiedad, si empezando por el corazón y prosiguiendo hácia los capilares, se consume una parte siempre más grande de la tensión, al término de las arteriolas la variación de presión producida por la sístole ventricular, no es ya suficiente para desplegar su influjo sobre la corriente, máxime si las contracciones normales cardíacas se suceden entre sí rápidamente. Si las resistencias en las arterias permanecen las mismas, puede cambiar esta relación, si como en la insuficiencia aórtica, el aumento de presión producido por la sístole, es además muy grande. De un modo especial, cuando el ritmo cardíaco está retrasado por una razón cualquiera, la corriente rítmica puede propagarse dentro de los capilares, y en los orígenes de las venas; hecho evidentemente favorecido por una tensión de las arterias relativamente más baja, y por cierta disminuida elasticidad arterial, que á su vez, es un efecto de la incesante y excesiva distensión de las arterias mismas, por las ondas del pulso. Puede, en fin, mencionarse un tercer fenómeno del pulso, que se presenta, no en el sistema arterial, sino en el venoso; es decir, un verdadero y positivo *pulso venoso* producido por una onda de sangre de retroceso lanzada del corazón á las venas, y que se genera tanto en la *insuficiencia orgánica* ó relativa de la *válvula tricúspide*, como en la de la válvula mitral cuando entre ambos senos se comu-

nican entre sí, merced á un amplio foramen oval, y la sangre retrocede en las venas hasta aquel punto, en donde la onda es detenida por la oclusión de las válvulas venosas. Este fenómeno tiene lugar en las venas privadas de válvulas, y en aquellas en las que estas últimas se han quedado insuficientes, como suele suceder en las venas dilatadas anormalmente. A diferencia del pulso venoso presistólico, precedentemente recordado (véase pág. 36); trátase aquí de una onda de gran fuerza viva que puede observarse fácilmente en la vena yugular interna, aplicando el dedo sobre ella en *cada sistole ventricular*. Al mismo tiempo que esto sucede, suele haber perturbaciones en el *hígado*.

De mayor importancia para el bienestar del organismo que estos fenómenos anormales del pulso, son otros desórdenes del aparato circulatorio, que con más ó menos constancia se observan en algunos de los vicios cardíacos ya mencionados. No me refiero tanto á las perturbaciones generales de circulación, que suelen manifestarse tan presto y con tanta regularidad, después de vicios valvulares, en el orificio derecho, porque éstos se explican de un modo muy sencillo, teniendo en cuenta que la hipertrofia del seno derecho, puede establecer una compensación de tales vicios, incompleta hasta cierto grado, sino más bien á los vicios valvulares, y mejor compensados, en los cuales pueden quedar algunas irregularidades que no son insignificantes, y que afectan á determinada sección del sistema vascular, como por ejemplo: *la repleción del sistema vascular de los pulmones en la estenosis del orificio venoso izquierdo*. Porque si bien el corazón derecho hipertrófico puede lanzar, á través del ventrículo izquierdo, una cantidad de sangre suficientemente grande, evidentemente nada se logra con ello, porque la sangre circula á través de los vasos pulmonales, bajo una presión constantemente alta. Los vasos pulmonales, en especial, aquellos de paredes más sutiles, los capilares, están regularmente distendidos, siendo esto tanto más fácil, cuanto que los capilares pulmonales en los alvéolos, están completamente libres, sin tener apoyo alguno en el tejido circunstante, condición de que también gozan las paredes de los vasos mayores de las arterias y de las venas, que permanecen de ordinario bajo una presión normal y constante. Establécense, asimismo, *engrosamiento y esclerosis* de las tunicas internas, degeneraciones grasas del epitelio y del tejido conjuntivo del tejido muscular, y además por la hipertrofia del ventrículo, bajo la influencia de la presión interna, anormalmente alta en el corazón mismo, suelen verificarse *esclerosis de presión y atrofia de la capa muscular sub-endocárdica*, especialmente de los *músculos*

*papilares*; proceso, que con mayor frecuencia se presenta en la hipertrofia escéntrica del ventrículo izquierdo. Anteriormente hice notar, que las relaciones circulatorias especiales, deben producir en la insuficiencia aórtica, perfectamente compensada, una *disminución de la elasticidad arterial*, seguida muchas veces de *dilatación de las arterias* del cuerpo, sobre todo, *del arco de la aorta*, combinada generalmente con alteraciones escleróticas de las paredes vasculares. Por último, es natural que en la insuficiencia aórtica, las grandes oscilaciones de presión, prolongándose mucho, no pueden ser indiferentes, con respecto á la corriente sanguínea, á través del territorio vascular que atraviesa, esto es, á los *vasos coronarios* del corazón; influencia, que por lo pronto, no podemos determinar por la escasez de nuestras noticias, acerca de la corriente sanguínea coronaria.

Hemos visto, pues, que en estas circunstancias queda un número suficiente de irregularidades, que no son ciertamente ventajosas para la circulación, no obstante las cuales los momentos esenciales sobre quienes descansa la regularidad de la circulación, están garantizados tan perfectamente, que se puede con absoluto derecho hablar de una *compensación* completa de aquellos *vicios valvulares*. En resumen, la presión arterial media se mantiene normal; la presión venosa es mínima, y por consecuencia la velocidad de la corriente desde un sistema á otro consérvase como en los individuos sanos, y aun suponiendo que haya otro factor capaz de desplegar una influencia patológica sobre la crisis y sobre el movimiento de la sangre, no hay razón alguna para que todos los órganos del cuerpo no deban funcionar con regularidad. Pero aún siendo todo esto exacto, no puede eludirse la cuestión, asegurando que los hombres con un vicio cardíaco bien compensado, se encuentran en la misma posición que los que tienen el corazón completamente sano, puesto que ya hemos admitido que el criterio para considerar sano á un corazón, reposa en que esté en situación, tanto de moderarse perfectamente, como de acomodarse á las exigencias de un trabajo mayor, de tal guisa, que si por una causa cualquiera, por ejemplo, por parte de los músculos del cuerpo le es impuesta al corazón mayor cantidad de trabajo, pueda satisfacerlo conservando al mismo tiempo una vida fisiológica, hasta que suprimida la tal exigencia, pueda el corazón volver á adquirir su ordinaria labor. Luego los vicios valvulares representan en cierto modo estas mayores resistencias al trabajo del corazón, pero no de índole transitoria, sino permanente, y la hipertrofia del miocardio coadyuva para que el corazón pueda vencerlas, pero quedando impotente para conseguirlo, si fueran aumentando progresivamente.

La mayor cantidad de trabajo á que el corazón se ve obligado por los vicios valvulares es tal, que son necesarias todas las fuerzas musculares para realizarla; pero si se añaden mayor número de exigencias su actividad es impotente para dominarlas todas. En las ordinarias condiciones medias de vida, manteniendo el cuerpo en reposo, etc., el corazón, gracias á las hipertrofias de su músculo, puede sostener una circulación regular, á pesar del vicio valvular; potencia que no es bastante para contrarrestar los enérgicos esfuerzos corporales, y en general para las mayores exigencias de trabajo. En consecuencia, la situación está en igualdad de condiciones en los que tienen vicios cardíacos bien compensados, y en los individuos con escasa fuerza funcional del corazón; la cual, si basta para sostener una circulación regular en las condiciones ordinarias, no es bastante para contrarrestar excesos corporales. Un paso más y se encuentran los individuos en quienes el corazón no está ya apto para satisfacer las necesidades de la vida ordinaria. Antes de examinar de qué manera se verifica la circulación en un corazón así constituido, deseo reclamar vuestra atención sobre otro grupo de vicios cardíacos que con relación á su biología se separan bastante de los que hasta ahora hemos estudiado, pero que con referencia á su patología tienen muchos puntos de contacto con ellos: refiérome, á las *hipertrofias idiopáticas del corazón*.

Esta denominación (no tengo necesidad de decíroslo) no sería bastante científica, si hubiera efectivamente de expresar que en tales casos el corazón, sin otra causa, crece en su masa, por decirlo así, «de sí propio»; pero como hasta ahora no tenemos ningún punto de apoyo para admitir en el corazón nada que sea análogo «al desarrollo gigantesco» de las extremidades, etc., seguimos suponiendo firmemente que el *corazón*, como cualquier otro músculo del cuerpo, *crece solo merced al trabajo*, y por lo tanto, ante una hipertrofia del corazón, nuestros esfuerzos tienen que limitarse á encontrar la causa que ha inclinado al miocardio á un trabajo excesivo. Antes hemos estudiado un primer grupo de hipertrofias del corazón, fáciles de explicar, como las producidas por vicios valvulares, etc.; trataremos ahora de conocer otro grupo no menos vasto é interesante, como es el compuesto por las producidas por afecciones del sistema vascular, las cuales aumentan la resistencia en la grande ó pequeña circulación:—hoy en día nadie querrá colocar una de las hipertrofias así producidas, entre las idiopáticas, como en otros tiempos se hacía, antes de conocer la verdadera razón causal—. Todavía quedan cierto número de hipertrofias cardíacas en las cuales, áun con la más escrupulosa revista de todo el cuerpo, no es posible descubrir *ninguna*

*causa anatómicamente demostrable*, usándose, por lo tanto, para designarlas el nombre de «*hipertrofia idiopática del corazón*», nombre que puede continuar en uso hecha la debida salvedad, sobre la falta, de causas anatómicas demostrables. Y no debemos dudar de que existen semejantes hipertrofias del corazón producidas, por así decirlo, funcionalmente, habiendo demostrado con suficiente claridad que, simplemente por la diversa actividad de las varias funciones de nuestro cuerpo, el corazón se vé obligado á desempeñar un trabajo excepcional; pudiendo añadir que todo lo que aumenta presión arterial y la cantidad de sangre que arriba al corazón durante la diástole, obligan al miocardio á un mayor trabajo durante la sístole. Entre ambos puntos constituyen para nosotros los criterios directivos, cuando quereamos examinar si por cualquier proceso funcional queda expuesto el corazón á una influencia duradera y anormal.

Bajo este punto de vista, como hemos observado muchas veces, ocupa el primer lugar el *trabajo muscular*, porque como todo mayor esfuerzo determina un aumento del trabajo cardíaco, es fácil deducir que, como los músculos del cuerpo obligados á un excesivo trabajo, crecen en masa, sucede lo mismo con el miocardio, expuesto á repetidos esfuerzos. Realmente las cosas no suceden aquí con tanta sencillez como en los vicios valvulares. En un conejo ó en un perro, al cuál se le perforan las válvulas aórticas, al cabo de algunas semanas se produce una hipertrofia escéntrica del ventrículo izquierdo, exactamente igual que la que presenta un individuo con insuficiencia aórtica. En el caso nuestro, debemos, por razones fáciles de comprender, renunciar á una prueba como ésta; pero afortunadamente, en el curso del último decenio, reflexionando y trabajándose sobre estas condiciones con mayor atención, han llegado á ser las pruebas de una tal relación, tan numerosas, que no consienten la menor duda: trátase casi siempre de individuos dedicados á faenas rudas y obligados diariamente á un forzado trabajo, como maquinistas, cerrajeros, marineros, cargadores, viñadores, etc., en los cuales, sin previa afección valvular ó pericardíaca, producida por reuma ó por cualquiera otra causa, se presentan poco á poco evidentes signos de una hipertrofia del corazón<sup>(11)</sup>. Comunmente hacen falta para ello mucho tiempo, casi siempre muchos años; pero otras veces, los casos de hipertrofia del corazón, desarrollados en soldados á seguida de marchas forzadas y repetidas, referidos por Frantzel<sup>(12)</sup> y otros, demuestran que en determinadas circunstancias basta con un espacio de tiempo muy breve. Esta hipertrofia de trabajo ataca en primera línea el ventrículo *izquierdo*, pero regularmente se combina con dila-

tación, á causa de la excesiva repleción diastólica de la cavidad cardíaca, inseparable con la celeridad de la corriente sanguínea; circunstancia que naturalmente debe producir una hipertrofia excéntrica del ventrículo *derecho*.

Si con relación al excesivo trabajo muscular podemos comprender bien las relaciones con la consecutiva hipertrofia del corazón, nuestros conocimientos actuales fisiológicos, no nos consienten otro tanto para un grupo de hipertrofias del corazón, sobre las cuales, Traube (45), en los últimos años de su vida, llamó especialmente la atención; sobre aquellas que se verifican, merced *al abuso de alimentos* y *de aromas*. Es un hecho, que singularmente en los individuos bien nutridos de las clases acomodadas, que juntamente con una vida tranquila y cómoda, máxime durante el invierno, entre saraos y fiestas, hacen diariamente grandes y abundantes comidas, regadas con vinos variados, y en ciertos casos, honrados burgueses, con tendencias á la obesidad, habituados á succulentas comidas y á beber gran cantidad de cerveza, hácia los 40 años de su vida, sin padecer ninguna enfermedad del corazón, presentan frecuentemente los síntomas de una hipertrofia del mismo. Ahora bien: para comprender cómo los alimentos succulentos aumentan el trabajo cardíaco, no bastan, como digo, los datos fisiológicos que poseemos; todos ellos se limitan á nociones, más ó menos vagas, sobre la repleción pasiva ó activa del sistema de la vena porta, que en esta ocasión está bien lejos de explicar semejantes complicaciones circulatorias. Bien ó mal, hemos de contentarnos con saber, que aún después de una comida ordinaria, durante la digestión fisiológica, se eleva un tanto la presión sanguínea, creciendo, en consecuencia, la actividad cardíaca, y aguardando poseer conocimientos más exactos, reconozcamos que en los alimentos succulentos, hay sencillamente, un anormal aumento de las influencias ordinarias, aptas para aumentar también el trabajo del corazón. Evidentemente contribuyen, como dice Traube, á producir los mismos efectos, el uso del aguardiente y del tabaco, aunque parezcan poco significativos los trabajos hechos por otros autores, especialmente sobre los efectos del abuso en los alcohólicos.

La fisiología nos abandona por completo *ante las hipertrofias del corazón, de base nerviosa*; y á pesar de cuanto se ha estudiado, la influencia que la excitación ó la parálisis de ciertos ramos nerviosos ejercen sobre la *frecuencia* de las contracciones cardíacas, hasta ahora son muy pobres las noticias que poseemos acerca de la influencia directa de los nervios sobre la *fuertza* y la *potencia* del latido cardíaco, sin que por eso los experimentos de patología nos dejen la menor

duda de la existencia de tales influjos. Recuerdo, también, la denominada *palpitación nerviosa*, que como es sabido, consiste en accesos de contracciones cardíacas aceleradas y respectivamente irregulares, que el enfermo advierte bajo la forma de una molesta y penosísima sensación de palpitaciones y de latidos en el pecho, muchas veces también en la cabeza, y en la periferia del cuerpo. En estos casos, las pulsaciones cardíacas son percibidas por el enfermo, no solo subjetivamente con mayor fuerza de la normal, sino que objetivamente el choque del corazón *está reforzado* durante los ataques, hasta el punto de sacudir toda la pared torácica, presentándose el pulso muy lleno y tenso, hasta en individuos que permanecen en perfecto reposo, llevan una vida regulada, y en los cuales las funciones del corazón son normales del todo fuera de los accesos. Indudablemente depende también de perturbaciones de inervación, aquel notable y complejo cuadro de síntomas, conocido con el nombre de enfermedad de Basedow, que en los casos típicos se combina con *palpitaciones cardíacas bocio y exoftalmia*. La falta ó la ausencia temporal del uno ó del otro de tales síntomas, no contrasta con la naturaleza única del mal, ni con su carácter nervioso; pero por lo que atañe á la naturaleza de los síntomas morbosos por parte del corazón, generalmente en unión con la frecuencia de las contracciones cardíacas (casi siempre excesivas), encuéntrase un pronunciado *refuerzo* de las mismas, un impulso cardíaco muy enérgico, que levanta la pared torácica, y viva pulsación de las carótidas, sin que se pueda comprobar en principio, aumento en el volumen del corazón. Supongamos que son puras *neurosis vasomotrices*, esto es, contracciones más ó menos vastas de territorios arteriales de base nerviosa, que necesariamente deben aumentar la presión arterial, y por lo tanto, el trabajo cardíaco, y en breve poseeremos un número suficiente de experimentos, de los que resultará la existencia de un refuerzo patológico del trabajo cardíaco, de base nerviosa, y establecidos así los términos de la cuestión, podremos considerar el desarrollo de verdaderas hipertrofias del corazón, como consecuencia lógica de tales antecedentes de procedencia nerviosa. Realmente suele suceder, que durando bastante la enfermedad de Basedow, se generen hipertrofias escéntricas de todo el corazón, que por otra parte pueden resolverse con la curación de tal enfermedad. Pero no apoyándonos en el complejo cuadro sintomático de la enfermedad de Basedow, sino teniendo presente el desarreglo de la inervación, nos evitaremos caer en el error de explicar en este sentido, un número extraordinario de casos de las llamadas hipertrofias idiopáticas, exigiendo además pruebas mucho más exactas, para

afirmar que varias de las hipertrofias observadas muchas veces en individuos jóvenes, y que se llaman *hereditarias* en ciertas familias, sean también de base nerviosa.

Examinando ahora de qué modo se verifica la circulación en los individuos con hipertrofia llamada idiopática, ó como también se dice, *bucardias*, encontraremos enseguida una diferencia notabilísima entre la misma y las hipertrofias deuteropáticas examinadas antes. En estas últimas, la hipertrofia compensa un vicio valvular, haciendo que á pesar del mismo la circulación permanezca normal, como en un corazón no hipertrófico, en el cual las válvulas, etc., funcionan con regularidad. En las hipertrofias idiopáticas, no hay que compensar nada semejante; todas las válvulas funcionan bien; nada del exterior impide al miocardio emplear toda su fuerza para empujar la sangre hácia adelante, y por lo tanto, el aumento de la masa del miocardio, debe influir necesariamente mucho sobre la corriente sanguínea. Sin duda alguna, el ventrículo hipertrófico despidе su contenido con mayor fuerza en las arterias, imprimiéndole una mayor velocidad. Circunstancia, que si favorece á toda la corriente sanguínea con relación á su tensión y á su velocidad, naturalmente dependerá de esta condición la llegada al ventrículo de una mayor cantidad de sangre. Si esto no se verifica, el ventrículo vaciará su contenido con *mayor rapidez* en las arterias, que á su vez serán distendidas *más rápidamente* por la onda sanguínea, estableciéndose en otros términos, un *pulso acelerado*, pero no aumentará la cantidad de sangre vertida en las arterias, por la sencilla razón de que en el ventrículo no hay más sangre que la que sirve para la sístole. Tampoco variará la rapidez de la corriente, porque no se descarga de las venas mayor cantidad de sangre, y por lo tanto, no pasa mayor cantidad tampoco de los capilares á las venas, ni de las arterias á los capilares. Lo contrario ocurre si el ventrículo, durante la diástole, es capaz para recibir una cantidad de sangre muy superior á la normal. En este caso, la aumentada capacidad funcional del miocardio, tendrá también un objetivo mayor, y á cada sístole será vertida en las arterias mayor cantidad de sangre. La consecuencia necesaria, es que la presión *media arterial, crece*, hasta tanto que en el intervalo entre dos sístoles, circula en los capilares una cantidad de sangre igual á la que se ha vertido en las arterias en una sístole. A este aumento de la presión media arterial, debe proceder un descenso de la tensión en las venas, que en cada vez arrojan en el corazón una cantidad de sangre anormalmente grande.

Que efectivamente la circulación deba modificarse en tal guisa, es

un hecho perfectamente claro para la hipertrofia con dilatación, la llamada *hipertrofia excéntrica*, porque el ventrículo, durante la diástole, puede llenarse de una cantidad de sangre superabundante; y como por lo menos la mayor parte de todas las hipertrofias del corazón son excéntricas, la cuestión de las no excéntricas, queda limitada, en general, á un interés teórico, de igual suerte, que ocurre con las monstruosidades simples del corazón. Todo lo cual equivale á decir, que como también las paredes del ventrículo hipertrófico son distensibles, no hay obstáculo alguno que impida al impulso más fuerte, á la mayor velocidad comunicada á la corriente arterial por la más enérgica acción cardíaca, el que se propague á las venas ni á la sangre, ni el que se derrame durante la diástole con mayor velocidad en el ventrículo, que á su vez no opone resistencia al aflujo de una cantidad mayor de sangre. Por tales razones, en los individuos con hipertrofia del corazón idiopática, suele ser el pulso arterial, amplio, tenso y difícil de comprimir; *la presión arterial ha sobrepasado la media arterial; la venosa ha descendido bajo el nivel ordinario, y la consecuencia de todo ello, es la velocidad aumentada de la corriente sanguínea*. Es inútil decir que la circulación pulmonal participa muchísimo de tal aceleramiento.

Pero por muy pronunciada que pueda ser la diferencia entre la circulación de semejantes individuos, y la de aquellos que padezcan vicios valvulares bien compensados, no creais en manera alguna que las condiciones de los primeros sean mejores que las de los últimos. Prescindiendo de que la alta presión arterial sea peligrosa de suyo, tanto para el corazón como para los grandes vasos arteriales, y de que además un aumento apreciable del volumen del corazón debe impedir, hasta cierto punto, la dilatación inspiratoria del pulmón izquierdo, y los movimientos del diafragma; aún prescindiendo de todo esto, repito, hemos de tener en cuenta, que al lado de la hipertrofia está una función exagerada más allá de lo normal, y al lado de ésta, una necesidad mayor de trabajo; y como esto último constituye la causa de la hipertrofia, únicamente la misma hipertrofia, puede satisfacer, durante un largo tiempo, las exigencias del trabajo. Sin ella, el soldado no podría hacer sus marchas diarias, el obrero y el fabricante, no podrían cumplir sus pesadas faenas, ni el gastrónomo soportar las grandes cantidades de alimentos y de bebidas que ingiere, y por último, en la enfermedad de Basedow, el corazón no podría, durante meses y meses, resistir las contracciones tan frecuentes como enérgicas que caracterizan este proceso. En el fondo, verificase aquí lo mismo que en las hipertrofias compensadoras de los vicios valvulares,

con la sola diferencia de que el trabajo anormal determinado por vicios valvulares, es absolutamente continuo y constante, mientras que el de los trabajadores y el de los gastrónomos, por ejemplo, es interrumpido por mayores ó menores pausas. De todos modos, mientras que las ocupaciones y el método de vida siguen siendo los mismos, el corazón trabaja «más de lo necesario,» sólo por breve tiempo, y no podría seriamente contenerse en lo útil por la aumentada funcionalidad del corazón, producida por todo el organismo, porque aún entonces, eliminadas las condiciones anormales, esto es, reduciéndose á mantener una vida ordenada y de reposo, y removidos los desórdenes de la inervación, persiste el aumento de volumen del corazón, lo cual no tiene lugar en las hipertrofias que estamos estudiando. Cuando la enfermedad de Basedow desaparece, cuando un individuo renuncia á su vida crapulosa ú otro á sus rudas labores, *poco á poco se resuelve y disminuye el tamaño exagerado de su corazón.* Una hipertrofia que se continuase sin razón, esto es, sin que el corazón estuviera obligado á un trabajo anormal, sería verdaderamente idiopática, y ésta realmente ni existe, ni puede existir. Por otra parte, el médico, muy rara vez tiene ocasión de observar semejante retroceso del crecimiento patológico del corazón, porque los enfermos caen bajo su observación, cuando ya es demasiado tarde, y cuando el estado general ha tomado el malaventurado aspecto que hace perfecta la semejanza entre la forma observada y el vicio del corazón no compensado.

---

Precedentemente, merced á observaciones fisiológicas y patológicas, y merced al experimento, he tratado de demostraros que nuestro corazón está formado de modo que satisfaga el trabajo á que por cualquier causa esté obligado. El trabajo producido por el corazón en las condiciones ordinarias de la vida en reposo, y con un tenor de vida moderado, es mucho menor que el que podría producir en un momento dado. Su capacidad funcional, su fuerza contráctil son tan grandes, que podría suprimirse por cualquier parte una notable cantidad de ellas, sin que viniese á menos el cumplimiento del ordinario trabajo medio, y podría también aumentarse sin medida el trabajo exigido sin que llegara á agotar sus fuerzas; y no por poco tiempo, porque el corazón es capaz de desempeñar por mucho tiempo, y hasta por siempre, un exorbitante trabajo, ayudado en este caso por un aumento de la masa muscular del sitio dado. ¿Quién podría señalar donde están los límites de este poder funcional? Evidentemente debe

existir una frontera que no se pueda traspasar, y para convencernos de ello, bastará con recordar nuestras investigaciones sobre la estenosis, en las cuales, al llegar á cierto grado de torsión del hilo de la ligadura, el corazón no podía vencer la anormal resistencia opuesta. ¿Qué sucedía entonces? Ya lo sabéis: el corazón, á pesar de un trabajo extraordinario, no podía evitar que la presión arterial descendiese rápidamente á un grado que era incompatible con la vida. Yo no dudo que también en los hombres puedan presentarse por tales razones casos de muerte instantánea, y en la literatura se encuentran repetidos casos en los cuales la total separación de una válvula ha determinado rápidamente un desenlace fatal, única explicación que podría encontrarse para la muerte instantánea de un cargador agobiado por el peso que gravitara sobre sus hombros.

Aun admitiendo que semejantes eventualidades sean rarísimas, y que los cardíacos no estuviesen amenazados por otros peligros que estos, todo ello no constituiría fundamental razón para descuidar su estudio. Tampoco un vicio valvular crónico no presenta serios temores, pero progresando la contracción ó la calcinación, puede llegar á un grado tal que no pueda continuar la actividad funcional del miocardio. Al aumentar la estenosis aumenta también la hipertrofia, y si el músculo cardíaco medianamente engrosado podía vencer las resistencias anormales de grado módico, para el que haya aumentado en mucho el espesor de sus paredes, un orificio muy estrecho no podrá constituir nunca un obstáculo insuperable. Pero no hay que olvidar que en medio de todas estas reflexiones, un solo punto debe ser el más interesante, y es que semejante poder funcional extraordinario y maravilloso *pertenece solamente al miocardio completamente intacto*. ¡Y cuántas otras consideraciones son necesarias para hablar de la perfecta integridad morfológica y química de los ganglios y fibras musculares! Precisa una excitabilidad absolutamente fisiológica de los mismos, y por lo que toca á la circulación á través de los vasos coronarios, es menester que no solo sea libre el movimiento de la sangre, sino que la sangre misma posea cualidades y temperatura normales. Ya hemos recordado antes varios procesos que pueden determinar cambios, sustituciones, en la estructura y constitución del miocardio; hemos hecho también mención de la dificultad circulatoria que se sigue casi siempre á la esclerosis de las arterias coronarias, y con arreglo al plan de la obra, más tarde nos ocuparemos con mayor detención de los cambios de la crisis sanguínea, mientras que ahora necesitamos tanto menos gastar tiempo cuanto que son solo de interés secundario para la patología del corazón; todo lo más merecerían

recordarse los *estados anémicos*, que dificultando la introducción del oxígeno y su llegada al miocardio, ejercen nociva influencia sobre las funciones de este último. De mayor importancia para la capacidad funcional del corazón es la conservación de una *temperatura* normal, porque no solo el ritmo de los latidos cardíacos es acelerado por el aumento de calor de la sangre, sino *que toda notable diferencia del calor normal deprime la excitabilidad de los ganglios cardíacos y favorece la fatiga del miocardio*. Los cambios del calor de la sangre en más ó en menos operan bajo este punto de vista con tanta fuerza y prontitud, que pueden producir en brevísimo tiempo la muerte por *parálisis del corazón*, y si tales variaciones, como en la fiebre ordinaria, no son muy extensas, su efecto será tanto más evidente *cuanta mayor sea su duración*. También es posible que en muchas enfermedades febriles, especialmente sépticas, y en varias otras de naturaleza infectiva, los agentes directos de la especial causa morbosa refuercen y aceleren tal acción sobre el corazón. De todos modos, basta sencillamente un aumento del calor de la sangre de larga duración para disminuir poco á poco la capacidad funcional del miocardio. Prescindiendo de la fiebre hay otra circunstancia muy interesante, y es que nosotros no podemos ver ni las fibras musculares ni las células ganglionares, ni poseemos ningún reactivo capaz sobre el corazón muerto, de proveernos de un criterio para afirmar si durante la vida ha sido fisiológica la excitabilidad de los nervios y fibras musculares, pero sin que á la vez estos desalientos puedan eximirnos de darnos entera cuenta y razón de las observaciones hechas en el hombre vivo. Es indiscutible que hay influencias nerviosas, de las que no siempre se pueden demostrar sus vías de acción, pero que sí pueden desplegar efectos nocivos sobre la acción misma del corazón; pero cualquiera que sean estas vías, es un hecho evidente que muchas veces el médico observa que las intensas *afecciones deprimentes del ánimo* pueden perjudicar de un modo notable y de larga duración al poder funcional, sobre todo en un corazón previamente enfermo. A las alteraciones del corazón, indemostrables con nuestros agentes y medios de exploración, añádese otra que realmente es para la patología, de las más interesantes: refiérome á la *fatiga* y á la *estenuación*. Sé muy bien que éste es un punto para el cual nos falta el seguro sostén del experimento fisiológico; en el estado normal parece que la diástole consecutiva á cada contracción basta completamente para impedir por largo tiempo toda fatiga del corazón, pero quién puede garantizar que esto basta también para un trabajo anormalmente aumentado, esto es, cuando el miocardio en cada sístole debe hacer un trabajo

mucho mayor que el normal?—Sin embargo, así se verifica, como hemos visto en los diversos vicios cardíacos, aun existiendo la hipertrofia, sin la cual el corazón se estenuaría rápidamente. ¿Pero puede la hipertrofia impedir siempre este cansancio?—Ciertamente que sí, puesto que poseemos la garantía de que en los individuos con vicios cardíacos bien compensados, no trabaja el corazón más allá del grado á que el corazón mismo se ha acomodado. Reflexionemos entre tanto qué condiciones distintas son las que pueden en ciertos casos, aunque sólo sea transitoriamente, aumentar tal trabajo; reflexionad también que todo aumento de frecuencia del pulso entraña consigo mismo, defecto de tiempo diastólico, durante el cual el miocardio recupera fuerza. Ahora bien; todo esto para un corazón perfectamente sano sería indiferente, ¿pero puede afirmarse lo mismo para un corazón que sólo funcionando siempre con extrema energía, es como puede satisfacer las continuadas exigencias del trabajo?—Añádase que en los cardíacos, á pesar de la mejor y más completa compensación, queda siempre cierto número de anomalías en la circulación, las cuales son ventajosas para esta última y para todas las otras funciones del organismo, imponiéndose tarde ó temprano de un modo ú otro. Así me parece que no deberá sorprendernos, si por último llega un momento en el cual el organismo, que trabaja de un modo anormal, comienza á venir á menos, sin que para ello contribuyan otros accidentes nuevos, y solamente para denominar este momento sabría por mi parte reservar el nombre de «fatiga», tanto para el aparato nervioso como para el muscular del corazón. Semejantes casos son frecuentes, como puede deducirse por lo menos de que todo anatómo-patólogo conoce un considerable número de vicios cardíacos, en los cuales ni aun con el examen más minucioso ha podido encontrar nada de anormal en la masa carnosa del corazón, mientras que tanto la historia morbosa, como el resto de la operación necroscópica, no permiten dudar que haya habido una perturbada compensación durante la vida. En los cadáveres de los cardíacos, encuéntranse muchas veces rasgos característicos que deben de considerarse como causas de la muerte: por ejemplo, una embolia de la arteria de la fosa de Silvio ó una erisipela, etc. Generalmente se encuentran solamente las señales ó bien los efectos de la perturbada compensación en los edemas, induraciones, etc., etc., pudiéndose de esta suerte caminar en busca de algo que pueda explicar la perturbación acaecida. Es casi opinión general que la causa más ordinaria sea la degeneración grasosa del miocardio hipertrófico (sin que yo pueda descubrir el fundamento de esta opinión). En suma; cuando se aduce que en el corazón respectivo se

encuentra muchísimas veces la metamorfosis adiposa, podremos considerar también como evidentemente exagerada tal aserción; además, ¿quién puede saber si estas adiposis musculares han precedido efectivamente al desorden de compensación, ó si por el contrario—lo cual en general y patológicamente en particular es más probable,—sea únicamente un efecto de tal desorden?

Hé aquí, pues, los momentos y las condiciones que ponen más ó menos seriamente en peligro la capacidad funcional del miocardio. Igualmente pueden amenazar un corazón completamente sano, cuanto más uno que solo con extraordinarios y continuados esfuerzos puede sostener una circulación aproximadamente regular. El más sencillo ejemplo de un peligro de estos, para un corazón sano, consiste en la elevación de la temperatura, por la fiebre ó producida á voluntad mediante el experimento, ó bien por insolación. Si la temperatura de un individuo llega á una altura de cerca de 44-45° C., como ya hemos dicho antes se verifica la parálisis del corazón, y por lo tanto tiene lugar la muerte; si la elevación de la temperatura es menor, pero continúa como en muchas enfermedades febriles, en tal caso el corazón, aunque débil, puede durante largo tiempo ser suficiente para impedir desórdenes circulatorios generales, que sobrevienen, no obstante, apenas se sobrepasa un cierto grado de debilidad cardíaca. De un modo más conspicuo suelen intervenir estas alternativas fenomenales, exponiendo á influencias nocivas un corazón que antes con su poder funcional bastaba para satisfacer el trabajo medio á que estaba obligado,—comprendiendo en esta categoría el estado del corazón consecutivo á las enfermedades febriles—. Es indiferente que se trate de corazones cuya capacidad funcional esté disminuida por adiposis crónica ó por cualquier otra pérdida de sustancia contráctil ó por extensa esclerosis de las arterias coronarias, ó bien que se trate de corazones cuyo poder funcional está aumentado en mucho más de lo normal, pero llamado en todo tiempo á desempeñar un trabajo aumentado persistentemente hasta un grado anormal, como en los vicios valvulares y en las hipertrofías llamadas idiopáticas; una vez suscitada cualquiera de estas circunstancias, prodúcese un defecto de tal fuerza de trabajo, dañino ciertamente para la circulación. Ahora bién, ¿de qué modo se verifica ésta en semejantes circunstancias?

Examinando más de cerca uno de los vicios valvulares, por ejemplo, la estenosis del orificio pulmonal, puede observarse que desde el momento en que la fuerza del ventrículo derecho no es bastante para superar perfectamente la resistencia anormal al través del orificio

restringido, pasa en cada sístole, á la arteria pulmonal, menor cantidad de sangre que antes, en consecuencia menos sangre de los pulmones al seno izquierdo, y de aquí al ventrículo del mismo lado, que en la sístole inmediata podrá á su vez lanzar muy poca sangre en el sistema aórtico. La inmediata consecuencia de todo esto debe ser la aminoración del pulso y el *descenso de la presión arterial media*, como ya hemos dicho en ocasión de nuestro experimento sobre el pericardio. Por otra parte, al final de la sístole queda en el ventrículo derecho la cantidad de sangre que éste no pudo lanzar en la pulmonal, y por lo tanto la sangre del seno derecho no puede, como antes, verse cómodamente en el mismo ventrículo, teniendo en cuenta que si á causa de la distensión de la cavidad ventricular esto último fuera posible, la situación no sólo no habría mejorado, sino que por el contrario, sería peor, porque el corazón, demasiado debilitado ya, tendría entonces que vencer, además de las ya enunciadas resistencias, la que nuevamente habría de oponerle una cantidad de sangre anormalmente aumentada. De todos modos, esto dura solamente por pocas pulsaciones cardíacas, hasta que ya al comenzar de la diástole llega á haber en el corazón una cantidad de sangre tan crecida, que sea verdadera resistencia anormal, primero para la cavidad y bien pronto hasta para la corriente venosa; lo cual significa que la *presión venosa media* aumenta, y que naturalmente, por las razones que ya conocemos, hay un considerable refuerzo del *pulso venoso presistólico*. Cambiadas de esta suerte en opuesto sentido las tensiones en ambos sistemas vasculares del cuerpo, entrañan consigo *un retraso en la rapidez de la corriente sanguínea* al través de los capilares, retraso en que toma parte también la circulación pulmonal en quien ya antes había disminuido la tensión.

Estos recuerdos, provistos por la estenosis pulmonal, valen, *mutatis mutandis*, también para los otros vicios cardíacos calificados de desproporciones entre la cantidad de trabajo necesario y la capacidad funcional, tanto si á la cantidad normal de trabajo exigido se contraponen un poder funcional absolutamente insuficiente, como si el trabajo es enormemente grande, mientras que la capacidad funcional, ó no ha sido aumentada, ó no lo ha sido en grado suficiente.

Esto es clarísimo, evidente para la insuficiencia de las válvulas pulmonales, cuando la fuerza del ventrículo derecho no basta para lanzar la cantidad normal diastólica de sangre + la regurgitada por la arteria pulmonal, como asimismo para la estenosis é insuficiencia del orificio venoso izquierdo, siendo insuficiente la fuerza de impulso del mismo ventrículo derecho. Lo mismo ocurre con la insuficiente

compensación de los vicios valvulares en el orificio aórtico; si bien aquí el retroceso no se verifica inmediatamente en las venas del cuerpo, sino antes en la cavidad izquierda y sobre el sistema vascular pulmonal; por lo cual hay, en cierto modo, un estadio intermedio con hipertrofia del ventrículo derecho. Del cual en realidad el enfermo no deduce gran ventaja, porque la fuerza impelente del ventrículo izquierdo no gana nada con la hipertrofia del derecho; por lo tanto la presión arterial continúa manteniéndose baja, continúa también la incorregible repleción del ventrículo izquierdo y las ventajas obtenidas por la hipertrofia del ventrículo derecho, vienen á quedar limitadas siempre que el momento causal que perturba la compensación, no sea tal que ofenda al mismo tiempo las dos mitades del corazón, sin contar con que el aumento de tensión en los pulmones, producido por la hipertrofia del ventrículo derecho, en ciertas circunstancias empeora la situación del pobre enfermo. Es fácil comprender que también la sinequia del pericardio debe determinar igual alteración circulatoria, si el poder funcional del miocardio, mal grado las resistencias externas, no está en situación de verter en las arterias la cantidad de sangre normal, y como muchas veces hemos hecho observar, otro tanto deberá ocurrir si la fuerza impelente del ventrículo derecho ó izquierdo, por callosidad, por considerable degeneración grasosa, ó por otro motivo, ha disminuido muy por debajo del grado indispensable para mantener regular la circulación. También aquí, como durante la sístole llega poca sangre á las arterias, baja la presión arterial, y como el ventrículo no puede vaciarse por completo, la sangre venosa encuentra dificultad para descargarse, aumentando su presión por lo tanto, y todo esto á derecha é izquierda, como en los vicios aórticos no compensados sólo después de haber previamente desarrollado una hipertrofia del ventrículo derecho. Ni aunque la hipertrofia sea idiopática puede establecerse diferencia alguna en su curso, porque también esta forma, como hemos examinado ya debidamente, en realidad depende de anormales exigencias de trabajo, las que continuando y habiendo disminuido la fuerza contráctil del corazón, deben determinar necesariamente las mismas perversiones circulatorias que acompañan á todos estos vicios cardíacos no compensados. En los cadáveres de los individuos muertos por *weakened heart*, como dicen los ingleses, se encuentra, en vez de la hipertrofia, una *dilatación* muchas veces verdaderamente *colosal* de ambas mitades del corazón, sin ningún vicio valvular ú otra afección causal anatómicamente demostrable.

Esencialmente siempre es idéntica la forma que se ofrece todas las

veces que el miocardio cesa de satisfacer el trabajo necesario; en otros términos, siempre que es *insuficiente*; si bien en cada caso particular pueden presentarse bastantes diferencias, sobre todo en los signos llamados físicos, como en el carácter del pulso—recuerdo, por ejemplo, el pulso acelerado en la insuficiencia aórtica, que debe naturalmente ser notabilísimo en la baja presión arterial:—en los puntos esenciales del movimiento general de la sangre, el acuerdo es perfecto, habiendo también en el corazón algo que se presenta en todos los casos de insuficiencia, cualquiera que sea la causa de la *perturbada compensación, ó sea el ensanche de una ó más cavidades: la dilatación*. Y que esto debe suceder, lo comprendereis claramente recordando que en la *repleción*, ó lo que es lo mismo, en la *excesiva distensión de las cavidades cardíacas producidas por la sangre*, es superado el obstáculo que en estos casos se opone al aflujo de la sangre venosa en el corazón, y que hace aumentar la presión venosa. Prescindiendo de la estenosis de la tricúspide, que examinaremos en seguida, en todos los casos de insuficiencia cardíaca debe dilatarse anormalmente, por lo menos, el ventrículo *derecho*, mientras que en la mayoría de los casos el ventrículo izquierdo debe participar de la dilatación en la degeneración grasosa ó fibrosa del corazón izquierdo, en la hipertrofia idiopática, en los vicios aórticos y en otros muchos casos, por más tiempo que el derecho. Hemos visto, pues, que la dilatación es la compañera obligada de la hipertrofia, notando también que constituye una condición de poca importancia; asimismo veremos que semejantes dilataciones no se diferencian en mucho, por su volumen, de las que luego examinaremos, porque si bien es verdad que las dilataciones de corazones insuficientes, son en realidad más considerables que las que acompañan á las hipertrofias, sin embargo de todo, el volumen del corazón, puede ser bastante considerable, sin que por ello esté perturbada en modo alguno la compensación. El hecho patognomónico para la dilatación por insuficiencia cardíaca, ó con mayor brevedad, para la dilatación *absoluta*, consiste, como acabo de demostrar, en la desproporción entre la amplitud de la cavidad y la fuerza de impulsión de su músculo, ó sea en el hecho de que el *miocardio no pueda con sus contracciones reducir la cavidad al grado mínimo fisiológico*; siendo luego natural que sobrevenga una tal desproporción, crezca en progresión siempre mayor la dilatación, siendo también más difícil cada vez el reducirla. Pero del carácter funcional de este estado dedúcese que su juicio sobre el cadáver ha de ser necesariamente muy precario; hace poco os advertía la conveniencia de no querer sacar de la integridad histológica aparente

del miocardio ninguna deducción prematura sobre su capacidad funcional durante la vida: debo añadir una igual advertencia en cuanto á decir si se trata de una dilatación del corazón relativa ó absoluta. ¿Realmente, en último caso, quién podría dudar, cuando un ventrículo izquierdo, enormemente dilatado, tiene paredes musculares de muy pocas líneas de espesor? Pero cuando en un individuo con insuficiencia aórtica, muere el corazón en diástole, el ventrículo izquierdo puede quedar muy ancho y con paredes realmente sutiles, aun cuando sus funciones hayan sido hasta el fin del todo suficientes. En general se puede estar seguro de que la gran mayoría de los cardíacos no mueren antes de que haya sobrevenido un desorden considerable de compensación, pudiéndose entonces, por lo común, asegurar que se trata de una dilatación absoluta. Entre tanto será lo más conveniente buscar los criterios anatómicos decisivos, como, por ejemplo: una hipertrofia excentrica del ventrículo *derecho* en una insuficiencia aórtica, tendrá por desorden de compensación un valor demostrativo mayor que una amplitud igualmente grande del ventrículo izquierdo, desapareciendo toda duda si se encuentran además induraciones del bazo y de los riñones, y en resumen, los signos de un éstasis de alto grado en todo el resto del cuerpo.

---

Deseando, pues, resumir nuestras disquisiciones, hemos partido del hecho, de que el trabajo provisto por el corazón en la sístole, está en condiciones fisiológicas variadísimas, ora menores ó mayores, según la cantidad de trabajo impuesto al corazón por las más diversas condiciones de la vida; lo cual se efectúa, porque la capacidad funcional del corazón es mucho más considerable de lo necesario para las condiciones medias de la vida, toda vez que puede ser notablemente deprimida por influencias morbosas de cualquier especie, siendo á la vez insuficiente para tales condiciones medias. Por otra parte, este poder funcional es tan grande, que el corazón puede satisfacer exigencias de trabajo exorbitante, completamente fuera de las condiciones ordinarias de la vida, pero duraderas únicamente, cuando y por qué viene en su ayuda, una hipertrofia de todo el corazón, ó de alguna de sus secciones. Pero para que á pesar de semejantes condiciones, indudablemente patológicas, la circulación permanezca esencialmente normal, hay necesidad de un esfuerzo constante, extremo, de la sustancia contráctil, y apenas sobrevienen momentos causales de cualquier especie, aptos para disminuir la capacidad funcional de la sustancia contráctil, influyen enseguida sobre la circulación, de suerte

que, dilatándose en el mismo tiempo una ó más secciones del corazón, la presión arterial desciende por debajo de la normal, y disminuye la velocidad de la sangre. Hé aquí las líneas fundamentales cuyo curso y evolución puede ser extraordinariamente diverso en cada caso particular. En un anciano, á causa de esclerosis coronarias, pueden formarse vastas callosidades en el miocardio; en otro individuo, por calcinación de las válvulas semilunares, establecerse una estenosis considerable del orificio aórtico, á pesar de lo cual, ambos individuos gozan un bienestar completo, porque en el uno, permanece íntegra la sección del miocardio, y en el segundo, la notable hipertrofia del ventrículo izquierdo, sirve para mantener regularizada la circulación, pudiendo así trascurrir muchos años, hasta que una pneumonia ó una bronquitis febril, ó una grave enteritis acaba con el viejo, y entonces, muy poco tiempo después, se presentan los signos de la insuficiencia del corazón con edema, etc. Otras veces, en el curso de un grave reumatismo articular, surge en una muchacha una notable insuficiencia aguda de la mitral; poco después, la enferma está afanosa en alto grado, la orina es escasa, y de encendido color, la piel está cianótica, el hígado se hincha, y aparece en las piernas un considerable anasarca; pero poco á poco desaparece la fiebre, mejora el estado general, desaparece también el edema, la orina aumenta, la coloración de la cara es más natural, y aún cuando la fatiga continúa, el bienestar general llega á ser tal, que la enferma, cuidándose mucho y observando una vida tranquila, goza de una existencia satisfactoria, y puede atender á sus faenas domésticas. De igual suerte, aunque más tarde, al subir las escaleras se le corta la respiración, pero al fin la joven en cuestión se casa, y transcurre también el embarazo sin sentirse mal; todo sigue bien, hasta que es acometida de una afección puerperal febril, y entonces se repiten todos los síntomas de una insuficiencia típica del corazón. Pero la enferma supera también esta recrudescencia, y vive muchos años en una situación perfectamente tolerable, cuando de repente el fuerte rumor sistólico en la punta del corazón, y la acentuación del segundo tono pulmonal, evidencian que continúa el vicio mitral; pero al fin, después que la enferma ha superado posiblemente los 50 años, el ventrículo derecho es acometido poco á poco de fatiga y cansancio progresivas, y de nuevo, pero esta vez irreparablemente se declara el conjunto de síntomas peligrosísimo, ya enunciado, ante los cuales la enferma sucumbe después de largos y penosos padecimientos. En un tercer caso, sufrimientos de ánimo tristes y deprimentes, destruyen la compensación hasta entonces suficiente, y otra vez el desorden de la compensación data de un excési-

vo esfuerzo corporal, que ya con un corazón sano hubiera sido siniestro, y por último, directamente fatal, cuando más con un corazón hipertrófico—posiblemente por excesiva distensión ó casi laceración de algunas fibras del miocardio,—determinándose una considerable debilidad de la fuerza contráctil. Para los casos de este género, podría, á propuesta de Fraentzel (<sup>14</sup>), recomendarse el nombre de «esfuerzo excesivo (*Ueberanstrengung*) del corazón.»

Cualquiera que sea la causa del desorden de compensación, estaréis bien convencidos de que el efecto producido sobre la circulación entera, no se diferencia especialmente del que resulta por la anormal tensión del pericardio. Quien recuerde la íntima relación de ambos actos de la actividad cardíaca, no se sorprenderá, en vista de que la defectuosa acción de la bomba aspirante y de la impelente, ejerza efectos idénticos sobre la circulación; y si á pesar de esto no se pueden identificar los defectos de las dos categorías, consiste en que los desórdenes de la bomba impelente, pueden ser compensados de un modo maravilloso por la aumentada fuerza de impulsión; porque mientras es íntegra la fuerza de impulsión del miocardio, otros vicios, cualesquiera que estos sean, apenas pueden perturbar la función de la bomba impelente, de tal suerte, que en correspondencia del grado de la fuerza de impulsión, baja y sube la capacidad regular funcional. Pero frente á lo que perturba la actividad de la bomba aspirante, es de poca importancia la fuerza de impulsión del miocardio. Además, si bien no puede negarse que la fuerza aspirante de un ventrículo de fuertes paredes musculares sea mayor que la de otro débil, sin embargo, es difícil que de esta relación resulten verdaderas dificultades para el aflujo venoso en el corazón, y que sin embargo, es muy inferior al obstáculo determinado por el aumento de tensión del pericardio; pero como la mayor ó menor fuerza impelente del miocardio no tiene ninguna importancia para la tensión del pericardio, el tratamiento médico no debe aspirar al fomento de tal aumento, sino sencillamente á remover el momento que hace crecer la tensión, esto es, el vicio mismo. Diametralmente opuesto es lo que acontece en los desórdenes de la bomba aspirante, en donde ordinariamente no pueden corregirse los vicios primitivos, y el objetivo del médico se reduce á mantener la fuerza del miocardio en un grado que consienta una completa compensación del vicio.

Desde el punto de vista de esta antítesis, entre los defectos de la bomba aspirante y los de la impelente, adquiere particularísimo interés una especie de vicios cardíacos, de los que sólo nos hemos ocupado de pasada: los de la *válvula tricúspide*. Realmente son muy

raros, lo mismo que la estenosis, como ya os he dicho, y las insuficiencias, que si alguna vez se presentan, lo hacen combinadas generalmente con otros vicios graves de la mitral ó de la aorta. Pero por insignificante que sea su valor práctico, tienen, desde el punto de vista teórico, un gran mérito, porque *reunen en sí los caracteres especiales de los vicios de ambas categorías*; por lo que se refiere á la influencia nociva que ejercen sobre la bomba impénte, ya lo hemos hecho constar, añadiendo que la *hipertrofia del seno derecho*, compensa los efectos perjudiciales de tales vicios. Pero el seno derecho provee solamente una fracción de fuerza que se vierte en el corazón de la sangre venosa del cuerpo, y no hay otro manantial de fuerza semejante á la procedente del ventrículo derecho, por el movimiento de la sangre venosa pulmonal; de tal suerte, que como decimos, los vicios de la tricúspide lo son también de la bomba aspirante, y en consecuencia, como sabeis, el corazón es incapaz de compensarlos. En resumen, pues, en la *insuficiencia de la tricúspide*, á pesar de la del seno derecho, obsérvase una enérgica onda sanguínea que refluye en el sistema venoso, en el mismo momento en que tal sangre debería verterse en el corazón con la máxima fuerza. Siendo naturalísimo, por lo tanto, que se dificulte el aflujo venoso, si bien, gracias á que la onda sanguínea que retrocede, es detenida por las más cercanas válvulas que la obstruyen el paso, y á que durante la diástole ventricular consecutiva, las grandes venas, en tensión anormal, lanzan su contenido con mayor energía en el corazón, suele mantenerse entre límites modestos el aumento de la tensión venosa media. Tanto más notable se presenta el éstasis de la sangre venosa en la *estenosis de la tricúspide*, de guisa, que aquí tenemos un vicio valvular, que á diferencia de todos los otros, de ordinario llega á ser en breve tiempo fatal para la circulación entera; por cuanto, siendo absolutamente incurable, supera en sus funestas consecuencias, hasta á un copioso exudado pericardítico.

---

Debemos examinar particularmente aún, otro factor de la actividad cardíaca, que hasta ahora sólo hemos considerado á la ligera: me refiero al ritmo de los latidos, ó *la frecuencia de las contracciones cardíacas*. En primer lugar, debería examinarse si los procesos hasta ahora tratados, ora los que debilitan el trabajo cardíaco, ora los que no lo alteran, ejercen al mismo tiempo *acción sobre la frecuencia de los latidos cardíacos y cuál sea ésta*. Si observais atentamente los variados medios que regulan la frecuencia del pulso, nota-

reis fácilmente que no puede fijarse una determinada relación de dependencia entre aquellos procesos y esta frecuencia. Esta última, como es sabido, resulta: 1.º de la acción del centro *intra-cardíaco*, indicado también con el nombre de centro nervioso músculo-motor del corazón; 2.º de la acción del *vago*, y 3.º de la de los nervios *aceleradores*, que por la vía del simpático llegan al corazón. Una mayor excitación de los ganglios cardíacos, no sólo refuerza la contracción del corazón, sino que aumenta también la frecuencia de los latidos; lo mismo sucede con la excitación de los nervios aceleradores, mientras que la irritación del vago, como es notorio, disminuye la frecuencia de los latidos cardíacos. El centro inhibitor se encuentra además en un permanente estado de excitación, de modo que su debilidad despliega una influencia esencialísima sobre el ritmo de los latidos; momento que falta en el centro acelerador. Supongamos, pues, un individuo afecto de estenosis del agujero mitral insuficientemente compensada, sin que se ejerza influencia alguna desde otro punto del organismo sobre estos diversos nervios, y que respectivamente todas las demás influencias mantengan un equilibrio tal, que el pulso resulte mantenido en su frecuencia media; ahora bien, ¿de qué modo—en este individuo á causa del vicio de corazón—se conducirá el número de latidos cardíacos en una unidad de tiempo dada? Ya vosotros sabéis que en la estenosis mitral no compensada, la presión en el interior del ventrículo izquierdo y la de todo el sistema arterial han descendido por bajo de los límites normales; en consecuencia: 1.º Las paredes del corazón están menos distendidas, y la superficie interna del órgano está menos excitada, habiendo por lo tanto *retraso* de la frecuencia de los latidos. 2.º Pero también el centro del vago, cuyo excitador natural es la presión de la sangre, está menos excitado, habiendo por lo tanto *aceleramiento* de la frecuencia de los sentidos. 3.º La retrasada velocidad de la corriente sanguínea, producida, como sabéis, por el vicio cardíaco, hace necesariamente disminuir la renovación gaseosa de los pulmones, sobrecargándose la sangre de ácido carbónico, cuyo exceso constituye un estímulo fuerte para el centro del vago, luego hay de *nuevo retraso del pulso*. 4.º A causa de la excesiva distensión del seno izquierdo y de la afección de la válvula mitral, también los nervios sensitivos centrípetos de la superficie interna del corazón pueden ser excitados, y de aquí partir una acción refleja sobre el centro acelerador, cuyo efecto será el *aceleramiento del pulso*. 5.º La observación clínica ha demostrado muchas veces que en la adiposis del miocardio está retrasado el ritmo de los latidos, posiblemente porque aquí los estímulos ordi-

narios no son suficientes para determinar una contracción; luego si con la estenosis del orificio mitral, como sucede con frecuencia, se complica una degeneración adiposa del miocardio, constituye una oportunidad más para el *retraso del pulso*. Lo que hemos dicho para la estenosis del orificio venoso izquierdo, puede en modo análogo valer también para los otros vicios cardíacos, siendo, pues, fácil comprender que, como acabo de manifestaros, *no existe una relación constante entre los vicios cardíacos y la frecuencia del pulso*. Según prevalecen unas ú otras de las condiciones que acabo de enumerar, aumenta ó disminuye la frecuencia de latidos cardíacos, ó bien será normal si todos estos factores se mantienen en equilibrio. Especialmente no deberá maravillarnos que la frecuencia del pulso en un mismo enfermo del corazón, sea extraordinariamente variable en tiempos diversos. Reflexionando además que á causa del vicio cardíaco sufre también toda la nutrición del enfermo, y que hasta debe alterarse poco á poco su crisis sanguínea; considerando que este hecho no puede existir sin reaccionar sobre la excitación del aparato nervioso, y recordando también que el cansancio y la extenuación, ora de los centros ganglionares, ora del miocardio, son fáciles de presentarse en el curso de los procesos patológicos del corazón; no tendreis dificultad alguna para comprender como la más relevante irregularidad en el ritmo de las contracciones cardíacas, la *aritmia* del pulso tiene lugar, por lo común, en los estadios más avanzados de la enfermedad. Si Heidenhain <sup>(15)</sup> ha podido demostrar que en perros robustos y completamente sanos un aumento considerable de la presión arterial hace arítmicos los latidos del corazón, porque el sistema nervioso cardíaco y el inhibidor, son excitados igualmente, y que después, del envenenamiento por cloral, un módico aumento de presión produce el mismo efecto, realmente no os sorprendereis al encontrar un hecho parecido en los enfermos del corazón, cuya excitabilidad de los centros nerviosos está expuesta á tan variadísimas influencias perturbadoras <sup>(16)</sup>.

Si de aquí resulta que no existe relación constante de dependencia entre los vicios cardíacos y la frecuencia y ritmo de los latidos, el otro aspecto del asunto, esto es, *de qué manera las alteraciones de la frecuencia del pulso desplazan su influencia sobre la circulación*, debe tener un interés mayor. Vosotros ya sabeis que en condiciones normales el número de los latidos cardíacos no es nunca el mismo en todos los individuos, y que está expuesto á variables oscilaciones, según la edad, el sexo, el tamaño del cuerpo, la hora del día, es decir, un conjunto de circunstancias sumamente diferentes á cada mo-

mento, como las influencias psíquicas, la actividad muscular, la digestión, el modo de respirar y muchas otras cosas que influyen en el latido cardíaco, ya por una parte ya por otra. Si aquí se trata cuando más de alteraciones muy fugaces, en algunas enfermedades se encuentran también alteraciones de la frecuencia del pulso, hasta de larga duración y de altísimo grado, evidentemente producidas por medio de uno de los aparatos nerviosos antes recordados. Todos sabemos que en la fiebre aumenta la frecuencia del pulso, mientras que por el contrario disminuye en la ictericia, y esto que en este último caso es producido por la acción deprimente de las sales biliares sobre el centro nervioso, vaso-motor del corazón, es producido también por presión sobre el centro del vago por tumores intracraneanos ó por una meningitis basilar.—¿De qué modo se verifica la corriente sanguínea cuando la frecuencia de las contracciones cardíacas está excesivamente alterada?

Es creencia casi universalmente admitida, inclusive entre los profanos de la ciencia, que en unión del aceleramiento del latido del corazón, crece también la velocidad de la corriente sanguínea y viceversa, con el retraso de aquél disminuye ésta.—Ya la extraordinaria variedad que fisiológicamente preséntase en este punto, debería haber despertado las sospechas sobre semejante conclusión, puesto que efectivamente, toda excitación del vago no muy fuerte demuestra de un modo irrecusable que un moderado retraso en los latidos no influye nada sobre la presión arterial y venosa, y por lo tanto tampoco sobre la velocidad de la corriente sanguínea. En una palabra, es extraordinariamente sencillo el modo que tiene el organismo de regular los efectos de las variables frecuencias del pulso; procedimiento que se funda esencialmente en que en estas mutaciones del latido se altera, no ya el tiempo de cada sístole, sino el de las *diástoles*; cuando el pulso es rápido, estas últimas son más breves; si aquél es lento, estas son más largas. Luego si la frecuencia del pulso está disminuida, el ventrículo se llenará durante la diástole con mayor cantidad de sangre, pudiendo, pues, la sístole consecutiva lanzar mayor cantidad de sangre en las arterias; si por el contrario, la frecuencia del pulso está aumentada, si la primera sístole escede en rapidez á la segunda, en este intervalo mismo de tiempo, emigrará de las venas al ventrículo una cantidad de sangre menor que la normal, disminuyendo naturalmente la cantidad de sangre vertida en las arterias; que si en 50 veces se vierte en ellas una cantidad de sangre relativamente mayor, ó en 100 veces una cantidad relativamente menor, es evidente que dichas arterias estarán igualmente llenas, como si la cantidad nor-

mal hubiese sido vertida en 70 veces; pero para todo esto debe suponerse que la fuerza muscular del ventrículo, la fuerza impelente, es normal, porque si está aminorada ó es menor, el ventrículo no estará entonces en condiciones de verter el gran volumen de sangre que recibe en la diástole prolongada, ni aun quizá de dar el necesario impulso de movimiento á la pequeña cantidad de sangre que la breve diástole le ha enviado. Por el contrario, un ventrículo hipertrófico podrá compensar hasta los mayores grados de retorno del pulso, máxime cuando al mismo tiempo está dilatado, aumentando la presión arterial y disminuyendo la venosa, acelerando por lo tanto la corriente sanguínea. El músculo hipertrófico puede, pues, lanzar con mayor rapidez en las arterias la cantidad de sangre que se reúne en su interior, cantidad en el primer momento, ciertamente menor por la brevedad de la diástole, y si esto se repite algunas veces, entonces esta celeridad se prolonga al fin hasta las venas, de las cuales la sangre afluye, con velocidad aumentada progresivamente, al ventrículo durante su diástole. Luego la disminución de la duración de la sístole está compensada por el aceleramiento del movimiento de la sangre, y en tal guisa llega un momento en el cual á cada diástole, á pesar de su menor duración, llega al ventrículo la cantidad normal de sangre. Que si en un minuto pasa de las venas á las arterias igual cantidad de sangre en 100 veces en vez de 70, entonces crecerá necesariamente la tensión en las arterias disminuyendo en las venas, y aumentando en consecuencia la velocidad de la corriente sanguínea, efecto que la aumentada frecuencia del pulso no podría producir jamás permaneciendo normal la fuerza de impulsión del corazón.

Como veis, todo se debe aquí á la fuerza de impulsión del corazón, á la energía de las contracciones del miocardio. Pero ya precedentemente hemos manifestado que un corazón cuya fuerza de impulsión está disminuida, debe inducir un descenso de la presión media arterial, y por el contrario, el corazón cuyo músculo desempeña un trabajo mayor del normal, debe determinar un aumento de la misma, y por tanto la alteración de la frecuencia del pulso puede unicamente hacer más enérgica la acción de estos momentos, y en determinadas circunstancias hasta disminuirlo. En la adiposis cardíaca, la tensión de las arterias será tanto más exígua cuanto más raras sean las contracciones del corazón, mientras que en la hipertrófia del ventrículo izquierdo será tanto más fuerte cuanto mayor sea la frecuencia del pulso. En un individuo con bucardias, la circulación tendrá una velocidad menor si los latidos del corazón se suceden con ritmo lento.

Con estas consideraciones está perfectamente de acuerdo la afirmación que antes hacíamos de que la débil y moderada excitación del vago no altera la presión de la sangre. Lo cual no ocurre después de la sección del vago, después de la cual crece considerablemente la fuerza del pulso y tanto menos después de la irritación del nervio acelerador, si bien lo mismo acelera también el ritmo cerca del 20 ó el 30 %. Tampoco en los ictericos puede comprimirse fácilmente la arteria radial, pero por lo regular, si no coinciden otros momentos nocivos, tiene una tensión media normal. Por lo que toca á la fiebre con su constante aumento de la frecuencia del pulso, es de notar que aquí más que en cualquiera otra ocasión es considerable la importancia que tiene la fuerza de impulsión del corazón por la presión de la sangre y por la velocidad de la corriente. Hay enfermedades febriles en las cuales el pulso arterial es duro, lleno y amplio, y otras en las que tiene mayor tensión, es blando y fácil de comprimir, mientras que la ligera coloración cianótica de las mejillas y de los labios, y el enfriamiento de las extremidades, indican hasta la evidencia el retraso de la corriente sanguínea. Si se inyecta bajo la piel de un perro algunos gramos de pús fresco ó de esputos purulentos, la temperatura de tales animales medida en el recto, aumenta en el espacio de pocas horas dos ó tres grados; si se pone entonces en comunicación su carótida con el kigmógrafo, obsérvase una curva que indica una presión media extraordinariamente baja, y además elevaciones del pulso también muy bajas pero muy numerosas (<sup>47</sup>). Pero cuando Paschutin (<sup>48</sup>) en el Laboratorio de Ludwig calentaba los perros artificialmente en caloríferos, y después medía la presión de la sangre, generalmente en unión del aumento de la frecuencia del pulso se elevaba también la presión de las carótidas, hasta tanto que la temperatura medida en el recto acusaba 41° y 41,°c-c.; con mayor calefacción después de la parálisis del corazón sobrevénia un rápido descenso de tal presión. Después de todo esto, no os parecerá extraño, si en numerosos casos de considerable aceleramiento del pulso, que no reconocen como causa la temperatura elevada de la sangre, como en la palpitación nerviosa de individuos, especialmente cloróticos, anémicos y en varios casos de la enfermedad de Basedow, el pulso es pequeño y blando, mientras que otras veces durante el atal que presenta propiedades completamente distintas. En una palabra; ya vosotros sabéis que un mismo corazón puede en tiempos diversos trabajar con fuerza diversa, y que de esto más que de la frecuencia de las contracciones cardíacas, depende la altura de la presión y la velocidad de la corriente sanguínea.

Ahora debe pareceros inútil prolongar más lejos las disquisiciones para explicar de qué modo influyen las alteraciones de la frecuencia del pulso sobre la circulación en los diversos vicios cardíacos. También aquí el criterio está en ver si á causa de los vicios cardíacos, muda ó no el efecto útil del trabajo cardíaco, y si el mismo está aumentado ó disminuido: ya antes os he hecho notar que en las hipertrofias una moderada ó hasta leve frecuencia del pulso es lo que mejor puede desearse; en los vicios del corazón bien compensados, lo mejor para la circulación es siempre que la frecuencia del pulso sea normal y el ritmo regular. Si hubiéreis podido creer que para los vicios cardíacos sin compensación puede desplegar favorable influencia, hasta cierto grado, un módico apresuramiento del ritmo del latido, yo no quiero contradeciros, pero sí os invito á que reflexioneis, en que un corazón que se contrae 100 veces por minuto, sin duda se fatiga antes que otro que se contrae sólo 60 ó 70. Además (no vale la pena recordarlo), en la estenosis de los dos orificios cardíacos, será una especie de ayuda para la corriente sanguínea si los latidos se suceden con algún intervalo, porque al través del orificio, restringido y todo, sin aumentar la celeridad de la corriente, puede pasar la cantidad normal de sangre si hay tiempo suficiente para ello.

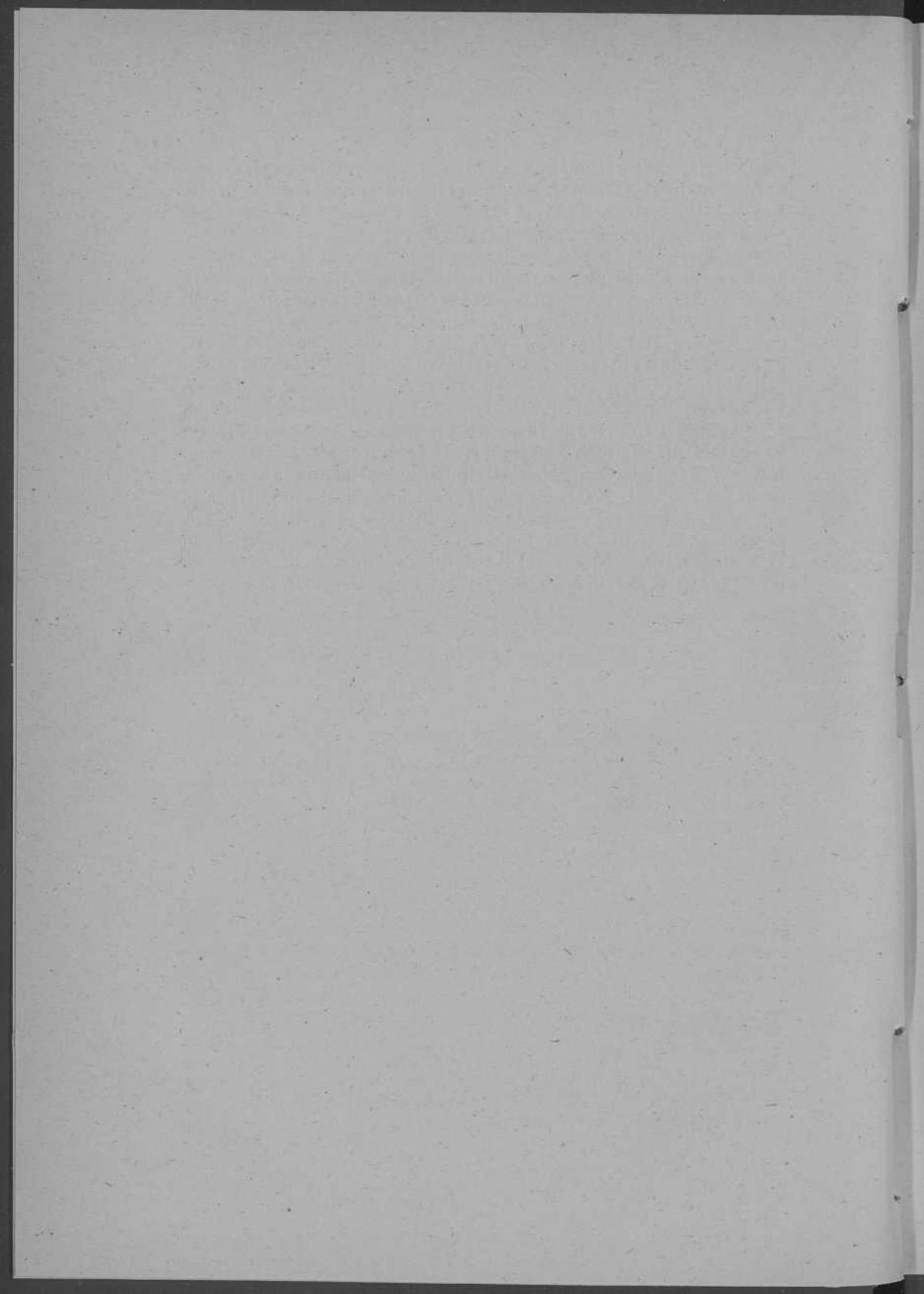
---

*Literatura.*—Las fuentes más ricas de la patología del corazón se encuentran en los trabajos de Traube, *Gesammelte, Abhandlungen*, Berlín, 1874-1878. Además, los tratados bien conocidos sobre las enfermedades del corazón de Stokes, Friedreich, Bamberger, v. Dusch, Rosenstein, etc.—Interesante y erudita, si bien excesivamente teórica, es la exposición de las «enfermedades cardíacas» hecha por O. Rosenbach, en el *Eulenburs's Realencyclopädie*.

(<sup>1</sup>) Adamkiewicz y Jacobson. *Med. Centrbl.* 1873. p. 483. (<sup>2</sup>) F. Frank, *Gaz. Hebdomad.* 1877. N. 29. (<sup>3</sup>) Gottawlt, *Pfug. Arch.* XXV. p. 1. Riegel, *Berl. Klin. Wochenschr.* 1881. N. 18. (<sup>4</sup>) Putjatin, *Virch. Arch.* LXXIV. p. 461. (<sup>5</sup>) v. Bezold, *Med. Ctrbl.* 1867. p. 352. Investigaciones hechas en el laboratorio fisiológico de Würzburg. 1867, p. 256. (<sup>6</sup>) Samuelson, *Ztschr. f. Klin. Med.* II. p. 12. (<sup>7</sup>) Cohnheim

y v. Schulthess-Rechberg, Virch. Arch. LXXXV. Disp. 3. <sup>(8)</sup> Graeffner, D. Arch. f. Klin. Med. XX. p. 611. Landmann, id. XXV. p. 510, Leyden, Virch. Arch. XXIX, p. 197. Este experimento fué publicado por vez primera en la primera edición de este libro, y después ha sido descrito detalladamente, completado y ampliado especialmente en su parte clínica, por Rosenbach en su tesis de habilitación «Ueber artificielle Herzfehler» Breslaw, 1878, y en el Arch. f. experiment. Path. S.; contestado sin razón enseguida por J. Goddard, Kunstmatig opgewekte gebreken van het ostium aortae, J. D. Leiden, 1879. <sup>(10)</sup> Gottzy Gaule, Pflüg, Arch. XVII, p. 100. <sup>(11)</sup> Seitz (Biermer) Deutsch. Arch. f. Klin. Med. XI. p. 485, 543. XII. p. 143, 277, 433, 583. Münzinger, id. XIX. p. 449. <sup>(12)</sup> O. Fraentzel, Virch. Arch. LVII. 215. <sup>(13)</sup> Traube, Ges. Abhdl. III. p. 159. Ademas Fraentzel, Neuecharité-Annalen V. 1880. p. 313. <sup>(14)</sup> Fraentzel, id. VI, 1881, p. 275. <sup>(15)</sup> Heidenhain, Pflüg, Arch. V. p. 143. <sup>(16)</sup> Traube, Ges. Abhdl. III. p. 47, 183. Nothnagel, Deutsch Arch. f. Klin. Med. XVII. p. 190. Marey. Trav. du Lahorat. 1876. p. 307. Sommerbrodt, Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. XIX. p. 392. XXIII. p. 542. Knoll, Arch. f. exper. Path. IX. p. 380. Rosenstein, Berl. Klin. Wochenschr. 1877. N. 20. <sup>(17)</sup> Heidenhain, Pflüg. Arch. V. p. 107. <sup>(18)</sup> Paschutin, Ber. d. Math. Phys. Kl. d. Leipz. Ges. 1873. p. 95.

---



## II. ALTERACIONES EN LA RESISTENCIA GENERAL DE LOS VASOS.

Valores de las resistencias arteriales para la circulación.—Poderes reguladores de las mismas.—Aumento de la resistencia general por estrechez espasmódica de las pequeñas arterias.—Estenosis y dilatación de la aorta y de la pulmonal.—Esclerosis de las arterias. *Obstáculos á la circulación pulmonal.*—Aumento de la presión intra-torácica. *Efectos sobre la circulación.*—Compensaciones por refuerzo de la actividad cardíaca ó por hipertrofia del corazón.—Abolición de la compensación. *Disminución de la resistencia arterial general. Efectos sobre la circulación.*

Después de haber examinado los efectos, que los desórdenes de la normal actividad del corazón, producen sobre la circulación, debemos estudiar á su vez, el segundo y esencial factor del movimiento de la sangre, ó sean los *vasos*. La importancia que los vasos en condiciones fisiológicas (estando íntegros sus caracteres físicos y químicos), tienen para la circulación, consiste, como es sabido, no sólo en trazar á la corriente sanguínea el camino que ha de seguir, sino que además influyen esencialmente sobre la presión y velocidad de la misma corriente, y en realidad, merced á su funcionalismo, son capaces y bastantes por sí sólos, para oponer una mayor ó menor *resistencia* al curso de la sangre. Ya sabéis cuáles son estas propiedades: la *elasticidad de las paredes de los vasos*, y sobre todo, el aparato muscular que concurre á formar parte de la estructura de las mismas paredes. La cantidad de sangre contenida en el sistema vascular, no es, como hoy día sabemos, suficiente para llenar tal sistema hasta una tensión módica para las paredes (<sup>1</sup>), y cualquier inyección artificial hecha en un animal ó en un cadáver humano, demuestra que los vasos sanguíneos podrían recibir una cantidad de líquido mucho

mayor de la que durante la vida contienen normalmente, y si confrontais entre sí ambas orejas de un conejo, al que hayais seccionado el simpático cervical, quedareis nuevamente maravillados de la enorme diferencia que se advierte en el estado de plenitud de los vasos de ambos lados, lo que al fin de todo demuestra que los vasos de la oreja de ordinario contienen una cantidad de sangre mucho menor de la que podrían contener. Luego es natural deducir, que si en un punto dado de un sistema vascular tan poco lleno de sangre, circula bajo una notable presión, esto sólo puede ser producido por especiales resistencias que allí se opongan á la corriente sanguínea. Y así mismo, hasta qué punto sea insuficiente la elasticidad de las arterias para mantener con su resistencia la presión arterial á tan considerable altura, se demuestra con la sección de la médula cervical de los conejos, ó también con la de los nervios esplánicos, viéndose entonces descender rápida y notablemente la presión en las carótidas, aún cuando la operación hecha no puede, en manera alguna, lesionar la elasticidad de las paredes arteriales (<sup>2</sup>). Lo que dificulta el aflujo sanguíneo en la aorta, es preferentemente la estrechez de las pequeñas arterias producida por las contracciones de la musculatura de fibras circulares, que de esta suerte comparte é imprime con la presión arterial, la altura que medimos y observamos en las carótidas por medio del manómetro, y si semejante estrechez provocada por la acción muscular falta ó es muy insignificante, como en las arterias pulmonales, entónces será muy exígua la presión sanguínea. En la actualidad, no puede admitirse como un dato exacto, el que en las arterias del cuerpo sea siempre *tónica* ó siempre igual esta contracción de la musculatura de fibras circulares, como se creía generalmente en una época no muy lejana, sino que por el contrario, los trabajos hechos en el laboratorio por Ludwig, han demostrado que experimenta de continuo grandes oscilaciones; que una misma arteria, ahora es estrecha, luego ancha, y que en correspondencia de esto, en el mismo distrito vascular, los obstáculos son variables en sumo grado, combinándose bajo condiciones fisiológicas en las diversas provincias vasculares, de tal guisa, que con la dilatación de un ramo coincide siempre el estrechamiento de otro, y en consecuencia *se mantiene en igual grado la suma de las resistencias que á cada momento se oponen al flujo de la sangre de la aorta*. Estableciéndose de esta manera la alta tensión media en el sistema arterial, frente á la menor del sistema venoso, en el cual la corriente sanguínea debe vencer hasta llegar al corazón solamente obstáculos levísimos, cumpliéndose, merced á esta diferencia de presión, el movimiento de la sangre desde las arterias á las ve-

nas, para equilibrar así semejante diversidad de tensión. Pero como la velocidad con que se verifica este equilibrio, vale tanto como la suposición de estar expedita la corriente en los capilares, cœteris paribus, depende del grado de la diferencia de presión entre arterias y venas, así está claro, que para mantenerse normal la velocidad de la corriente sanguínea al través de los capilares, se hace indispensable cierto grado de diferencia, y luego la *resistencia general* que se opone al flujo sanguíneo del sistema aórtico al *disminuir* no deberá traspasar cierto grado, que por lo tanto recibe el nombre de normal. Por otra parte, tal resistencia no debe sobrepasar ciertos límites, porque el corazón normalmente con sus contracciones, puede dominar los obstáculos hasta un cierto grado, fuera, del cuál, está el peligro de que á causa de la resistencia total anormalmente alta, la sístole no pueda verter en la aorta tanta sangre como en la sístole sucesiva pasa á través de los capilares al sistema venoso.

Así que, si bien el grado de resistencia dominante en el sistema vascular, es de una importancia esencial para mantener la presión media normal y la velocidad media de la corriente sanguínea, sin embargo, anteriormente ya os he recordado de qué modo el organismo sabe regular las resistencias variables, simplemente por el hecho de que mientras en una parte de la sección trasversal de los vasos las resistencias disminuyen con su dilatación, crecen en otra por mayor contracción de los mismos y viceversa. Semejante compensación, puede verificarse solamente en aquellas secciones del sistema vascular que son ramificadas, ó sea en donde cada tubo permite el paso de una parte solamente de la sangre que se encuentra en la relativa total sección trasversa; y por el contrario, no se verifica en aquellos puntos en donde existe un sistema *sencillo* de tubos, como en la aorta y en la arteria pulmonal, no pudiendo verificarse, tanto menos, cuando una alteración de la resistencia, ya sea de la aorta, ya de la pulmonal, invade toda la sección de los vasos más allá de las arterias, é igualmente será imposible, ó por lo menos, muy difícil de verificar, cuando esté alterada en tal guisa, no ya la sección entera, sino una parte demasiado extensa de la misma. Por esto, ante todo, es muy recomendable el examen de los efectos que producen sobre la circulación las variaciones de resistencia en aquellas secciones vasculares, al través de las cuales circula toda ó casi toda la cantidad de sangre; es decir, examinar *las alteraciones de la resistencia total sobre una sección trasversal de vasos*.

Creo que todos vosotros recordareis, de qué sencillísima manera puede experimentar la resistencia de la sección trasversal de los va-

sos un *aumento* anormal, es decir, el *aumento de la restricción tónica en las pequeñas arterias*, como el que se produce por general extensión en toda excitación bastante fuerte del centro vaso-motor en la médula oblongada. El aumento de la presión arterial que el manómetro demuestra en la carótida, etc., indica de un modo incontrovertible, que las resistencias en realidad crecen, por esta razón, considerablemente. A decir verdad, de esto no puede deducirse que las resistencias hayan aumentado en *todas* las partes de la sección trasversal, sino que por el contrario, en el laboratorio de Heidenhain<sup>(5)</sup> ya se ha demostrado que en la irritación refleja de la médula oblongada, los vasos de la piel y de los músculos, no sólo no participan de la constricción, sino que durante la misma, circula mayor cantidad de sangre que cuando no esta irritada la médula. De todas maneras, el aumento de la presión carotídea, demuestra que mediante una dilatación semejante de los vasos cutáneos y musculares, no puede desarrollarse una compensación completa; pero vosotros también sabéis de qué modo se conduce el organismo en semejante aumento de presión, producido por extensa restricción de las arterias: mediante la aumentada presión sanguínea, es excitado en primer lugar el centro del vago, siendo de este modo retrasada temporalmente la frecuencia del pulso; pero enseguida, á causa del crecido esfuerzo del corazón, es excitado el nervio depresor que desde el corazón va hasta la médula oblongada y este nervio, produce enseguida una aminoración de la contracción arterial, restableciéndose rápidamente el primitivo estado. Seguramente, al menos tal estado, se restablece al mismo tiempo que cesa la causa que excitaba el centro vaso-motor de la médula oblongada. En patología esto tiene lugar con la mayor frecuencia cuando la sangre se sobrecarga de ácido carbónico, pero como hay varios procesos morbosos que impiden por algún tiempo la *aireación* de la sangre en los pulmones, creo que se debe preguntar, ¿de qué modo se conduce la circulación en semejantes circunstancias? tanto más cuanto que así podrá cerrarse la vía para buscar cierto repertorio, cuya explicación no ha sido muy feliz hasta el día. Aludo á los casos, en verdad no muy frecuentes, en que á causa de vastas y sólidas adherencias pleuríticas, ó de bronquitis crónica y avanzados procesos de cirrosis pulmonal, se ha desarrollado, no sólo una hipertrofia del corazón derecho, *sino también del izquierdo*, sin poder demostrar, ni durante la vida ni en el cadáver, cualquier otro obstáculo del sistema aórtico. Teniendo en cuenta esta última circunstancia, no me parece exenta de todo fundamento la hipótesis que atribuye la hipertrofia del ventrículo izquierdo á que la estenosis independiente de

las pequeñas arterias producida por la calidad de la sangre, ha determinado, y determina continuamente, notables y anormales resistencias para el corazón izquierdo.

Sea ó no exacta tal opinión, en patología, además de estas resistencias fisiológicas aumentadas sólo cuantitativamente, hay aún toda una série de otros procesos que aumentan la resistencia de una sección entera transversal de las vías vasculares, *porque ellos mismos añaden, á las resistencias normales, otras nuevas, anormales.* Precisa aquí recordar en primera línea: 1.º *las estenosis*, 2.º *las dilataciones* de aquella parte del sistema vascular que aún no está dividida, esto es, de la aorta y de la vena pulmonal.—Todavía estas alteraciones de la luz de los vasos no se verifican de un modo tan sencillo como pudiera parecer, mediante una observación superficial. En primer lugar, por lo que atañe á la estenosis, dignaos meditar en que el grado de resistencia opuesto especialmente al curso de la sangre en la aorta, en sí mismo, es mucho más notable, y de aquí que en una estenosis del calibre aórtico, deba esperarse un conspicuo aumento de las resistencias, sólo cuando ó la estenosis es considerable, ó se extiende sobre una vasta extensión en dirección longitudinal de los vasos; una compresión circular hecha en un punto circunscrito, y que reduzca el diámetro de la luz aórtica en 2 ó 3 m. m., puede ejercer sólo una levísima influencia sobre la resistencia general. De la experiencia resulta, que en la aorta se encuentran estrecheces *circunscritas* y generales, y ambas juntas sólo en muy raros casos. Las estenosis circunscritas residen con preferencia en la región del conducto de Botal, y generalmente se extienden en una extensión de 0,5 hasta un centímetro; otras veces alcanzan grados muy extremos, y en ciertas ocasiones participa de la estrechez anormal, no sólo toda la aorta, sino también sus ramos mayores, de suerte que el volumen de la aorta no es mayor que el de una iliaca normal, y ésta no supera la amplitud de una arteria poplítea sana. Si con esta anomalía siempre congénita se combinan al mismo tiempo vicios de desarrollo general extensos, entonces pierde inmediatamente toda importancia como momento causal, capaz de aumentar la resistencia en la circulación de tales individuos, con detención de desarrollo y anemia. Por lo tanto esta estrechez anormal del sistema aórtico, se observa también repetidas veces sin otros defectos de desarrollo (\*). Además de tales estenosis, se encuentran alteraciones del calibre aórtico por trombosis parietal, de las cuales con frecuencia se presentan varias en una misma aorta. Pero también para estas alteraciones pueden aplicarse las consideraciones hechas, por cuanto que no pue-

den determinar un obstáculo notable á la corriente sanguínea, porque el volumen de tales depósitos no suele pasar de 1 á 2 m. m. Contra la estenosis de presión por tumores ó por exudados mediastínicos, el calibre aórtico está preservado merced á la alta presión interna dominante en la aorta, y merced á la notable distensibilidad de las paredes aórticas. Mucho más influyen naturalmente las estenosis de comprensión sobre la pulmonal, mientras que en ésta nada se presenta de análogo á las estrecheces circunscritas del istmo aórtico.

También son raras las dilataciones ó *aneurismas* en la pulmonal, frecuentes, por el contrario, en la aorta, atacando con predilección á la porción ascendente y al cayado ó arco. De suerte que si fuese un hecho cierto que los aneurismas inducen un aumento considerable de resistencia para la corriente sanguínea, se presentarían al patólogo sobradas ocasiones de observar la acción del normal aumento de resistencia en la presión indivisa del sistema aórtico. Entretanto, reflexionando mejor sobre las alteraciones de la corriente sanguínea determinadas por el aneurisma, á lo que creo, no se llega á aquella conclusión, siendo realmente indiferente que la aorta esté dilatada en totalidad ó que la dilatación haya ocupado solamente uno de sus lados, puesto que sin duda es exacto que en las dilataciones aneurismáticas circunscritas de toda la luz aórtica, una parte de la fuerza de impulso, con la cual la sangre es lanzada hácia adelante, debe de ser empleada en desunir entre sí las partículas de sangre, esto es, en vencer la interna cohesión del líquido sanguíneo, que como es sabido, tiene lugar con leve dispendio de fuerza del movimiento progresivo, paralelamente en un vaso de luz íntegra. Tampoco podría afirmarse que un aneurisma muy voluminoso deba alterar el movimiento de la sangre, porque una considerable cantidad de ella, se dedica á rellenar la cavidad aneurismática, quedando sustraída por lo tanto del resto de los vasos, porque con la formación del trombo se vence poco á poco y en gran parte semejante inconveniente; pero aunque esto no se verificase, difícilmente se podría considerar semejante incidente como capaz de aumentar en mucho la resistencia general de la aorta, para la que tampoco es suficiente la pérdida de fuerza empleada en disgregar las partículas del líquido. Luego si teóricamente no puede suponerse que la existencia de un aneurisma circunscrito, aún muy grande, haga aumentar notablemente la resistencia en la aorta, en nada contradice esto á lo que enseña la experiencia. Por lo menos, por lo que yo mismo he visto, debo estar de acuerdo con aquellos autores, especialmente con A. Keyb, que en los aneurismas sim-

ples, no complicados, han visto faltar toda reacción notable sobre el corazón y sobre la circulación general. Bien diferente es lo que ocurre, cuando por ejemplo, frecuentes veces en los aneurismas de la aorta ascendente, se propaga el proceso endoarterítico desde las paredes aneurismáticas hasta las válvulas aórticas, determinando allí una insuficiencia siempre creciente: naturalmente, en estos casos no falta la hipertrofia escéntrica del ventrículo izquierdo; alteración con las que el corazón suele reaccionarse contra los vicios valvulares.

De una importancia evidentemente mayor que la dilatación circunscrita, es la dilatación general de toda la aorta, que generalmente se extiende hasta la mayor parte de las otras grandes arterias, menos por el engrandecimiento del lecho circulatorio, que por la causa que ha determinado la dilatación. Este género de dilataciones generales del sistema aórtico, se producen muy á menudo en la vejez, porque á causa de la incesante distensión de las paredes arteriales ocurridas durante muchos años, poco á poco se altera y disminuye más ó menos su elasticidad. Es evidente la importancia de la pérdida de elasticidad para la circulación, porque llega á faltar la influencia que la elasticidad de las paredes arteriales ejerce sobre el movimiento de la sangre; efecto idéntico producido también por otra alteración morbosa, en sí misma de naturaleza diversa, pero que acontece de preferencia asimismo en la edad avanzada. Refiérome al grupo de los procesos *escleróticos* y *ateromatosos* que atacan preferentemente la túnica interna, y de los depósitos *calcáreos* entre la interna y la media. Porque mientras una pared arterial privada de elasticidad, después de la distensión producida por la onda del pulso, no puede contraerse de nuevo rápida y suficientemente, un tubo duro y rígido no puede ser distendido de un modo regular por tal onda. El asiento predilecto de estas degeneraciones escleróticas, ateromatosas y calcáreas, es la aorta, pero también las arterias de orden inferior, son á veces objeto de tales distensiones de resultas de un anormal aumento de la total resistencia del sistema arterial.

Semejantes enfermedades vasculares, despliegan, en la *primera circulación*, sólo una ligerísima acción. Hay sin embargo otros procesos, y en gran número, que violentan secciones mayores ó menores del sistema vascular de los pulmones, estrechando su diámetro trasverso total y aumentando, por lo tanto, allí la resistencia. Figuran aquí, entre otros: la *cirrosis* de los pulmones, además toda especie de *procesos ulcerativos*, ordinariamente de curso crónico, y la *formación de cavernas*, el *enfisema pulmonal*, en que se destruyen los capilares de los alvéolos que desaparecen, y la oclusión de las arterias

por tapones embólicos ó trombósicos. En un pulmón que por una causa cualquiera, por ejemplo, un vasto *exudado pleurítico* ó un pneumotorax con fuerte tensión gaseosa, está comprimido y por lo tanto disminuido en su volumen natural, deben obliterarse y destruirse un número más ó menos grande de vasos. También en los pulmones colabora una condición especial, que consiste en que á pesar de la permeabilidad de todos los vasos, la circulación puede encontrar en ellos considerables dificultades. Se sabe que el cambio de volumen que los pulmones experimentan en las diversas fases de la respiración, no es indiferente para la circulación de la sangre en los mismos, y también que en condiciones fisiológicas, la dilatación respiratoria de los pulmones facilita grandemente el paso de la sangre á través de los capilares pulmonales, mientras que por el contrario la curva de presión de la arteria pulmonal respectivamente de una de sus ramas, demuestra que en la respiración artificial, el paso de la sangre en los capilares de los pulmones se dificulta en cada insuflación: entreambos hechos se explican por las relaciones de presión diametralmente opuestas, bajo las cuales, los capilares de los pulmones se encuentran en una y otra situación. De aquí se deduce por lo que respecta á la respiración ordinaria, que todo obstáculo al cambio de volumen de los pulmones, *debe ser nocivo para la circulación á través de los mismos*. Una dificultad semejante es determinada por la *sinequia total de las láminas pleúricas*, no ya porque los pulmones y el torax estén en contacto estrecho entre sí (que esto ya acaece en condiciones normales) sino porque no son posibles, entonces, los movimientos de los pulmones bajo la pared torácica, hácia el abdomen; en otros términos, puede crecer el diámetro de profundidad de los pulmones, pero no el vertical. También el excesivo desarrollo del pánículo adiposo del vientre, puede contribuir al cambio de volumen de los pulmones, porque los músculos inspiradores, señaladamente el diafragma, no pueden vencer por completo las resistencias dependientes de estas condiciones, y en consecuencia no puede dilatarse el torax como en el estado normal. En el mismo sentido opera la *bronquitis crónica*, porque los bronquios llenos de exudado catarral no consienten una dilatación suficiente de los segmentos pulmonales, que por una restricción del espacio torácico producida en cualquier modo, por ejemplo por cifoscoliosis de la columna vertebral, no pueden dilatarse normalmente y resultan *atelactásicos*. Por último, esto se verifica también por aquella afección pulmonal calificada de un defecto de desarrollo del tejido elástico, y de ordinario llamada también *enfisema pulmonal*, aun cuando el nombre de *volumen pulmo-*

*num anctum*, adoptado por Traube, indícase más exactamente las condiciones reales del órgano.

Todas estas circunstancias, tan diferentes en su naturaleza y de las cuales nos ocuparemos más detenidamente en la patología de la respiración, deben aumentar la resistencia en la pequeña circulación con tanta mayor seguridad, cuanto que á causa del defecto de tensión de las pequeñas arterias, no es posible una compensación por disminución de resistencia en otros ramos diferentes de los atacados (7). Por esto ante el paso de la sangre dificultado á través de las secciones vasculares, menester es que crezca la resistencia total que debe ser superada por el trabajo del corazón derecho, quedando sancionada de esta suerte la afirmación de que este aumento será tanto mayor, cuanto más general y extenso sea el obstáculo de la corriente sanguínea al través de los pulmones.

Por último, se preguntá si existen procesos patológicos capaces de aumentar la resistencia en el *sistema venoso*, sin que este aumento pueda ser compensado en otra parte.—Claro está que los únicos que pueden hacerlo son los procesos que dificultan la entrada de la sangre venosa en el *corazón* ó por lo menos en el *torax*. Ya antes hemos visto hasta que punto precisa aquí tener en cuenta el corazón, pudiendo abarcarse todo ello en muy pocas palabras: *todo lo que aumenta la presión del torax*, especialmente lo que trasforma en *positiva* la presión *negativa*, *debe impedir la evacuación de la sangre venosa*. Como sabéis, esto lo producen los movimientos forzados de espiración, como la tós, aun en individuos con pulmones completamente sanos, verificándose también en toda espiración de aquellos individuos cuyos pulmones sólo con mucho trabajo pueden contraerse, á causa de un obstáculo en las vías aéreas ó á causa de enfisema de alto grado.

Preguntaré ahora, ¿de qué manera se verifica la circulación ante semejantes aumentos de la resistencia general de las vías vasculares? No hay dificultad ninguna para contestar. Si la resistencia en el sistema arterial del cuerpo está aumentada anormalmente, se malgasta desperdiándola, una parte de la fuerza de impulsión del corazón, y lo que queda no basta para verter dentro de las arterias la cantidad normal de sangre con velocidad también normal, ó queriendo expresarse en otros términos, *desde el corazón hasta el obstáculo la presión será normal, ó aun más alta; más allá del obstáculo, deberá disminuir*, tanto más cuanto la resistencia anormal sea más grande. En la estenosis de la aorta, como también en la considerable esclerosis y en la degeneración ateromatosa de la misma, el descenso

de la presión debe, pues, verificarse en las arterias medianas y pequeñas; en la esclerosis de estas últimas, y más aún en la estenosis vaso-motriz de las arterias pequeñas y mínimas, el descenso de la presión se presenta al principio del sistema capilar. En este último caso, como ya hemos visto antes, el estado de las arterias musculares y cutáneas, que no sólo no toman parte en la construcción general, sino que hasta pueden dilatarse, opera como momento compensador, y especialmente de tal guisa, que merced á los susodichos vasos, la corriente sanguínea aumenta en velocidad hasta las venas gruesas, y por lo tanto hasta el corazón. Pero no puede decirse otro tanto de todos los demás obstáculos de la corriente sanguínea arterial, porque estos aumentan la resistencia total, y porque operan sobre la entera sección transversa, sino que, por el contrario, aquí debe ser considerable el éstasis desde antes del obstáculo hasta el ventrículo, sucediendo entonces, como sabeis, que el *ventrículo se dilata* y hay éstasis en la pequeña circulación y en el sistema venoso del cuerpo, con todos sus efectos sobre la velocidad de la corriente, efectos que hemos examinado minuciosamente en los vicios cardíacos no compensados. Lo mismo sucede cuando aumentan los obstáculos en la pequeña circulación. Naturalmente, en la estenosis del tronco de la pulmonal de una parte, circula demasiado poca sangre á través de los pulmones, y por lo tanto en el ventrículo izquierdo, y por otra debe sobrecargarse de sangre el corazón derecho, y á su vez por regurgitación el sistema venoso del cuerpo. Pero este hecho no parece menos plausible tampoco para los obstáculos situados periféricamente, porque si está aminorada la sección transversal del tronco pulmonal, del corazón derecho no puede llegar al ventrículo izquierdo la cantidad normal de sangre, y disminuyendo la presión arterial aumentará la venosa. Creemos completamente inútil hacer notar que si está impedido el aflujo de la sangre venosa en el corazón por presión torácica positiva, debe producirse éstasis en todo el sistema venoso, y en segundo lugar descenso de la presión media arterial. Que si este aumento de presión en el torax sucede solamente por periodos, en cada espiración, entonces la corriente debe á su vez ser rítmica, especialmente en las venas situadas cerca del corazón, en las del cuello, etc., estableciéndose un movimiento rítmico, que muchas veces tiene los caracteres de completa tumefacción venosa espiratoria, si como sucede en las enfermedades aquí incluídas, el sistema venoso está ya repleto fuera de los límites normales.

En una palabra, apenas la presión en el torax es positiva, los fenómenos descritos no faltan jamás; si por el contrario, aumentando

de otro modo la resistencia en la grande ó en la pequeña circulación, de ordinario no se encuentra ningún síntoma morboso en los vasos, ya sabéis en qué consiste. Aquí la compensación está provista por el *reforzado trabajo cardíaco*, del mismo modo que en los vicios cardíacos precedentemente enumerados. Lo mismo podrá ocurrir con la mayor facilidad en la pequeña circulación, porque á causa de la leve presión que normalmente domina en el sistema vascular de los pulmones, basta un ligero esfuerzo de la contracción cardíaca para vencer tal presión, distender grandemente las ramificaciones de las arterias pulmonales, y lanzar al través de las mismas la sangre con la mayor velocidad. Lichtheim (<sup>6</sup>), merced á una serie de investigaciones hechas por él sobre este asunto, en mi Instituto de Breslaw, ha obtenido resultados maravillosos. Curareizando un perro y manteniendo la respiración artificial, y poniendo la carótida y la vena yugular en comunicación con manómetros, ligó toda la arteria pulmonal izquierda con un hilo fuerte á través de un orificio hecho en la pared torácica, *observando*, entonces, *que no se alteraba en lo más mínimo ni la presión de las carótidas ni la de las venas*. Pudieran excluirse también algunas ramas muy grandes de la arteria pulmonal derecha, sin que esto hubiera determinado influencia alguna sobre la presión arterial ó venosa. Aquí han sido violentadas más de la mitad, casi las tres cuartas partes de las ramas pulmonales, y por lo tanto, toda la sección trasversa está casi reducida á una cuarta parte de la normal, y no obstante, á través de la sección de tal suerte reducida, llega al ventrículo izquierdo la cantidad normal de sangre; lo cual se verifica generalmente merced á un mecanismo sencillísimo: En la parte de los ramos pulmonales situados del lado de acá del obstáculo procurado, crece la presión á causa del obstáculo mismo, y los ramos todavía expeditos se distienden, acelerándose respectivamente el movimiento de la sangre, tanto que á través del cuarto, circula al mismo tiempo la misma cantidad de sangre que anteriormente pasaba por los dos pulmones. A decir verdad, el aumento de presión es sólo ligero: el manómetro, aplicado á una rama de la arteria pulmonal derecha, presenta solamente una elevación de 180 á 260 m.m., esto es, de cerca de 6 m.m. de mercurio, más que cuando el tronco de la arteria pulmonal izquierda estaba ocluido. Un aumento de presión como éste no tendría naturalmente sobre el sistema arterial del cuerpo, con sus grandes resistencias, más que algunos resultados; en la pequeña circulación, en donde las resistencias fisiológicas son ligeras, tal aumento de presión bastaría apenas para producir una distensión suficiente de todas las ramas aún expeditas. Tampoco

el aumento producido por el trabajo del corazón derecho es grande en sí mismo, y no nos debe maravillar que el ventrículo esté en condiciones de prestar en el momento este ligero aumento de trabajo. Pero siempre es un aumento de trabajo que se produce, y así no resulta difícil explicarse la hipertrofia del ventrículo, á quien incumbe tal mayor trabajo, apenas queda como permanente en la pequeña circulación la aumentada resistencia. Todo esto sucederá tanto más pronto, y la hipertrofia misma llegará á un grado tanto más fuerte cuanto más aumentada esté la resistencia, y sobre todo cuanto más general sea el obstáculo que la corriente sanguínea encuentre al atravesar los pulmones; así sucede en el enfisema muy pronunciado y extenso, en la sinequia total de las láminas pléuricas y en la bronquitis crónica difusa; y tened presente que será tanto más fácil en estos casos, en cuanto que las susodichas enfermedades se presentan con gran frecuencia en individuos robustos y jóvenes.—He tenido también ocasión de observar en las enormes polisarcias una hipertrofia muy considerable del ventrículo derecho.—

Sin una hipertrofia semejante del ventrículo izquierdo, jamás los obstáculos de la gran circulación podrán ser superados perfectamente por largo tiempo. Pero aquí, á propósito del corazón, está el hecho de que los respectivos aumentos de resistencia, suelen desarrollarse todos lentamente y por grados, ó bien se manifiestan muchos en la vida embrionaria, ó enseguida después del parto, por consecuencia, en una época que es muy favorable para un fuerte desarrollo. Me refiero á las estenosis generales de la aorta, y circunscritas en la región del agujero de Botal, que en la mayor parte de los casos son congénitas, estando, por lo tanto, en la historia de su desarrollo, diametralmente enfrente de las dilataciones aneurismáticas de la aorta y de las arterio-esclerosis, que por razones que más tarde exponremos, suelen ser (estas últimas), una enfermedad peculiar de la vejez, y por lo tanto, definitivamente crónica. De tal modo puede aquí lentamente y por grados, desarrollarse una hipertrofia del ventrículo izquierdo, que malgrado, la resistencia anormal es suficiente para que las arterias se llenen normalmente, y para que se conserven en sus justos límites la presión y la velocidad en la circulación entera. Esta es la razón por la cuál de ordinario el corazón de los viejos no participa de la atrofia general del cuerpo, y especialmente de los músculos, sino que antes bien, aumenta de masa y de volumen<sup>(8)</sup>; pero lo que puede suceder en la edad avanzada, indudablemente, puede sin dificultad alguna verificarse también en los años primeros de la juventud, cuando son más enérgicas las funciones de todos los demás órganos. Por otra parte,

después de todo lo que precedentemente hemos dicho, es casi inútil hacer notar de qué modo puede detenerse la compensación una vez comenzada, en todos aquellos momentos aptos para deprimir la capacidad funcional del miocardio hipertrófico, singularmente por estenuación y degeneración adiposa del mismo. Como veis, tales hechos siguen el mismo camino que los vicios cardíacos, y también los efectos para la circulación son paralelamente iguales y bien conocidos para nosotros: *descenso de la presión media arterial; éstasis y repleción del sistema venoso, y retraso de la velocidad media de la corriente sanguínea.*

En contraposición de la crecida resistencia total de los vasos, en patología la *disminución* de los mismos tiene una importancia mucho menor. Porque además de la distribución de la sangre en los capilares, la resistencia principal que se opone fisiológicamente á la corriente sanguínea, existe en las pequeñas arterias, y está claro, que permaneciendo inalterada la calidad de la sangre, sólo se puede verificar un descenso de la resistencia normal, si las pequeñas arterias se debilitan todas ó su mayor parte. Lo cual sucede cuando el centro vasomotor se paraliza, ó si mediante la sección de la médula cervical se le separa de la masa principal de los nervios vasculares. Además, este es el efecto necesario de todas las afecciones, mediante las cuales, queda interrumpida la conducción en la porción superior de la médula espinal, como por contusiones y laceraciones, por tumores y por reblandecimiento. Si la interrupción tiene lugar realmente sobre el principio de la médula cervical, como por ejemplo, en las luxaciones del atlas, se relajan entonces los vasos de todo el cuerpo, con excepción de los de la cabeza, y cuanto más baja es la interrupción, tanto mayor es la parte del sistema vascular que permanece in-inervada; y si tal interrupción tiene lugar exactamente bajo el punto de origen de los nervios esplánicos, de los nervios vasculares, de la cavidad entera abdominal, en tal caso, no podrá hablarse más de disminuida resistencia general, porque entonces el retraso se circunscribe sólo á una porción relativamente pequeña del sistema arterial, y entonces tendremos desórdenes *locales*, pero no *generales*. Por el contrario, en aquellos casos, si realmente las resistencias por parte de las pequeñas arterias desaparecen en la mayor parte del cuerpo, el efecto sobre la circulación en general deberá ser muy considerable. En una palabra, cesando los obstáculos opuestos al desagüe de la sangre arterial en los capilares y en las venas, necesariamente la sangre de las arterias circulará más rápidamente en las venas; disminuyendo así la diferencia de tensión entre ambos sistemas. Al mismo tiempo debe disminuir grande-

mente la velocidad de la corriente sanguínea; y si la relajación de las arterias en realidad es muy completa, puede también suceder que á causa del retraso colosal del curso de la sangre, bien pronto á través de las venas llegue al corazón nada más que la cantidad de sangre necesaria para la sístole consecutiva. Pero esto no quiere decir más, sino que la *circulación va gradualmente extinguiéndose*; de tal suerte, no tendreis dificultad alguna en creer que por eso es imposible todo poder regulador, especialmente si reflexionais á más, que el corazón mal nutrido puede llenar sólo insuficientemente las arterias coronarias, y que la circulación defectuosa en los vasos coronarios, va seguida á su vez de debilidad cardíaca. Si por el contrario, las arterias no están completamente paralizadas, pero sí disminuida su tensión, en tal caso, la circulación realmente todavía será posible, pero solamente bajo un descenso más ó menos fuerte de la presión arterial, y bajo el respectivo retraso del curso de la sangre, descenso de presión y retraso en que debe tener parte también la pequeña circulación, si bien los obstáculos en ella, á causa de la falta del tono vascular, no provocan semejantes procesos. Naturalmente, con la presión y velocidad media, debe concordar perfectamente el efecto de la parálisis vaso-motriz de una esfera vascular muy extensa: por ejemplo, del esplánico, podremos también apreciar el modo de verificarse la corriente en las diversas partes del sistema vascular paralizadas y no paralizadas, y solamente entonces habremos examinado minuciosamente nuestro objeto. Así, pues, cumpliremos este programa, estudiando ahora, los *desórdenes locales de la circulación*.

---

*Literatura.*—<sup>(1)</sup> Dogiel, Ber. d. Leipz. Gesellsch. Math. Phys. Kl. pag. 200. <sup>(2)</sup> Asp. id. p. 131. <sup>(3)</sup> Ostroumoff, Pflüg. Arch. XII. p. 219. Grützner y Heidenhain, id. XVI. p. 1. Heidenhain, p. 31. <sup>(4)</sup> Traube, Ges. Abhdl. III. p. 127. <sup>(5)</sup> Quincke, Patología especial y terapéutica redactada por Ziemssen, Vol VI. <sup>(6)</sup> A. Key. Nord. med. Archiv. I. N. 22. <sup>(7)</sup> Badond, Verh. d. Würzb. physik. med. Gesellsch. N.F. Vol VII. Lichtheim, Die Störungen d. Lungenkreislanfs. u. ihr Einfluss auf. d. Blutdruck, Berlin 1876. <sup>(8)</sup> Perls, Dutsch. A. f. kl. Med. V., p. 381.

### III. DESÓRDENES LOCALES DE LA CIRCULACIÓN.

Observaciones preliminares sobre los poderes fisiológicos que regulan la amplitud de las arterias.

Habiendo visto en la precedente lección, cuánta sea la influencia sobre la circulación del descenso ó elevación de la resistencia total dominante en el sistema vascular, no podemos esperar un efecto semejante de los cambios de resistencia que no atañen al sistema vascular entero, sino solo á *determinadas* provincias del mismo. Varias veces os he hecho notar que el organismo tiene la capacidad de compensar un cambio de resistencia en un sentido, merced á otro que opera en contrario, y ahora nos toca aprender y estudiar los medios con que el organismo cuenta para este servicio. Porque si bien la presión general de la sangre y la velocidad media de la corriente no sufren la influencia de este hecho, no puede excluirse en modo alguno, sino que hay que considerar que semejantes alteraciones locales de resistencia, son de importancia grandísima para la corriente de la sangre en la zona de vasos atacada. En una palabra, constituye este estudio el campo interesante de los *desórdenes locales de la circulación*, cultivado con predilecto interés por la antigua medicina, y del cual vamos á ocuparnos.

En honor de la verdad, nuestros conocimientos en este asunto son en la actualidad diametralmente opuestos á los que se tenían hace poco más de un decenio, puesto que hoy sabemos que también en las mejores condiciones fisiológicas, la cantidad de sangre de todos los órganos está constantemente sujeta á oscilaciones mucho más

grandes de lo que se creía antes; radicando la razón de todo esto en el hecho, sobre el cual ya he llamado vuestra atención varias veces, de que la cantidad de sangre que por el cuerpo circula, no basta para llenar todos los vasos de una vez, y por lo tanto, está claro que siendo así, una corriente sanguínea, abundante y enérgica, como la necesaria para cada órgano, músculos, glándulas, piel, cerebro etc., solo es posible que la tengan, en proporción suficiente para sus respectivas funciones, cuando estén debilmente regadas otras localidades del cuerpo. Y en ello, y para el estado normal, nada varía si por una causa cualquiera la cantidad de sangre crece, porque el único efecto de este aumento del volumen sanguíneo, como más adelante veremos con mayor exactitud al ocuparnos de la llamada plétora, es que en el organismo *se consume* demás. La sangre no es un órgano constante, *sino más sujeto que cualquier otro á continuas oscilaciones*; continuamente se forma sangre nueva y se consume la vieja, concierne al organismo la misión de mantener la cantidad de sangre, siempre en los límites normales, si aumenta el ingreso, aumenta también la salida.

Así, pues, deben entrar en acción otros poderes reguladores, merced á los cuales sea posible una repleción, ora fuerte, ora débil, de las diversas zonas vasculares, y añádase á esto que la acción del corazón no puede desplegar ninguna influencia. Pero vosotros ya sabéis cual es este poder regulador: siempre el mismo, *la variabilidad de las resistencias en los ramos arteriales*. En una palabra; está claro que junto á la grandeza de las resistencias repuestas en las arterias que conducen la sangre á un punto dado, cuanta mayor sea la resistencia, menor será la cantidad de sangre que circulará en tal punto, y vice-versa, cuanto más leve sea la resistencia, será más la sangre que circulará en los repetidos vasos. Pero el medio de que se sirve el organismo para aumentar ó disminuir los obstáculos, no es otro sino la *estrechez ó la amplitud de la luz del vaso*.

Dirijamos ahora, en primer término, una breve ojeada á las fuerzas que tienen la potencia de cambiar la luz de los vasos y á las condiciones, en medio de las cuales, las fuerzas susodichas despliegan su actividad.

En primera línea, hay que recordar que los vasos son *tubos elásticos*, que pueden por lo tanto distenderse por una presión interna más fuerte, y vice-versa adaptarse á un contenido menor; distensión que se verifica bajo la presión de la sangre, naturalmente con una facilidad tanto mayor, cuanto menor es la elasticidad del respectivo vaso; razón por la cual es esta facilísima en las venas, más fácil aún,

como ya hemos visto, en las ramificaciones de la arteria pulmonal. En las arterias musculares é intestinales parece que la elasticidad no sea muy considerable, y de los vasos retinianos se sabe también que no resisten gran cosa á las influencias capaces de distenderlos. Al contrario, las arterias cutáneas, como en general todas aquellas que están provistas de una túnica de fibras circulares muy fuertes, se distienden sólo con gran dificultad, mientras que por la misma razón, en gracia de su fuerza elástica más considerable, se adaptan con mayor rapidez á la aminorada cantidad de sangre en ellos contenidos. De este modo se explica por qué á causa de una irritación periférica del esplánico, se inyectan con más fuerza, y que los vasos musculares, bajo una presión sanguínea mayor, se distiendan recojiendo la mayor parte de la sangre que por la excitación del esplánico, fuese expelida por los vasos del tronco. (1)

Ya antes hemos dicho que también contribuye á este resultado de un modo muy esencial, la túnica muscular de la pared de los vasos, importancia que también es de notar, por otro sentido, en cuanto que el *grado de la contracción de la musculatura de fibras circulares*, es, sobre todo, quien determina la grandeza de la luz arterial; é indudablemente también la actividad de la capa de fibras musculares está bajo la influencia de ciertos centros, probablemente grupos ganglionares, situados en la misma pared vascular (2), por lo menos la contracción tónica que experimentan las arterias aun despues de la sección de los nervios vaso-motores, así parece demostrarlo, si bien debe tenerse en cuenta que en semejantes circunstancias, los nervios vasculares que recorren otros ramos y que ordinariamente están provistos de una débil actividad, poco á poco se adaptan al nuevo trabajo que les está encomendado, asumiendo la función tónica de los constrictores principales destruidos. (3) Si además los cambios que el estado de contracción de la pared vascular sufre por ciertas influencias deban referirse á acciones sobre los aparatos nerviosos de la pared vascular ó sobre su musculatura, es un problema que aun no está resuelto para todos los casos, y que el calor y el frío desplieguen sobre la musculatura una acción directa deprimente ó excitante, no puede dudarse en manera alguna, de igual suerte que el efecto inmediato de la excitación eléctrica. Pero en cambio hay otras reacciones de más difícil explicación. En el laboratorio de Ludwig,—á quien debemos el mayor número de las adquisiciones logradas sobre la vitalidad de las paredes vasculares—, se ha demostrado que las arterias de un órgano sustraído á todo influjo nervioso se restringen cuando por las mismas circula sangre recargada de áci-

do carbónico; efecto que también producen varios venenos mezclados con la sangre, mientras que otros, como la atropina, el cloral, determinando efectos completamente opuestos, relajan tales arterias. Otro hecho interesantísimo consiste en que las arterias se restringen frente á una onda sanguínea lanzada en ellas con mayor fuerza, relajándose después apenas cesa de circular sangre por ellas. Ante tan variadas pruebas, concluyentes todas para demostrar que las paredes vasculares tienen una vitalidad propia, ninguno podrá extrañarse viendo que el estado de contracción de la musculatura de las mismas, vaya al encuentro de oscilaciones evidentemente idiopáticas, es decir, viendo que también los vasos sustraídos al sistema nervioso, presentan cambios espontáneos en su calibre, produciendo un ritmo inconstante. (\*)

Por lo que respecta al mecanismo, merced al cual los *nervios* que entran en los vasos influyen sobre su amplitud, nada hemos podido averiguar aún, ni sabemos lo que pueda haber en ello de cierto. Realmente estamos ya cansados de saber, que en la mayor parte de los órganos, se encuentran nervios, que irritados, producen una constricción de las arterias que les riegan, siendo igualmente indiscutible la existencia de *nervios dilatadores* en la lengua, en el pene, y en las glándulas salivales... Los nervios de esta categoría, han adquirido un interés actual modernísimo, desde que, gracias á los trabajos de Goltz y de Heidenhain (5), hemos sabido que también en la piel y en los músculos se presenta una dilatación notable de los vasos sanguíneos, mediante la excitación de ciertos nervios. Los experimentos en que se apoyan tales conclusiones, son tan interesantísimos y seductores, que su importancia no ha disminuido por considerar que hasta ahora no se ha llegado á encontrar en los órganos internos nada análogo á tales nervios dilatadores ó *inhibidores*, como los llama Heidenhain. Todavía, á pesar de las más minuciosas investigaciones, no ha sido posible determinar con exactitud las condiciones, en medio de las cuales entran en acción los nervios dilatadores; de suerte, que por algunos autores, es hoy en día puesta en duda la existencia de nervios, que excitados, hagan dilatar *simplemente* las arterias cutáneas (6). ¿Quién en tales circunstancias podría arriesgarse á decidir si los nervios vasculares operan sobre los aparatos ganglionares situados en las paredes de los vasos, ó directamente sobre su musculatura?

Al presente, es indiscutible que en diversas regiones de la médula espinal, hay centros que dominan los nervios vasculares que rigen la región correspondiente, pero también tienen su principal centro en la

médula oblongada, y especialmente un centro, que como sabéis, está en un continuo estado de excitación tónica. Anteriormente os he hecho notar, que este centro vaso-motor, suele ser excitado fuertemente por una sangre anormal; hecho que se repite y determina en la *anemia* local de la médula oblongada y en la general, y especialmente con una seguridad, tanto mayor, cuanto más rápidamente disminuye la cantidad de sangre; de igual suerte, que ocurre en el envenenamiento con estricnina. Hecho producido, por último, por irritaciones de los nervios centrípetos que van unidos á los nervios sensitivos ó fibras específicas prehensoras. Por otra parte, se ha observado que hay un nervio centrípeto, cuya excitación impide la actividad de los nervios vaso-motores; es decir, un nervio depresor, cuya influencia debe referirse á una excitación del centro de los nervios dilatadores. Por lo menos, Heidenhain ha demostrado para los vasos cutáneos, que sus nervios inhibitorios son excitados por acción refleja en las irritaciones del depresor. Por el momento no puede decidirse si la influencia depresiva sobre la inervación vascular, es producida por otros nervios centrípetos, por depresión del centro vaso-motriz, ó por excitación del centro de dilatación, siendo muy verosímil que en los vasos periféricos mismos, tales fibras van hácia el órgano central (?). Relaciones mútuas tan complicadas de suyo, y de las cuales, sin embargo, quedaremos perfectamente convencidos, examinando, en particular, cada uno de los vasos periféricos. Está claro, pues, que con la excitación de los respectivos vaso-motores, ora sea producida por acción refleja, ora por otro procedimiento, determinadas arterias se contraen independientemente de cualquier estado de excitabilidad central, y que asimismo pueden dilatarse, apenas queden inertes los vasomotores que les son propios, ó apenas sean excitados por sus nervios inhibidores.

Hé aquí las fuerzas, que por lo que hasta ahora sabemos, desplagan su acción, y he aquí también, las condiciones en que operan. Después que tales fuerzas se combinan en modo variadísimo, llégase al resultado que es indispensablemente necesario para la actividad regular de todos los órganos, que consiste en que al lado de una corriente suficientemente enérgica y fuerte, debe haber siempre vasos sanguíneos relativamente vacíos en los órganos que están en reposo é inertes. Así, pues, aquí como en todas las ciencias naturales, acontece, que al aumentar los conocimientos, se complican más y más sus relaciones, habiendo quedado como uno de los más interesantes problemas pendientes de resolución, el análisis minucioso, de la manera que tiene el organismo para distribuir la sangre, en cada caso particu-

lar, merced á las fuerzas de que puede disponer. En general, puede considerarse como probable, *que cada órgano regula por sí mismo la propia cantidad de sangre*, si bien estamos todavía muy lejos de poder añadir los procedimientos, merced á los cuales se regulariza en cada caso particular. Para algunos órganos, sabemos que la excitación de los mismos nervios que determinan su actividad, hace dilatar también las arterias que le riegan, como en las glándulas salivares, en los músculos, etc.; pero en cambio, en otros muchos órganos no se ha podido demostrar aún, una relación análoga, y precisaría por lo mismo, poner la mayor atención para ver si la dilatación de las respectivas arterias, durante su actividad, deba referirse á momentos bien diversos de aquellos que no fuesen los nervios inhibidores; por ejemplo, si en el riñón la dilatación de sus arterias debe incluirse á cuenta de los principios urinarios contenidos en la sangre. Igualmente, tampoco sabemos, por qué ocurre la contracción de los vasos en un momento determinado, que en muchas ocasiones estriba sin duda alguna sencillamente en que los vasos, en gracia de su fuerza elástica, se acomodan á la menor plenitud, como cuando los músculos ó el cerebro se quedan anémicos durante la digestión, sin que pueda demostrarse si en estos casos toma parte también, al menos con igual frecuencia, una contracción activa. Ora sea de este modo unas veces únicamente, ora que sea siempre así, no puede considerarse baladí el grado en que en condiciones fisiológicas oscila la plenitud de sangre en cada órgano en particular. Según Ranke<sup>(8)</sup>, la cantidad de sangre del aparato locomotor en los conejos, aumenta cerca del doble, si se pasa del estado de quietud al tetánico. En los conejos en reposo, evaluó la cantidad de sangre que afluye á los músculos del cuerpo, en cerca de 36,6 por ciento de la masa total, llegando después en el tétanos á cerca de 66 por 100. Las oscilaciones que experimenta la sangre contenida en el intestino durante la digestión ó en ayunas, pueden ser aún mayores.

Sin embargo, semejantes estados no se suelen indicar con el nombre de *anemia* é *hiperemia*, hablándose de ellos respectivamente, al menos en el sentido patológico, sólo cuando tales alteraciones de la cantidad media de sangre contenida en una parte del cuerpo, superan los límites fisiológicos, ó bien cuando existen, á pesar de la falta de causas fisiológicas, y cuando por cualquier razón *duran largo tiempo*. Naturalmente, no necesito demostrar que también la anemia y la hiperemia patológicas, hasta tanto que es normal toda la masa de la sangre, pueden fundarse sobre cambios de resistencia en los vasos de un punto dado, pudiéndose explicar su influencia sobre la distribu-

ción y corriente de la sangre en todo el cuerpo, por la defectuosa actividad del corazón y los cambios de resistencia general en el sistema vascular, sin que resulten alteraciones locales de la cantidad de la sangre.

---

*Literatura.*—<sup>(1)</sup> Basch, Arbeiten des Leipz. physiolog. Instituts, 1875 y Oesterreich. Med. Jahrbücher, 1876, Dispensa 4. Oustroumoff, Pflüg. A. XII, p. 219. <sup>(2)</sup> Mosso, Leipz Arb., 1874. C. Ludwig, Die Nerven der Blutgefäße. Im neuen Reich, 1876, N. S. Gergens y Werber, Pflüg. A. XIII, p. 44. <sup>(3)</sup> Stricker, Wien. med. Jahrbücher. 1877, p. 415. <sup>(4)</sup> Goltz, Pflüg. A. IX, p. 174. XI, p. 52. Oustroumoff, ibi, XII, p. 219. Heidenhain y Grützner, ibi XVI, p. S. Kendall y Luchsinger, Pflüg. A. XIII, p. 197. <sup>(5)</sup> Bernsteim, Pflüg. A. XV, 575. Foster, Lehrb. d. Physiol, traducido por V. Kleinenberg, p. 185 y siguientes.—También está traducido este libro al español.—<sup>(6)</sup> Leuch singer, Pflüg. A. XVI, 510. <sup>(7)</sup> Latschenberger y Deahna, Pflüg. A. XII, p. 157. <sup>(8)</sup> Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe, 1871.

---

## 1. ANEMIA LOCAL.

Causas del aumento patológico de resistencias en las arterias.—Oclusión de las mismas.—Compensación merced á anastomosis.—*Arterias terminales.*—Efectos de la estrechez de una arteria terminal.—Consecuencias de su oclusión.—Ingurgitación.—Síntomas de la anemia.—*Efectos para las paredes de los vasos.*—Infarto hemorrágico.—*Efectos sobre el resto del sistema vascular.*—Aumento de presión por el obstáculo.—Compensación por disminución de resistencia en otro lugar.—*Localidad en donde disminuye la resistencia.*

Examinando en primer término las *arterias*, puede derivar en ellas un *aumento patológico de resistencia*: 1.º, del *excesivo aumento de las resistencias naturales*; esto es, de la contracción de la muscu-

latura circular; 2.º, de la *adición de nuevas resistencias anormales*. Lo primero, es consecuencia de la acción de una temperatura muy baja: en una parte del cuerpo expuesta á un frío muy intenso, las arterias se contraen considerablemente mucho tiempo antes de que sobrevenga una temperatura apta para congelar la sangre. Otro medio para restringir las arterias de una parte del cuerpo, es la irritación de sus nervios vaso-motores. Si se pone el simpático de un conejo en el circuito de una corriente de inducción suficientemente fuerte, vereis enseguida encogerse los vasos de la oreja; hecho que se repetirá para los vasos del intestino, irritando el esplánico. Todo lo cual, tiene gran importancia en patología, porque existen *neurosis* vaso-motrices, es decir, constricciones morbosas de las arterias que se observan en paroxismos en determinadas partes del cuerpo, en las manos, en una mitad del cráneo, etc., yendo acompañadas, no pocas veces, las *neurralgias*, de encogimiento espasmódico de las arterias en el campo de los nervios afectos; pertenece también á este grupo la contracción de las pequeñas arterias cutáneas, que tiene lugar durante el período de frío de la fiebre. Además, los nervios vaso-motores, son fuertemente excitados por diversos venenos, como por ejemplo, el ópio. Por último, diversas veces se presentan anémicas y frías las partes del cuerpo paralizadas, fenómeno que depende, de que estando los músculos condenados á la inercia, llega á las arterias musculares siempre menor cantidad de sangre, y por eso poco á poco van disminuyendo de calibre.

En las arterias pueden presentarse nuevas resistencias anormales: 1.º, *en su interior*; 2.º, *en su exterior*. Como momentos causales internos, debemos recordar, en primera línea, todos aquellos procesos morbosos de las paredes arteriales, que como la esclerosis de la túnica interna, y la calcinación engrosan las paredes, dificultando y casi imposibilitando la distensión del mismo bajo la onda del pulso. A semejantes procesos, pertenece también el engrosamiento endoarterítico, considerado sin razón ó sin juicio previo como específicamente sifilítico, ó la arteritis obliterante, como la llama C. Frieländer (1) En segundo lugar, deben estudiarse aquí los depósitos de coágulos sanguíneos sobre la pared venosa del tubo vascular, los llamados trombos parietales, que prevalecen en los sitios afectos de esclerosis ó de ateromasia, cuya combinación aumenta la resistencia.

Entre las nuevas resistencias anormales externas, los tumores, las estrecheces cicatriciales, y los destrozos y compresiones exteriores, pueden restringir una arteria en un punto determinado. Otras veces la presión externa no obra sencillamente sobre un punto de un ramo

arterial, sino sobre una larga porción, sobre una arteria con sus pequeñas ramificaciones hasta sobre sus capilares, y en consecuencia, sobre la entera zona vascular de determinada parte del cuerpo. Esto se verifica por tumores ó exudados voluminosos, por acumulación de aire líquido ó gases en un espacio cerrado, hasta un grado tal, que distiendan las paredes considerablemente, hasta que no sean capaces de ceder más. De este modo son comprimidos los vasos cerebrales en la hidrocefalia muy considerable, los de los pulmones por excesivo exudado pleurítico, ó por pneumotoras con tensión del aire y los del intestino por meteorismo.

Como tercera causa principal de las anemias locales, deberemos indicar las hiperemias patológicas en otros órganos. Son estas las anemias que pueden alcanzar un grado notable, y que vale más examinar entre las hiperemias, porque el momento primitivo determinante de las primeras, suele ser las mismas anemias.

El grado máximo de aumento de resistencia en una arteria, es producido, naturalmente, por su *oclusión*. Que la contracción tetánica de la musculatura circular de la arteria, pueda determinar tal oclusión, puede demostrarse á cada momento, excitándola fuertemente con la electricidad; pero es difícil que semejante obstrucción tenga importancia patológica, porque indudablemente los músculos y los nervios enseguida se fatigan, abriéndose entonces de nuevo los ramos vasculares. Al contrario, la luz de una arteria es obliterada muchas veces por los llamados *taponos obturantes*, es decir, trombos ó embolias, pudiendo cerrarse además por presión alta ó por compresión externa, cuyo más sencillo ejemplo es la *ligadura*.

Si tratamos de examinar con más exactitud los efectos de las elevaciones anormales de resistencia en las arterias de una parte del cuerpo, hemos de tener en cuenta, con toda preferencia, un punto de importancia decisiva para el proceso entero, que consiste en que al otro lado del *punto de la resistencia aumentada*, esto es, entre el obstáculo y los capilares regados por la arteria correspondiente, *parta una ramificación arterial, que esté en íntima relación de continuidad con otra cualquiera arteria libre*, formando una verdadera *colateral*, ó por mejor decir, una *anastomosis*; ó en *que falte semejante ramificación*. En el primer caso, esto es, existiendo la anastomosis, todo el proceso se desarrolla de un modo sencillísimo, porque mediante ella la sangre pasa á la sección arterial situada más allá del punto restringido, y la circulación se verifica con toda regularidad, hasta en los capilares y las venas. Como es natural, es indiferente que la resistencia anormal de las arterias sea leve ó considerable; es decir, que estas,

estén completamente obliteradas, ó tan solo restringidas; de igual suerte, es indiferente que la anastomosis desemboque en la arteria obstruida, inmediatamente después de la resistencia, ó que por medio existan otras ramificaciones laterales, porque en este último caso tales ramas reciben también su sangre de la misma anastomosis. Aquí sólo es de importancia la *relación de magnitud* entre la arteria obstruida y la rama colateral, porque cuanto más grande sea esta última, mayor y más abundante será la cantidad de sangre que trasporte, estableciéndose, por lo tanto, la compensación, que naturalmente es favorecida también por una alta presión arterial general de la sangre, y por un corazón que trabaje con energía. Si por el contrario, hay desproporción notable entre el tamaño de la arteria, cuya corriente está impedida, y la anastomosis, en tal caso, por lo menos al principio, esta última no puede llevar al campo capilar de las respectivas arterias, tanta sangre como sería necesario, y entónces la acción de la resistencia aumentada, si bien no quedaba destruida, estaría debilitada, resultando también en este caso, como efecto, una *anemia local* de un grado ligero.

Semejante compresión es imposible del todo, si el obstáculo no está situado en un solo punto del vaso, sino que la arteria está comprimida ó obstruida en una gran extensión, hasta más allá de la anastomosis, y cuando esta misma también ha sido atacada, ó bien cuando lo son todas las ramificaciones arteriales juntamente con los capilares. Es imposible, en segundo lugar, cuando entre el obstáculo en la arteria y el campo capilar no existe anastomosis alguna, esto es, cuando el obstáculo se halla situado en una *arteria terminal*. Lo primero se verifica en toda anemia de base vaso-motriz;—en qué órganos puede suceder lo segundo, depende de la disposición anatómica del sistema vascular de los tales órganos, como por ejemplo, los ramos de la arteria renal, y los del bazo, que aun después del ingreso en sus respectivos órganos, no forman entre sí anastomosis de ningún género <sup>(2)</sup>.

También en estos casos se puede calcular sin dificultad alguna las consecuencias directas del aumento de resistencia arterial en la circulación de la parte lesionada. Importancia que puede formularse así: 1.º, *por toda resistencia interpuesta en un punto del sistema vascular, aumenta la tensión en la sección vascular colocada más acá de la resistencia misma*; 2.º, *pero toda resistencia constituye obstáculo al equilibrio local de las diferencias de presión, ó lo que es igual, retrasa la velocidad de la corriente*. Además, cuanto más grande sea la resistencia en un punto, tanto mayor será también la presión, y tanta menos cantidad de sangre circulará en una unidad determinada de

tiempo. Lo cual, aplicado al aumento de resistencia en las arterias, demuestra, en primer lugar, que en proporción del grado de la resistencia, debe aumentar la presión arterial de la sangre, de lo cual, y de los diversos modos de compensación, esto es, de la hiperemia compensativa, diremos algo más enseguida. Por ahora, limitándonos al campo vascular, en las arterias aferentes cuya resistencia ha aumentado, necesitamos pocas palabras para entendernos, después de recordar todo lo que hemos dicho anteriormente: *cuanta mayor es la resistencia, tanta menos sangre penetra en los vasos, circulando en ellos con tanta menor velocidad*. Esta leve repleción y esta retrasada corriente, deben confirmarse hasta en donde la corriente sanguínea débil, se reune con otra más fuerte y más abundante, cualquiera que sea el sitio en donde sea reforzada. Pero en la falta de anastomosis arteriales—y aun cuando estas forman solo un caso especial de la ley general,—esto se verifica antes en las *venas*, porque la presión en los capilares por sí, no es suficiente para producir en la zona capilar anémica una corriente que tenga la energía normal. La extensión de la zona vascular poco llena y lentamente atravesada por la corriente sanguínea, depende del asiento de la resistencia patológica. Si solamente está restringida una pequeña arteria terminal, la zona anémica será tanto menor, cuanto que por lo regular están hiperémicas y fluxionadas las arterias situadas inmediatamente al lado, y en consecuencia, enseguida desemboca en aquélla, en la cual circula la sangre bajo mayor presión y con más velocidad. Por el contrario, irritando el simpático cervical de un conejo, entonces, por todo aquel tiempo, durante el cual la corriente eléctrica pasa á través de los nervios, apenas sale casi sangre de la vena principal de la oreja, seccionada previamente; el mismo hecho podemos observar en la vena femoral de un perro, en el cuál esté tetanizado el nervio ciático, y Basch ha visto casi cesar la corriente sanguínea en la vena porta durante el estadio más alto de la excitación de los nervios esplánicos<sup>(3)</sup>.

Pero examinando ahora con mayor detenimiento el movimiento de la sangre, en la zona vascular anémica se encuentran ciertas diferencias esencialmente producidas por el grado diverso de la resistencia interpuesta. Si este grado es módico, (de suerte que más allá de tal resistencia, la sangre continúa circulando con una tensión suficiente, si bien notablemente disminuida), entonces, el único efecto será un mayor ó menor *retraso de la corriente*, que si la resistencia ha sobrepasado cierto grado y la tensión continúa siendo mínima, entonces, desde los capilares limítrofes y comunicantes con la zona anémica, penetra en ésta poco á poco cierta cantidad de sangre, au-

mentando por lo tanto su cantidad también en la parte anémica, insuficiente sin embargo para establecer una corriente ordinaria bajo la presión con que se mueve la sangre. Igualmente en su movimiento ulterior esta sangre nueva, se conduce en la zona anémica tan perfectamente como la que había antes, esto es, dirigiéndose la sangre hácia las venas con gran lentitud; pudiendo en estas circunstancias disminuir el movimiento de progresión, tanto, *que llegue á ser insuficiente para mantener suspendidos en el líquido sanguíneo los corpúsculos, específicamente más pesados, que se detienen*, entonces, en los capilares. El efecto de esto es sencillísimo: grado por grado, debe acumularse en los capilares de una parte extraordinariamente anémica, una considerable cantidad de corpúsculos rojos, agregándose además una nueva complicación, si la resistencia llega á alcanzar un grado elevadísimo, esto es, si una arteria terminal no solo se restringe, sino que se ocluye completamente. En este caso, la presión en la zona vascular más allá de la oclusión, resulta nula inmediatamente, y en consecuencia no puede haber aquí ningún movimiento, pero la corriente se detiene del todo y propiamente con la misma celeridad con la cuál tiene lugar la oclusión, según que las arterias puedan sucesivamente vaciar su contenido ó nó, estando los vasos poco ó muy llenos. Esta zona, en la que falta toda tensión, comunica no solo con las capilares limítrofes lateralmente, sino que además está en inmediata y *expedita* comunicación, con una vena en la cuál la sangre circula bajo una presión verdaderamente mínima, pero positiva, y la consecuencia necesaria debe ser que desde está vena se determina en aquella zona una corriente *retrograda*, la cuál se continúa hasta que en la zona vascular obstruida, repleta poco á poco de la sangre que recibe de las venas y de los capilares vecinos, la tensión no ejerce equilibrio alguno en la presión que existe en la vena comunicante. La corriente, de todos modos por su naturaleza tiene que ser muy lenta, pero es posible que si se le oponen otros obstáculos, como por ejemplo la gravedad, falte del todo la *repleción por retroceso*, ó que por lo menos sea muy insignificante. De un modo especial, como comprendereis perfectamente, puede unicamente verificarse semejante corriente cuando en las venas no se le opone ninguna *válvula*, pero en una zona en la que las venas carezcan de válvulas, la cantidad de sangre que llega lateralmente de los capilares y por retroceso de las venas, puede ser tan considerable que por sí sola constituya un caso de verdadera ingurgitación; otras veces la sección entera, en la que todas las arterias aferentes están obstruidas, presenta una especial coloración rojo-oscura, uniforme é intensa.—Con

gran comodidad y de un modo evidentísimo podeis seguir todos este proceso de detención sanguínea en la lengua de una rana curarezada, en la cual basta con ligar una de las grandes arterias, que llegan cada una por cada borde de la cara inferior, y todo lo más con ligar también alguna anastomosis que entre sí forman ambas arterias principales. En este experimento no faltan las válvulas, pero son rudimentarias é inmóviles, por lo cual no oponen ningún obstáculo al movimiento retrógrado de la sangre. (4)

El diagnóstico de si una parte del cuerpo se encuentra en el estado de *anemia* ó de *isquemia*, (como Virchow llama también á este proceso) naturalmente no ofrece dificultad alguna si los órganos afectos están situados superficialmente, siendo por lo tanto accesibles á la inspección y examen directo. La porción anémica del cuerpo,—si no existen las susodichas complicaciones—estará *pálida*; al mismo tiempo debe disminuir su calor propio y por lo tanto advertirse *frío* al tacto, por la sencillísima razón de que á la pérdida continua de calor en el ambiente, no corresponde un aflujo igual de calor apenas disminuye la cantidad de sangre que entra en los vasos de la zona correspondiente. Por último, habrá disminuido también la *turgencia*, que depende de un modo esencial de la repleción de los vasos sanguíneos. No se puede asegurar que contribuya á *marchitar* estas cualidades, la disminución de los jugos parenquimatosos, porque si por una parte no puede haber duda alguna de que en una porción del cuerpo que está completamente anémica, y á la que no llega sangre arterial, no se produce exudado ni linfa, por otra, las investigaciones hechas en estos últimos años, sobre todo por Ludwig, han demostrado que la formación de la linfa es mucho más independiente de la fuerza de la corriente arterial en una porción dada del organismo de lo que se creía anteriormente. (5)

Además, comprobareis que en un órgano anémico, la sustitución y el cambio materiales disminuyen, tanto más las *funciones* que la *nutrición* que tal órgano desempeña, cuanto mayor sea la anemia y cuanto mayor sea también su duración. En general puede decirse que las funciones de una determinada porción del cuerpo son debilitadas y *deprimidas* por la anemia, y que en la misma poco á poco se presenta la demacración, la *atrofia*. Si el aflujo de sangre se detiene por completo, la parte ofendida se encamina rápidamente á la *necrosis*: muere.—Sobre todo esto insistiremos, por una parte, en la patología de la sustitución material ó nutrición, y por otra, en la patología de cada órgano en particular, porque aquí solo hemós de examinar brevemente, la *importancia de la anemia* para el *aparato*

*circulatorio*, ó lo que es igual, para el *corazón* y los *vasos*. De qué modo influye la anemia en el corazón, ya lo dejamos apuntado y realmente hemos de convenir en que aquí no se trata más que de un aumento de resistencia en las arterias coronarias, y para que podáis orientaros por completo, creo deber recordaros tan sólo lo que ya dije acerca de los efectos de la oclusión de las arterias coronarias por una parte, y acerca de la esclerosis coronaria por otra.

Pero también con relación á los vasos he recordado, que estos se *dilatan*, cuando por cierto espacio de tiempo no pasa al través de ellos, suficiente cantidad de sangre; fenómeno que persiste sólo si el alejamiento de la sangre de los vasos, ó lo que es igual, la *falta de sangre*, en el estricto sentido de la palabra, dura *breve* tiempo. Si se pone una sólida ligadura en la base de la oreja de un conejo, y durante 8 ó 10 horas, se impide el acceso de la sangre dentro de los vasos sanguíneos y en sus *vasa vasorum*, *apenas se desata la ligadura, la oreja se hincha más ó menos fuertemente*. Si hay tumefacción pastosa de color rojizo y si se busca la causa de que depende, encontraremos las mallas del tejido de la oreja distendidas por un líquido, y al mismo tiempo llenas de una cantidad más ó menos considerable de corpúsculos linfáticos. Cuanto más tiempo dejes trascurrir en este experimento, antes de desatar la ligadura, tanto más abundante será la cantidad de corpúsculos linfáticos que encontrareis entre las mallas del tejido de la oreja, y si la ligadura se prolonga durante 24 horas, no vereis faltar jamás en la oreja túmidas máculas y estrias rojo-oscuras, que se reconocen á simple vista y con el microscopio, como *hemorragias* puntiformes ó estriadas. La cantidad y la extensión de semejantes derrames es variable, y hasta puede decirse en general, que son tanto más abundantes cuanto más ha durado la obstrucción:— algunas veces la oreja permanece tumefacta, roja é infiltrada de sangre.—Pero también esto tiene sus límites, porque si se prolonga la ligadura por dos días, ordinariamente queda la oreja fría, floja y seca, arrugándose después sin observarse algun otro efecto. <sup>(2)</sup>

¿Qué significa esta entera serie de fenómenos que constantemente se presentan en todos los órganos en que por largo tiempo esté impedido todo aflujo de sangre?—Nadie puede poner en duda que la tumefacción de la oreja y la infiltración hemorrágica puedan derivar solamente de los vasos sanguíneos, pero asimismo es cierto, que los corpúsculos linfáticos en nada se diferencian de los glóbulos blancos de la sangre, siendo por tanto muy posible que deriven de los vasos sanguíneos; probabilidad que degenera en certeza mediante la observación microscópica dirigida sobre la lengua de una rana.

Es decir, que no hay la menor dificultad en comprobar la dilatación general de los vasos después de suelta una ligadura que haya durado algunas horas, pero que se puede quedar convencido con absoluta certeza, que después de una isquemia de algunos días de duración, *á través de las paredes vasculares de las venas y de los capilares, pasan en mayor cantidad, casi en cantidad excesiva, corpúsculos sanguíneos blancos y rojos, y el plasma sanguíneo.* Si bien debemos aplazar para otra ocasión el examen más detenido de semejantes procesos, interesantísimos por más de un concepto, resulta claro que también la *función de las paredes de los vasos sanguíneos* es profundamente alterada por una anemia extrema. Los vasos sanguíneos, que en sí mismos y en sus vasa vasorum no han sido atravesados durante algún tiempo por sangre, no pueden, para expresarme en términos mas breves, contener más la sangre, pero de un modo anormal hacen *filtrar* hácia afuera su contenido. En consecuencia, es anormal la *permeabilidad, la porosidad de sus paredes.* Esto, sin embargo, atañe solamente á los capilares y á las venas, pero no á las arterias, en cuya relación se refiere, pues, á todos los órganos, con la única diferencia de que los vasos de las diversas partes reaccionan con intensidad y rapidez diversa á la isquemia. Hasta ahora se ignora la razón de por qué los vasos del intestino y del cerebro son tan susceptibles y porque los de la piel y de los músculos lo son tan poco, para las obstrucciones ó impedimentos del flujo sanguíneo. Semejante fenómeno representa un eslabón más, de la larga cadena de los que hacen admitir, que los vasos de las diversas partes no se comportan todos igual y uniformemente en sus manifestaciones fisiológicas é histológicas. Pero á aquellos de entre vosotros dedicados al estudio de la cirugía, no he de recordarlos cuanta importancia se ha atribuido en la moderna técnica operatoria á la capacidad de resistencia de los vasos cutáneos y musculares para la isquemia; capacidad que ha decidido á Esmarck á ligar hasta por algunas horas, con un cordón de caoutchouc, un miembro en toda su circunferencia, logrando de este modo operar durante este tiempo sin hemorragia.

Aplicando estos experimentos al caso especial recordado precedentemente, de la obliteración de una arteria terminal, resulta necesariamente, que después de cierto tiempo apenas quedan anormalmente permeables por defecto de flujo las paredes de los capilares y de las venas, la sangre en ellas contenida, debe pasar á través de sus paredes é infiltrarse en las mallas del tejido circunstante. En semejantes casos la respectiva parte del cuerpo se llena de sangre, no sólo en el interior de los vasos, sino también al rededor de estos, empapándose

de sangre, ó como se dice ordinariamente, produciéndose un *infarto hemorrágico*, que como veis, es el efecto combinado de la ingurgitación y de la anormal permeabilidad de las paredes capilares y venosas producida por la isquemia arterial, de tal suerte, que si falta una de estas dos condiciones, no puede verificarse un verdadero infarto hemorrágico.

Además, precisa tener presente que las susodichas alteraciones de los vasos proceden solamente de una anemia considerable ó muy completa, sin que se puedan esperar efectos semejantes, de simples aumentos de resistencia de grado débil, como de la anemia ordinaria.—Muchas veces vemos inmovilizado un miembro durante varios meses, en un estado de avanzada anemia, sin que se establezca tumefacción ó hemorragia.—Así mismo los cirujanos saben por frecuente experiencia que una extremidad, después de la ligadura de sus principales arterias durante algunos, se pone *edematosa*, y que realmente por medio de los vasos colaterales,—con cuya graduada dilatación se establece al fin una circulación regular—llega á las arterias cierta cantidad de sangre, no pudiendo por lo tanto afirmarse la anemia completa.

Tampoco ligando el tronco de la arteria renal llega á cesar todo flujo de sangre al riñón, sino que desde los vasos de la cápsula y del uréter reciben siempre una cantidad, aunque exígua, de sangre los vasos del órgano. De igual suerte es muy común observar en los conejos después de la ligadura de la arteria renal, hemorragias, sobre todo en la sustancia medular, y algunas veces verdaderos depósitos hemorrágicos, sin que la sangre, como ha demostrado Litten, (6) proceda sino en ligerísima cantidad de un retroceso de la de la vena renal, sino principalmente de los vasos colaterales.

Después de haber estudiado hasta ahora la circulación en la zona anémica, es muy justo examinar también la segunda parte de nuestro asunto, es decir, ver *de qué modo se conduce el resto del sistema arterial*, cuando por una razón cualquiera tiene lugar en las arterias un aumento de la resistencia local. Bajo este punto de vista, naturalmente, la cuestión es sencillísima, si la anemia local es solamente secundaria á una hiperemia también local; de la misma manera no es necesario buscar mucho para saber dónde está la sangre que falta en la zona anémica, puesto que la zona hiperémica contiene una mayor cantidad. Por el contrario, no es tan fácil responder, si se pregunta, en dónde queda la sangre en la anemia local primitiva, porque para el cabal conocimiento de todos los términos del problema, precisa tener en cuenta el entero y complicado mecanismo mediante el cuál

el organismo está en situación de regular las resistencias en las diversas partes del sistema vascular.

El primer y más inmediato efecto de una resistencia arterial aumentada, como creo apenas deber repetiros, es la *aumentada presión arterial del lado acá del obstáculo*. Se comprende que aquí nos referimos á la presión *general*, porque el querer admitir que la tensión, en las varias arterias del cuerpo pueda presentar diferencias entre sí, diversas de las determinadas por la respectiva distancia de los vasos del corazón, sería un gran error fundado en la ignorancia de las leyes de hemodinámica. Si se pone en comunicación, mediante una cánula en forma de T, un manómetro con la arteria femoral, podreis medir la presión lateral de esta última; pero si cerrais el trayecto periférico de la femoral misma hasta la cánula, medireis entonces la presión lateral del punto en que la arteria femoral se separa del tronco, es decir, de la ilíaca externa, todo lo más de la ilíaca común, y esta presión será perfectamente igual que la de la otra ilíaca, cuya femoral está intacta. Y si en vez de obstruir sólo la femoral, colocais un anillo de caoutchouc alrededor del fémur de un perro, de suerte que quede perfecta y absolutamente impedido el flujo sanguíneo, en tal caso, un manómetro colocado en la femoral inmediatamente encima del anillo de ligadura, no presentará mayor aumento en la presión sanguínea, que otro manómetro, que simultáneamente se haya colocado en una de las carótidas del animal; presentándose, en cambio, hechos completamente idénticos en ambos manómetros, si en vez de ligar toda la extremidad haceis pasar al través del nervio ciático seccionado una fuerte corriente de inducción. *La presión sanguínea-arterial general, crece, pues, en razón del grado de la resistencia, durando tal aumento hasta que se establece una compensación debida á disminución de resistencia sobrevenida en otra parte.*

¿Pero dónde tiene lugar esta disminución, y de qué modo? Si en las arterias no hubiera otra resistencia que la elasticidad, la cosa sería sencillísima: la presión más fuerte distendería las arterias abiertas hasta el punto de hacer todo el diámetro trasverso de la abertura de déflujo tan grande, como lo fuera antes de la restricción de una ó alguna de ellas, fenómeno que se verifica en los pulmones, como ya hemos visto (pág. 102), en donde si por un proceso patológico cualquiera, son obstruidas un número determinado de arterias, todas las demás se dilatan uniformemente á causa de la aumentada presión, hasta que á través del sistema vascular reducido, pasa en igual intervalo de tiempo la misma cantidad de sangre. En la gran circulación no puede mencionarse una distensión tan uniforme de las arterias

abiertas, porque, como puede advertirse, la elasticidad de los diversos departamentos vasculares es muy desigual; la aumentada presión lateral puede alargar los vasos de los músculos más que los de la piel. A esto se agrega que las arterias, por ejemplo, las de la piel y las de los riñones, son capaces de restringirse activamente contra una oleada fuerte de sangre, y más aún, puesto que el sistema nervioso puede, reforzando las contracciones de la musculatura circular, paralizar el efecto de la aumentada presión lateral, ó coadyuvarla con la relajación. Además, el organismo en semejantes casos, regula las cosas de manera muy diversa, y no es justo que se dilate, como parece muy verosímil, precisamente el tronco vascular que se divide de la aorta justamente sobre la rama obstruida. La sangre rechazada enseguida de la zona anémica, afluye á donde encuentra un obstáculo menor, el cuál existe sin duda alguna *allí donde la sangre es más necesaria*. No quiero negar que toda esta teoría parecé excesivamente teleológica, pero no os dejareis engañar reconociendo en la expresada proposición, simplemente una breve expresión de la realidad de los hechos.

Por último, pasando revista á los casos posibles especiales, se observa con frecuencia, que sobreviene anemia en determinada extensión de una parte del cuerpo irrigada por sangre de arterias, de entre las cuales una ó algunas, experimentan un aumento de resistencia, ó de un órgano que en sus diversas partes tiene igual función. Esto último sucede por ejemplo cuando una rama de una arteria renal es ocluida, ó bien cuando por un accidente cualquiera queda anémica un asa intestinal: para el caso primero, el ejemplo más sencillo es la ligadura de la arteria femoral en la extremidad posterior, ó bien el de una carótida en la cabeza. ¿Qué se verifica entonces? Inmediatamente después de la oclusión del ramo vascular afecto, la sangre que allí no puede abrirse camino, pasa *á las otras arterias todavía abiertas*, que conducen la sangre á los respectivos puntos del cuerpo, y que en parte son colaterales, como en la cabeza y en el intestino, pero en los riñones, como precedentemente os he manifestado, las ramas de la arteria renal no forman entre sí ninguna anastomosis, y aun en las asas intestinales, las que confinan con las anémicas, resultan hiperémicas si vosotros, mediante una inyección de una fuerte mezcla de cromato de plomo, obstruís en toda su extensión las arterias de aquella misma asa, imposibilitando de este modo toda corriente colateral. Y que para nada contribuye en este resultado la posición alterna de las respectivas arterias, ó sea la manera que tienen de originarse sucesivamente del tronco principal, queda perfectamente demostrado con el ejemplo ya citado de la carótida; en

resumen, después de la ligadura de la carótida común derecha, jamás se ha visto establecerse hiperemia en el brazo derecho, si bien como es sabido, en el hombre, la carótida derecha y la subclavia, derivan del mismo tronco de la innominada. Por el contrario, la carótida común izquierda que sólo más arriba se divide de la aorta, y en segundo lugar también la arteria vertebral que deriva de la subclavia, son los vasos que trasportan á la cabeza toda la sangre cuando está obstruida la carótida derecha. Pero en el perro y en los conejos podemos obstruir la arteria vertebral y la carótida derecha,—casi hasta la carótida izquierda,—y todavía la cabeza recibe siempre la misma cantidad de sangre, porque se dilata, no ya la subclavia derecha, sino también la izquierda, pero esta última no en todas sus ramificaciones sino tan sólo en su rama vertebral.

Aun más evidentes son los hechos cuando entre dos órganos distintos y divididos entre sí, que tienen la misma función, uno resulta anémico, porque: *Después de la ligadura de una de las arterias renales, su sangre no puede dirigirse más que á la otra arteria.* Desde hace largo tiempo se sospechaba semejante compensación, en vista de la hipertrofia que poco tiempo después de la destrucción de un riñón, experimenta el otro; hecho rigurosamente demostrado por las investigaciones de Rosenstein, que, después de la obstrucción de una arteria renal—ó lo que es indiferente para el caso,—después de la extirpación de un riñón en un perro, este último, sobreviviendo á la operación, no acusó cambio alguno en la cantidad y composición de la orina, ni con relación á la cantidad de agua ni á la de urea contenida en ella. (7)—(\*) Podeis notar que esto sucede tanto si se obstruye la arteria renal izquierda, como la derecha, mientras que todo lo más estando obstruida la arteria izquierda, podría admitirse que la derecha se dilatase, por ser el vaso más próximo que en este lado se deriva de la aorta. De que suceda lo mismo en otros órganos pares ó en aquellos de análoga función, en mi opinión se deduce una prueba evidente, con la hipertrofia, que después de la destrucción de algunos órganos, experimentan los otros: ¿porque sinó como podría aumentar de volumen un testículo después de la falta del otro, ó como podrían crecer también las glándulas linfáticas después de la extirpación del bazo, si no recibieran una anormal cantidad de sangre?

¿Pero qué sucede, cuando resulta anémico un órgano completa-

---

(\*) Pueden verse las aplicaciones quirúrgicas de este caso concreto de compensación no sólo circulatoria sino biológica, en las *Lecciones de Clínica quirúrgica* del Profesor Nussbaum, traducidas por mí al castellano. (P. Z.)

mente aislado, que funciona independientemente en el organismo, y que por lo tanto no puede ser sustituido? Aquí parece que no puede aprovecharse el principio supuesto antes, porque en realidad, ¿quién puede decir dónde es más necesaria la sangre cuando hay anemia del intestino ó cuando hay obstáculo al aflujo de toda la sangre arterial hasta una extremidad?—¿Qué otro órgano podría compensarlos?—Basch, como ya antes he referido, ha visto un aumento de volumen de las extremidades, y al mismo tiempo una mayor plenitud de los vasos retinianos en un perro después de la excitación del esplánico, y vice-versa, no es inverosímil que resultáran hiperémicos los vasos del bajo vientre después de la instantánea obstrucción de una ó más extremidades, por lo menos envolviendo con un sólido vendaje de caoutchouc una de las extremidades posteriores de un perro, la cantidad de sangre no crece en la otra de modo que sea notablemente aumentada la presión sanguínea en sus venas principales. Pero aunque la sangre que no puede circular en el miembro inferior izquierdo, pasára al derecho, esto, como es natural, para nada influiría en nuestra tesis, supuesto que una pierna no puede nunca desempeñar el trabajo de la otra.

Pero este nuevo lugar que ocupa la sangre, es también, si me es permitido decirlo así, una ayuda en caso de necesidad, y siempre por el momento. Si la contracción de los vasos intestinales ó de las extremidades tiene lugar instantáneamente, en tal caso la sangre rechazada á las ramas dilatadas, sirve para volver á tomar su primitivo camino, al cesar la restricción susodicha—Basch, siempre que interrumpía la irritación del trisplánico, observaba la disminución de volumen del miembro.—Si en la anemia de los vasos intestinales debieran permanecer *largo tiempo* hiperémicas las extremidades, ó en el aumento de las resistencias arteriales de estas últimas, debiese acaecer una hiperemia en los vasos abdominales, semejantes resultados estarían en abierta contradicción con la economía del organismo, que en ningún modo provee una parte del cuerpo de mayor cantidad de sangre que la que es inmediatamente necesaria. En patología, se debe encontrar difícilmente en el intestino anemias considerables y persistentes, porque con la atrofia consecutiva del mismo, no es posible la vida, tolerable por el contrario, con la de los miembros, y hasta con su absoluta carencia. Sin embargo, jamás en los individuos, á quienes sin notable pérdida de sangre se ha amputado uno ó más miembros, se ha observado ningún signo de hiperemia duradera en las vísceras abdominales ó en cualquiera otro órgano, y tanto menos es susceptible de hipertrofia una costilla después de la amputación de una pierna, ni

demuestra bajo cualquier punto de vista, aumento en su provisión ordinaria de sangre.

En todo esto nada hay de misterioso, siempre que recuerdeis que el organismo se mantiene solamente con la cantidad de sangre que es absolutamente necesaria á todas sus partes y para todas sus funciones. Apenas resulta atrófico un aparato ó es destruido, y por lo tanto, no tiene necesidad de la sangre imprescindible para su trabajo propio, cuando cierta cantidad de ella resulta *supérflua* para el organismo, y acontece lo que se verifica cuando en un organismo completamente sano es aumentada artificialmente la masa sanguínea: *el exceso es consumido*, expulsado, y ya no se produce más sangre que la imprescindible para los órganos que restan, y para el desempeño de sus peculiares actividades. De esta suerte comprenderéis por qué no se verifica duradero aumento de presión sanguínea, ni hiperemia persistente en cualquier órgano, á pesar de la disminución del campo vascular.

Ved, pues, cuánta razón tenía al deciros que en la isquemia local, la sangre rechazada, se refugia allí donde es más necesaria. Creciendo la resistencia en una parte de las arterias que trasportan la sangre en un órgano, llegará mayor cantidad á las otras que permanezcan abiertas; en la anemia de un órgano par, el otro, respectivamente con igual función, recibirá mayor cantidad de sangre; y si á causa de un defecto local de sangre, disminuye ó cesa una función orgánica, en tal caso, la sangre destinada para ello no será «necesaria,» siendo, por lo tanto, completamente alejada ó destruida. No vale la pena de notar que esto se verifica mediante el aumento de las escreciones gaseosas y líquidas del organismo. Por el contrario, nuestros conocimientos no son suficientes aún, para explicar perfectamente con cuales de sus medios, el organismo en cada caso particular, se sirve para disminuir á punto la resistencia en las arterias cuya dilatación es el hecho deseado. Tratándose de vasos colaterales, ciertamente que es fácil suponer que la *paralisis* de los vasos del territorio anémico, producida por la misma anemia, es la causa del aflujo más abundante de sangre en las arterias anastomósicas, y perfectamente de acuerdo con esta proposición, está sobre todo el hecho de necesitarse un cierto tiempo, antes que de ordinario se restablezca la corriente colateral, experiencia valedera también, para la compensación no colateral; de suerte que resulta hasta inverosímil que la dilatación de las respectivas arterias, sea un efecto de los nervios vaso-motores ó vaso-dilatadores. Obstruyendo en un perro la arteria renal de un lado, no llega inmediatamente al otro riñón una cantidad relativamente grande de sangre;

antes al contrario, al principio no se nota la menor influencia sobre la cantidad de sangre de este último (\*), sólo lentamente y grado por grado, sin duda dependiendo del consecutivo acumulo de las sales de la urea y de los otros principios urinarios de la sangre, se establece la mayor repleción, hasta llegar á la hiperemia del segundo riñón, cuya prueba está constituida por el experimento de Rosenstein y por la hipertrofia consecutiva á la supresión del riñón. Este ejemplo podría bastar para demostraros que no pueden establecerse leyes válidas para todos los casos, sino que es necesario el análisis de cada problema particular para determinar el mecanismo mediante el cual puede llegarse, si me es permitido expresarme así, al desideratum. Pero estando la localización de la hiperemia secundaria, en íntima dependencia con la función de la correspondiente parte del cuerpo, es natural que varias hiperemias explicadas así, hasta ahora, no puedan ser *colaterales* en el sentido que nosotros lo entendemos, ó lo que es igual, que no son *determinadas secundariamente por isquemia*, sino que deben ser explicadas de otra manera: considerándolas como hiperemias *inflamatorias*.

Es claro, además, que contra la ya referida explicación, no puede elevarse la objeción de que la hiperemia duradera de un riñón, después de la estirpación del otro, no se adapta al principio general de la circulación animal, en cuya virtud, á ningún órgano llega constantemente una cantidad de sangre mayor de la indispensablemente necesaria para mantener sus funciones. Por último, he de recordaros lo que muchas veces os he hecho notar, y es, que los riñones, ó los testículos, ó las glándulas linfáticas, á quienes llega una cantidad normalmente grande de sangre arterial, resultan *hipertróficos*. Sin embargo, para el órgano engrosado, la aumentada cantidad de sangre no es relativamente mayor que la normal para el órgano normalmente grande. En el riñón más grueso, con vasos tan numerosos, la corriente arterial llega á regar solamente un cierto número de ellos, mientras que los restantes deben permanecer relativamente vacíos, quedando de esta suerte confirmado también el principio de la variable repleción arterial.

---

*Literatura:*—Los fundamentos de la fisiología de los desórdenes de la circulación en general, son: la *hemodinámica* de Volkmann, 1850, y los

trabajos hechos en el laboratorio por Ludwig. Consúltense además los tratados de fisiología de Ludwig, Donders, Brücke, etc. Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie, 1854, Vol. I. p. 122. C. O. Weber en el Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie, Vol. I. p. 62. Uhle y Wagner, Handbuch. d. allgemeinen Pathologie, 7. edición, 1887. p. 231.

(<sup>1</sup>) C. Friedländer, Med. Centr. 1871, p. 65. Heubner Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, 1874. Baumgarten, Virch. Arch. LXXVI. p. 268. (<sup>2</sup>) Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse, Berlin, 1872. (<sup>3</sup>) Basch, Arb. aus. d. Leipz. physiolog. Institut, 1875. (<sup>4</sup>) Cohnheim, l. c.; Kossuchin, Virch. Arch. LXVII. p. 449. (<sup>5</sup>) Paschutin, Arb. aus d. Leipz. physiolog. Institut, 1873. Emminghaus, id. 1874. (<sup>6</sup>) Litten, Zeitschrift. f. Klin. Med. II. Disp. 7. (<sup>7</sup>) Rosenstein, Virch. Arch. LIII., pag. 141. (<sup>8</sup>) Según investigaciones, todavía inéditas, hechas por mí y por Ch. S. Roy.

## 2. HIPEREMIA ACTIVA.

Causas de la disminuida resistencia arterial.—Breve duración de la misma.—Efectos sobre la circulación en general.—Efectos sobre la corriente sanguínea en la zona congestionada.—Síntomas de la congestión.—Influencia sobre la corriente linfática.—Efectos sobre el corazón y sus vasos.  
Imposibilidad de las congestiones locales de los pulmones.—Hiperemia por abolida presión atmosférica.

Frente á las crecidas resistencias de que hasta ahora hemos venido ocupándonos, está el hecho más sencillo de los cambios y variaciones en la corriente y distribución local de la sangre, dependientes de la *disminuida resistencia arterial*. Tratándose en todos los casos únicamente de una *disminución* más ó menos grande de las resistencias fisiológicas, y por lo tanto de un modo esencial de la contracción

tónica de la musculatura circular, creo inútil reclamar vuestra atención sobre el hecho en cuya virtud, una real disminución de resistencia, sólo es posible en el caso en que la dilatación de las respectivas arterias llegue hasta los capilares arteriales. Dilataciones locales circunscritas de una arteria, producidas ora por simple disminución de su propia tensión en un punto dado, ora por verdaderas alteraciones de estructura, como los aneurismas, que no pueden jamás desplegar una acción capaz de disminuir la resistencia, porque inmediatamente más allá de la misma, la arteria recobra de nuevo su estrecha luz. El único efecto de una dilatación aneurismática en un ramo arterial, puede consistir en un retraso más ó menos pronunciado de la corriente sanguínea en el perímetro de la dilatación misma, porque el lecho de la repetida corriente ensancha sin que las fuerzas aceleradoras hayan experimentado ningún cambio.

De las hiperemias propiamente dichas, dependientes de disminuída resistencia arterial, ya vosotros conocéis una categoría principal, la *hiperemia colateral*, que acompaña á los isquemias locales. Hemos examinado ya minuciosamente qué zonas son las que resultan hiperémicas cuando en otro punto se verifica una anemia; hemos visto también por qué medio se establece la dilatación compensadora de los ramos arteriales, y consideramos también como hecho evidente que el grado y extensión de la hiperemia colateral, es tanto más considerable cuanto más conspicua es la anemia primitiva y cuanto más grande es la zona vascular sobre la cuál se extiende. Pero indudablemente despertará en vosotros un interés más vivo, la segunda categoría de semejantes hiperemias, esto es, la de las hiperemias independientes, por decirlo así, *idiopáticas*, en las que la causa anormal despliega una acción directa, disminuyendo la resistencia en un ramo arterial. También deben ser anormales las causas que determinen una disminución patológica de resistencias, si bien pudieran ciertamente ser producidas solamente merced á los mismos medios de que se sirve el organismo para aumentar fisiológicamente la cantidad de sangre contenida en una parte del cuerpo, es decir, relajando directamente las paredes vasculares, y especialmente ó su musculatura ó su aparato nervioso, ó bien deprimiendo la excitación de los nervios vaso-motores, ó aumentando los de los nervios dilatadores.

Sabido es que la musculatura de las arterias puede ser rebajada directamente por un calor que supere, aunque sea poco, la temperatura normal del cuerpo. Si sumergís una mano en agua caliente, se enrojece, y escaldando en agua de 45° á 48° la oreja de un conejo, bien pronto observareis una verdadera y notabilísima dilatación con

inyección fortísima de todos sus vasos. Es obvio el demostrar que esto sea producido por una relajación directa de los músculos vasculares; basta solamente con ligar precedentemente la oreja por su base y sumergirla después por algunos minutos en agua caliente, y si después de sumergida se suelta la ligadura, verificase entonces la dilatación de todos los vasos visibles, del mismo modo que antes, alcanzando un grado más considerable, al cual no se hubiera podido llegar por el mero hecho de una ligadura de tan poca duración. También se funda en la parálisis directa de los músculos, la dilatación precedentemente recordada, que experimentan las arterias que por un tiempo bastante largo han estado bajo una gran presión externa, y por lo tanto comprimidas después de removida instantáneamente semejante presión; de esta suerte la extirpación de un grueso tumor de la cavidad abdominal, ó bien el rápido desagüe de una ascitis considerable, pueden tener por consecuencia una relevante hiperemia de los vasos intestinales, y la punción de un grueso hidrocele ir seguida de hiperemia de los vasos de la túnica vaginal. Además, también la dilatación que sobreviene en las arterias de una parte del cuerpo *expuesta á violencias mecánicas*, por ejemplo, algunas veces fuertemente estirada, indudablemente no puede referirse más que á una relajación directa y á *atonía de la musculatura circular*, que parece ser extremadamente sensible á todas las violencias externas. Pero cuando por boca de Mosso hemos sabido que ciertos venenos, como la atropina y el hidrato de cloral, paralizan directamente la musculatura de las arterias (<sup>1</sup>), debe sernos permitido el suponer que los efectos nocivos que producen los llamados exantemas agudos, entre otros, ejercen también una acción inmediata paralizante sobre las arterias cutáneas. De todos modos, estas hiperemias pertenecen tan directamente al campo de la inflamación, que parece oportuno aplazar su examen para cuando estudiemos esta última.

El segundo momento capaz de dilatar los vasos, es la *parálisis de los nervios vaso-motores*, que ejerce su acción en varias otras hiperemias patológicas. Los traumatismos de los nervios que proveen fibras vaso-motrices, ó bien los tumores que ejercen una fuerte presión sobre nervios semejantes, deben producir naturalmente una hiperemia por abolición de la tensión de la arteria. Acerca de las alteraciones de continuidad y de las enfermedades de origen en la médula espinal, ya antes os he recordado que destruyen la tensión de las arterias en aquellas partes del cuerpo en las cuales los nervios vasculares parten en la médula espinal por debajo del punto donde ha sido interrumpida la conductibilidad; creo, sin embargo, haberos hecho no-

tar entonces también, que solamente las interrupciones acaecidas por debajo del punto de origen del esplánico, van efectivamente seguidas de hiperemias locales, mientras que las acontecidas por encima, disminuyen la resistencia general. Además, si la conducción es interrumpida simplemente en una mitad de la médula espinal, es natural que también la hiperemia será solamente unilateral. Nuestros numerosos conocimientos actuales, no bastan, sin embargo, para decidir si una serie de hiperemias idiopáticas que surgen con accesos, como relevantes *neurosis*,—ora juntamente, ora sin simultáneas irritaciones morbosas de los nervios sensitivos,—las llamadas neuralgias, deben referirse á depresión directa ó refleja de los vaso-motores, ó bien á excitación de los nervios dilatadores: sólo podemos decir que se trata aquí de hiperemia por disminuida resistencia arterial de base nerviosa.

Volviendo con el pensamiento sobre estas diversas condiciones, con las que pueden verificarse una hiperemia arterial patológica, es imposible que encontreis una esencial diferencia á favor de la anemia, es decir, que no hay casi ningún proceso morboso que pueda disminuir *permanentemente* la resistencia en las arterias, hecha excepción de las hiperemias colaterales, para las cuales todavía se puede afirmar que á causa de la duradera congestión, se desarrolla un aumento de volumen del órgano correspondiente, por la cual la hiperemia precedente cesa de serlo. Prescindiendo de las hiperemias colaterales, como estados secundarios, observaremos que una gran parte de las influencias capaces de disminuir la tensión arterial, son más ó menos rápidamente transitorias, pero así mismo dignos recordar que tampoco la sección del simpático produce la duradera hiperemia de la oreja, sino que después de un cierto tiempo, las arterias recobran su calibre normal. Tampoco dura mucho la dilatación que se establece después de removida una fuerte compresión, porque la sangre que de nuevo circula en abundancia, es el medio más seguro para reducir al estado normal, la musculatura de las arterias, paralizada y cansada por la anemia prolongada; y de tal suerte también, que se restablece poco á poco la amplitud normal de los vasos. Esto mismo queda demostrado con la observación de otras paralizaciones directas de las paredes vasculares, por ejemplo, en el envenenamiento de las mismas, cuando la dosis tóxica no es tan considerable que lleve poco á poco, la sencilla relajación hasta la verdadera muerte.

Pero sea como se quiera, larga ó breve la duración de esta disminuida existencia arterial, mientras persiste la circulación de la parte afecta, presentan siempre alguna determinante anormalidad. Es

decir, que en una parte del cuerpo, cuyas arterias aferentes están dilatadas, *necesariamente deberá circular una cantidad de sangre mayor* que en las arterias no dilatadas. ¿Pero de dónde procede esta sangre?—Vosotros ya lo sabéis, *es sustraída de otras ramas colaterales*; hecho que se verifica, no solo en las hiperemias colaterales donde el momento primario determinante es la «sustracción,» sino también en todas aquellas otras, que por el contrario de las ya recordadas, reciben el nombre de idiopáticas; pero si nos preguntamos á nosotros mismos, ¿á qué ramas arteriales les es sustraída la sangre? también es fácil, hasta cierto punto, la respuesta:—*la sangre procede de las ramas arteriales en donde es menos necesaria*. Así sucede, cuando una parte de un órgano grande que funciona uniformemente resulta hiperémica: si está repleta un asa intestinal, las restantes próximas, estarán indudablemente vacías, y cuando con la sección de un número determinado de nervios esplénicos se produce en el bazo una intensa tumefacción, la porción restante con sus nervios intactos, tomará un tinte pálido azulado, y se presentará arrugada; indudablemente, también el riñón derecho palidece cuando ingresa en el izquierdo una excesiva cantidad de sangre. Que si no se verifica una compensación semejante, ostensible hasta cierto punto, como en la repleción sanguínea de todo un miembro, ó de toda la cavidad del vientre, entonces la sangre procederá también hasta de zonas vasculares distantes y extrañas. Los vasos musculares, y señaladamente los intestinales, suelen ser para casos semejantes el reservorio del que se extrae la necesaria provisión; pero las lipotimias que generalmente se observan después de la aplicación del borceguí de ventosa, demuestran que, en ciertas circunstancias, también los vasos del cerebro son llamados á contrarrestar la dilatación de los ramos arteriales en un miembro determinado; de tal suerte, que en este proceso, ya cuando sobreviene de repente ó en un tiempo breve, no tardan en presentarse considerables desórdenes funcionales, si tales anemias compensatrices se continúan por algún tiempo ó resultan permanentes. Hé aquí la razón de la importancia, que antes os he hecho notar, de que las hiperemias arteriales idiopáticas sean generalmente de índole transitoria: por consecuencia lógica, las anemias secundarias duran poco tiempo, porque desapareciendo la hiperemia, naturalmente, ocupa su puesto la ordinaria repleción de los vasos.

Pero además, bajo aspecto, en todos estos procesos son de grande importancia las anemias colaterales, porque hacen conservar á la presión arterial un grado normal. También sin crecer en el mismo tiempo las resistencias en otros puntos, produciría la baja en la presión de

la sangre, toda disminución de la misma resistencia en las ramas arteriales, y realmente en proporción á la extensión de la zona, dentro de la cual, las resistencias han disminuido, ó están perfectamente abolidas. Si esta zona vascular es muy grande, si por ejemplo, después de la sección de ambos esplánicos, están dilatados todos los vasos del bajo vientre, entónces, como hemos visto, la presión de la sangre descende tan considerablemente, que no es posible una compensación suficiente producida por la restricción de otros vasos. Por eso la consecuencia necesaria de la sección de los esplánicos, consiste en un general retraso de la velocidad de la sangre, y especialmente, no sólo en las otras partes del cuerpo, sino también en la zona vascular del esplánico mismo, en la cual ingresa entonces una cantidad anormal de sangre con gran lentitud; y á pesar de la hiperemia de los vasos del vientre, en una determinada unidad de tiempo, llega á la vena cava inferior, y merced á ésta, al corazón, una cantidad de sangre menor que antes cuando el lecho de la corriente era más estrecho.

Sucede perfectamente lo contrario, cuando la zona en la cual han disminuido las resistencias arteriales, se conserva entre los límites de poder restablecer el equilibrio, con un simultáneo aumento de resistencia en otros sitios. Puesto que en este caso la presión arterial permanece inalterada, y en consecuencia no cambia ni aun la diferencia de presión entre arterias y venas, la compensación entre ambas, es sin embargo, pronunciadísima allí, donde las resistencias son mínimas, esto es, *en la zona arterial dilatada*. De aquí se desprende, que en el área vascular hiperémica, no sólo hay una cantidad mayor de sangre, sino que ésta circula también con *crecida velocidad*. De tal modo, pues, las partes correspondientes del cuerpo, hasta tanto que dura la dilatación de las arterias, son atravesadas por una corriente sanguínea más enérgica y más rápida. Si observais atentamente la oreja de un conejo al que hayais seccionado previamente el simpático cervical del mismo lado, vereis una cantidad de pequeños vasos que antes no se podían divisar, mientras que en la otra oreja no encontrareis nada de anormal; y si colocais un dedo entre los de una mano de un perro, en cuya pata correspondiente hayan seccionado antes el ciático, advertireis una fuerte pulsación arterial que precedentemente no era posible advertir. La sangre atraviesa entónces mucho más rápidamente los capilares, y llega á las venas en una unidad de tiempo dada, una cantidad mucho mayor; que si se confronta la cantidad de sangre, que sale de las venas principales seccionadas en la oreja del conejo, antes y después de la sección del simpático, advertiremos que

la diferencia en general, es verdaderamente extraordinaria: antes salía una gota cada cinco segundos, y ahora, desde que las arterias son más amplias, en cada segundo salen cuatro ó cinco, de tal suerte, que la gran importancia de la resistencia arterial para la corriente en los capilares y en las venas, no puede probarse con mayor evidencia que en semejante hiperemia. Si merced á una cánula en forma de T, unís la vena femoral de un perro con un manómetro de sosa y cortais después el ciático, vereis enseguida crecer la presión de la sangre, el doble, hasta el triple, y más aún. En semejantes circunstancias, podreis notar también que el aceleramiento rítmico, *la onda del pulso*, puede advertirse á través de los capilares, hasta en las venas, (como ya hace mucho tiempo ha demostrado Bernard, en las venas de la glándula salival,) cuando son excitados sus nervios dilatadores. Comprenderéis entonces que una sangre que circula con tanta velocidad en los capilares, no tiene tiempo de perder su carácter arterial, llegando, por lo tanto, á las venas con un color rojo claro aún. La corriente sanguínea acelerada de este modo y reforzada, se mantendrá en las venas hasta allí en donde se unan con otras débilmente llenas, cuya sangre no proceda de las partes hiperémicas. Al mismo tiempo, creo supérfluo recordar aquí, que la compensación más favorable á la corriente venosa, se verifica cuando la vena hiperémica se une con las anémicas colaterales.

Los signos de las hiperemias arteriales, ó como también se llaman *atónicas, relajadoras, activas* y para quienes también se usan los nombres de congestión y fluxión, está claro, que son opuestos á los de la isquemia. Una parte del cuerpo congestionada está vivamente enrojecida, además en lo que se refiere por lo menos á las partes situadas superficialmente está más *caliente* de lo normal, porque á causa del crecido aflujo de sangre arterial, la ganancia de calor, supera á las pérdidas, llegando la *turgencia* de la parte afecta á un grado superior al normal, por la sencillísima razón de que todos los vasos de la misma están absolutamente llenos. En la actualidad no puede formarse exacta apreciación para afirmar la formación de un exceso de linfa. Después de una época en que fué considerado como indiscutible semejante hecho por inducciones á priori, Paschutin y Emminghaus han demostrado en el laboratorio de Ludwig que en el perro, la sección del ciático, no tiene casi influencia alguna sobre la cantidad de la linfa que se vierte por una cánula introducida en un vaso linfático de la pierna, y tanto menos sobre la composición química. <sup>(2)</sup> Pero por fácil que sea la confirmación de esto y por mucha seguridad que haya para comprobar que la corriente linfática no experimenta

cambio alguno en el tronco cervical, á causa de la sección del simpático en el cuello, por lo mismo deben hacerse algunas reservas antes de proclamar la completa independencia de la formación de la linfa en los estados de repleción arterial. Por lo menos hay un punto en *donde puede demostrarse de un modo clásico la influencia de los nervios vaso-dilatadores sobre la producción de la linfa*. Irritando durante algún tiempo, en un perro, el muñón periférico del nervio lingual seccionado, con una corriente de inducción de fuerza creciente en progresión, á la rápida é intensa hiperemia de la correspondiente mitad de la lengua, se une un notable *edema*, cognoscible á simple vista á los diez minutos proximamente de comenzar la irritación y que en los sucesivos otros diez minutos, crece continuamente hasta un grado notabilísimo. Esta importantísima investigación, que conozco por amistosa comunicación de Ostromoff, sirve para despertar las dudas, sobre si las congestiones producidas de cualquier modo son todas igualmente indiferentes para la formación de la linfa, tanto más cuanto que también la confirman algunos experimentos en el hombre, como por ejemplo la rápida erupción de la urticaria por influencia indudablemente nerviosa, experiencia que acusa relaciones intimas entre la formación de la linfa y la inervación de los vasos.

Ya con ocasión de la hiperemia colateral os he hecho notar que una fluxión arterial que se repita mucho ó que sea permanente, determina hipertrofia de la correspondiente parte del cuerpo. Por otra parte, más adelante nos ocuparemos de la importancia de la congestión para la sustitución material y para las funciones especiales de cada órgano, aquí sólo hemos de ocuparnos de los efectos de la misma sobre el corazón y sobre los vasos. Todavía, acerca de las condiciones en que se verifican las congestiones patológicas en las arterias coronarias, sabemos bien poco para poder definir con precisión sus efectos sobre la actividad del corazón. A decir verdad, también es probable que la fluxión de las arterias coronarias muy repetidas, hagan hipertrófico al corazón, por lo menos tenemos todas las razones para buscar en la hiperemia fisiológica de los vasos coronarios la causa última del aumento de volumen del corazón, en todos aquellos casos en que la hipertrofia es el efecto del crecido trabajo cardiaco.

Es opinión muy generalizada entre los médicos, el que los vasos se rompen por fuertes congestiones, que producen de este modo hemorragias más ó menos intensas. Aserto que no significaría mucho en favor de nuestra organización, porque equivaldría á suponer que los vasos no tenían la capacidad de hacer frente ni á un moderado aumento de la presión interna. Pero tampoco es fundado este temor.

Vosotros, con sólo suspender en un perro la respiración, podeis extremar la presión de su sangre hasta un grado enorme, y como Heidenhain ha demostrado, al mismo tiempo los vasos cutáneos de las extremidades están dilatados (<sup>5</sup>) sin que se observe la menor hemorragia, ni aun la ruptura de un solo capilar. Todo lo más en aquellas partes del cuerpo en las cuales los capilares no encuentran casi sostén alguno en el tejido circunstante, como en la retina, en el cerebro, en la conjuntiva, se presentan á veces especiales laceraciones de los mismos, cuando la presión de la sangre se lleva á un grado tan alto.—Naturalmente los vasos deberán estar sanos para que su capacidad de resistencia pueda afrontar tales pruebas, que si los capilares son muy tiernos y vulnerables, como sucede siempre con los de nueva formación, entonces toda congestión más intensa constituye un peligro por la continuidad de las paredes que bajo una fluxión semejante pueden romperse hasta las arterias, cuando sus cubiertas son facilmente lacerables por afecciones ateromatosas ú otras de la misma índole.

Por el contrario, los vasos sanos pueden, bajo congestiones frecuentes ó duraderas, llegar á tener *más espesor* y á ser *más voluminosos*. El mejor ejemplo consiste en las hiperemias colaterales, en las cuales se desarrollan pequeños vasos, poco á poco, hasta resultar arterias fuertes y de paredes de espesor. La verdadera razón de esto, sin duda alguna, estriba en la hiperemia duradera de los vasa vasorum, así que este fenómeno puede compararse con la hipertrofia de todos los otros órganos á seguida de repleción duradera, de todos sus vasos nutricios. Por lo que me parece, aun no está fuera de duda el hecho de que el engrosamiento y el proceso esclerótico de las tunicas arteriales, deban referirse también á hiperemias arteriales, pero de todos modos, debería cargarse la responsabilidad de todo esto, á la presión lateral aumentada después de un exceso de resistencia, y al mayor aflujo en los vasa vasorum.

Pero antes de dejar la hiperemia activa, séame permitido reclamar vuestra atención sobre una circunstancia, que me parece muy interesante, y que es también una consecuencia inmediata de lo que antes hemos dicho. Si la fluxión sanguínea local se verifica siempre, como hemos visto, por disminución de resistencia en las respectivas arterias, y si las ramificaciones de la arteria pulmonal no poseen una tensión considerable, *entonces no podrán producirse fluxiones arteriales-locales, en los pulmones*. Precedentemente hemos podido afirmar, con respecto á la hiperemia colateral, que ésta, comparte uniformemente la enfermedad con *todos* los ramos arteriales, aun abiertos, del

pulmon. Pero también esto está claro, que es en la hiperemia producida por gases capaces de dilatar los vasos en la inspiración, ó bien por vapores acuosos calientes, que no atacan á determinadas ramificaciones vasculares de los pulmones, sino siempre á *todos* los vasos del mismo. Ved, pues, que frente á la gran circulación, la diferencia es bastante notable.

Pero ninguno de vosotros deberá maravillarse de que entre los momentos causales de la disminuida resistencia arterial, no haya enumerado también la *abolición de la presión atmosférica*. A decir verdad, es cierto que bajo la influencia de una ampolla, ó de la ventosa de Junod, las arterias se dilatan, y hasta hay aún más: la dilatación, no sólo no se circunscribe á las arterias, sino que ataca también en alto grado las venas, y hasta los capilares; pero sin embargo, no es menos cierto que el desorden circulatorio así determinado, es diverso, en un todo, de la hiperemia congestiva. Realmente en el espacio en que el aire está enrarecido, debe ejercerse una acción *aspirante* en *todos* sentidos, y por lo tanto, no solo de las arterias, sino también de las *venas* y de las *capilares* limítrofes, entra sangre en el área correspondiente, y mientras á través de los vasos de una parte congestionada corre con aumentada velocidad una gran cantidad de sangre en el área obstruida, se verifica enseguida una completa *parada* de la sangre, un *estasis*. El único hecho, pues, que la hiperemia por ventosa, tiene de común con la congestión local, es el efecto de sustraer sangre del resto del sistema vascular, y en este sentido ya precedentemente hemos estudiado semejante fenómeno funcional.

---

*Literatura.*—Virchow's Handbuch, p. 141. C. O. Weber in Handb, p. 29. Uhle y Wagner, p. 242.

(<sup>1</sup>) Mosso, Arbt. d. Leipz. phys. Inst., 1874. (<sup>2</sup>) Paschutin, id. 1873. Emminghaus; idem, 1874. (<sup>3</sup>) Ostroumoff, Pflü. Arch. XII. p. 219.

---

## 3. HIPEREMIA PASIVA.

Resistencias anormales de la corriente capilar.—La gravedad como resistencia de la corriente venosa.—*Ipostasis*.—Resistencias anormales de la circulación venosa.—Efectos sobre la circulación.—Compensación de las resistencias.—Obstáculos para la compensación. Descripción de la circulación normal bajo el *microscopio*.—Idem de la congestión de la anemia y del *éstasis*.—*Edema de éstasis*.—Explicación.—*Diapedesis*.—Síntomas de la hiperemia pasiva.—Efectos sobre el resto del sistema vascular.—Efectos sobre los vasos perturbados.  
Aplicación á los vicios cardíacos.

Si acompañamos á la sangre en su camino más allá de las arterias, es menester, ante todo, averiguar si la resistencia en los *capilares* puede experimentar los mismos cambios que las arterias, y desplegar de este modo alguna influencia sobre la corriente de la sangre. Recordad que el calibre de los capilares, fisiológicamente, sólo sufre oscilaciones ligeras. Se sabe que en la pared capilar no existen elementos musculares, y si por una parte reconozco de buen grado las interesantes observaciones sobre la contractibilidad de los capilares, instituidos primero por Stricker y Golubew<sup>(5)</sup>, y de un modo particular por Severini<sup>(2)</sup> y Roy, y Brown<sup>(8)</sup>, por otra hago constar que los susodichos autores no han demostrado las pruebas de que semejantes procesos influyan notablemente en la circulación capilar. Por el contrario, todos los que han puesto por argumento de sus largas observaciones microscópicas la circulación sobre los animales vivos, están acordes y unánimes en que la resistencia fisiológica por parte de las capilares, parezca conservarse inalterada hasta tanto que la sangre misma y las paredes de los capilares conserven sus caracteres normales. En tiempo y lugar oportunos veis que las alteraciones de la crisis sanguínea de una parte, y las de las paredes de los capilares por otra, pueden modificar notablemente la corriente capilar; por ahora bastaría todo lo más dirigir una ojeada á las circunstancias, que oponen anormales *resistencias*, sean desde dentro ó sean desde fuera, en los tubos capilares. Realmente no pocas

veces ocurre que verdaderos capilares son obturados por émbolos de pequeño calibre, y con igual frecuencia algunos ó enteros grupos de capilares son comprimidos externamente por una razón cualquiera. Para nosotros, que tan minuciosamente hemos examinado los efectos del aumento de la resistencia arterial sobre la corriente sanguínea, no son precisas nuevas aclaraciones para comprender los procesos análogos en los capilares. Indudablemente, desde el punto de vista hidráulico, una red capilar no es otra cosa que un sistema de tubos que de varias maneras se anastomosan entre sí, sin que haya, como sabéis perfectamente, ninguno que no tenga directa y expedita comunicación con otros, y, por lo tanto, tampoco la oclusión total de un capilar puede tener efectos diversos de los producidos por reclusión de una arteria con anastomosis más allá del obstáculo, ó sea que el ramito capilar en el cual está el embolus, permanece excluido de la circulación, mientras que la sangre, á través de los tubos anastomósicos de izquierda y derecha del ramito obliterado, pasa á la vena deferente. Si por el contrario, no es sólo un tubo capilar, sino toda una zona, como, por ejemplo, en la compresión ejercida por un tumor, entonces se verifica un hecho perfectamente igual al que ya hemos observado en el aumento de resistencia en toda una ramificación arterial: la parte del cuerpo comprimida resulta *anémica*, observándose en un todo las leyes precedentemente formuladas para la sangre excedente de esta zona.

Después de esto, podemos dirigir directamente nuestra atención sobre las *venas*. Sabéis muy bien que en el sistema venoso no hay nada que pueda parecerse á la resistencia opuesta por la tensión de las arterias; lo cual, si bien no quiere decir que las venas tienen cierta tensión, sin embargo, tampoco significa que las mismas dejen de oponer un obstáculo considerable al aflujo de la sangre venosa. De igual suerte, tampoco conocemos condición alguna, especialmente influencia nerviosa, capaz de aumentar ó de disminuir el grado de esta tensión. Asimismo, en el distrito venoso, en el cual la sangre encuentra resistencias á su aflujo, y en donde, por lo tanto, circula bajo una tensión mucho más alta que en cualquier otro punto del sistema hasta la *vena porta*, con sus ramificaciones en el hígado, no se presenta ningún fenómeno que pueda explicarse con seguridad, merced á la tensión de la vena, ó por su aumento ó disminución, sin que se pueda, como veis, hablar en general de una hiperemia, de una fluxión ó congestión venosas, á consecuencia de disminución ó abolición de la resistencia de las venas. Las dilataciones locales frecuentes en el sistema venoso, como las llamadas *varices*, sólo en apariencia disminu-

yen la resistencia en los puntos en donde aparecen. Es indiscutible que la dilatación de las ramas venosas coadyuva al flujo sanguíneo, pero semejante circunstancia favorable varía enseguida, merced á la restricción que sigue inmediatamente después de la varice, y al igual que en los aneurismas solamente puede verificarse un notable retraso de la corriente sanguínea dentro de la varice, á causa del aumento de lecho de la corriente misma, permaneciendo invariables las circunstancias capaces de acelerarla. Pero la presencia de la varice puede no ejercer influencia de ningun género en la corriente, hacia allá ni hacia acá de la misma varice.

Naturalmente, en las venas no pueden verificarse elevaciones puramente cuantitativas de las resistencias fisiológicas, como las que desplegan una acción tan considerable sobre las arterias, y si á veces una resistencia natural, para la circulación venosa, adquiere una importancia patológica que antes no tenía, debereis comprender enseguida que no se trata de un aumento de resistencia, sino de una *amimoración de las condiciones que normalmente son capaces de superarla*. Refiérome al decir esto, á la *gravedad*, que constituye también un obstáculo, por cuanto la posición erecta del cuerpo debe oponer indudablemente cierta resistencia á la corriente venosa. De qué medios se vale el organismo para vencer la resistencia opuesta por la gravedad, ya vosotros los conoceis; son, en primer término, los movimientos musculares juntamente con la acción de las válvulas venosas, y en segundo lugar la aspiración del tórax durante las inspiraciones. Ahora bien, si en los individuos sanos obligados por su profesión á estar largo tiempo en pié, es fácil el desarrollo de dilataciones y varicosidades de las venas en los miembros inferiores, está claro también que el efecto perjudicial de la gravedad será tanto mayor, cuanto más débiles sean, los movimientos musculares de un individuo, y cuanto sean más débiles y menos amplias las inspiraciones del tórax. Todavía la corriente venosa puede conservarse suficiente, mientras que los otros factores de la corriente sanguínea funcionen con regularidad, y mientras que la tensión del sistema arterial sea elevada, y la actividad cardíaca enérgica, como en el estado normal. Pero apenas se debilita la fuerza del corazón, surge el peligro en los puntos en los cuales la gravedad opone un obstáculo natural á la corriente venosa, que como no puedan ser superados, detendrán la sangre.

Esta es la razón, en cuya virtud, un enfermo afecto por ejemplo, de parálisis de los miembros abdominales, ó que por una fractura ó por otra razón cualquiera está obligado á conservar, por largo tiempo, siempre la misma posición, presenta en todos los órganos una circu-

lación completamente normal, si es robusto y no tiene fiebre; que si la tiene alta y de larga duración, fácilmente se establecerán en su organismo peligrosos desórdenes circulatorios, á los que también están predispuestos los enfermos con procesos febriles intercurrentes, en cuyo decurso se presenta una gran debilidad muscular, como por ejemplo, en el tífus. Aquí, en donde la acción cardíaca está tan debilitada generalmente, donde los movimientos musculares están casi abolidos, donde por último, el tórax es muy poco distendido por inspiraciones frecuentes, pero del todo superficiales, aquí, repetimos, la gravedad puede llegar á ser un obstáculo verdaderamente considerable, que la corriente venosa, ó no puede vencer, ó lo logra á costa de grandes dificultades. Estos fenómenos, naturalmente, sólo se presentan en las partes declives del cuerpo, siendo determinadas por la postura del enfermo; en los que conservan una posición continuamente supina, las partes donde se presentan las llamadas *hipostasis*, son la cara posterior de los pulmones, la piel supra-escapular, la región sacra y la calcánea, y en los que conservan un decúbito lateral, especialmente, la región de los trocánteres. Si las partes respectivas contienen más sangre de la normal, no se verifica tanto este fenómeno, por la falta de descenso sanguíneo, como por la imposibilidad del ascenso normal contra la propia gravedad (\*).

Apartándonos de semejantes casos complicados, de todo lo que precedentemente hemos dicho, resulta que en las venas puede encontrarse, por lo general, solamente un desorden local por cambio de resistencia, ó sea un desorden determinado por la *interposición de resistencias anormales*. Verdaderamente esto suele ser frecuentísimo, y las anormales resistencias pueden encontrarse *fuera ó dentro* de la vena correspondiente. Las *situadas en el exterior*, por referirme á algunas, son: la presión por trajes, fajas ó vendajes, por tumores ó exudados, por el útero (en estado de embarazo), y hasta por masas fecales endurecidas, y por hernias extranguladas; además por retracción cicatricial, género al que debe referirse el proceso de la cirrosis hepática. Las resistencias anormales *internas*, están representadas por coágulos y concreciones parietales, por tumores que parten, ó de la pared venosa, ó de las partes próximas, y que después, creciendo poco á poco, limitan el calibre vascular, como los miomas, los sarcomas y los carcinomas. El grado máximo de la resistencia, es naturalmente propor-

---

(\*) Hé aquí la palpable contradicción en que incurren los alemanes con la palabra *Senkungshyperemie* (hiperemia de descenso). Esta misma observación la hacen también otros traductores de este libro á otros idiomas.—(P. Z.)

cionado por la *oclusión* de la vena, como la producida desde fuera por una presión muy intensa, ó más sencillamente por una ligadura, y desde dentro, por un trombus obstruente ó por un cálculo venoso que ocupa y obstruye todo el calibre de la vena.

Todo el *efecto* de semejante aumentada resistencia, sobre el movimiento de la sangre en las venas, puede expresarse en muy pocas palabras: *La sangre ante la resistencia debe detenerse*, rellenando por completo la extensión recorrida y aumentando por lo tanto en su tensión, que enseguida disminuye, porque *á causa de tal resistencia*, ya hemos dicho *que la sangre se detiene*. Fijaos, pues, que lo que sucede en el fondo es lo mismo que se verifica en una rama arterial cuando se encuentra una resistencia anormal, pero que apenas, aquí como allí, se someten á minuciosa confrontación las particularidades del proceso, se encuentran enseguida esenciales diferencias. Al hablar de la crecida resistencia arterial, recordareis que asignábamos un valor esencial al hecho de que en todas las secciones vasculares del lado de acá de las resistencias, se presenta un aumento de presión tal, que la resistencia en una arteria femoral, aumenta la presión en las carótidas no menos que en las ilíacas; ahora bien, no debéis esperar por parte de las venas un efecto semejante de su resistencia, sino que por el contrario, el aumento de presión se difunde solo hasta las ramitas venosas y hasta los capilares de aquella parte del cuerpo en donde tiene su origen la vena restringida, y jamás, como creo inútil demostraros, en otros departamentos vasculares próximos ó lejanos.— Hasta qué punto sea considerable la presión en las venas afectas de éstasis, depende en primer lugar del grado de resistencia acumulado.— Si mediante una cánula en forma de T, poneis la vena femoral de un perro curareizado, en comunicación con el manómetro de sosa y mediante unas pinzas, comprimís el tronco de la vena, algunos centímetros por encima de la cánula, entre ella y el corazón, vereis ascender lentamente la columna de carbonato de sosa, y por lo general detenerse á los 80 ó 100 m. m.; en esta altura permanece la presión estacionada por algún tiempo, volviendo á bajar después poco á poco hasta los 20 ó 30 m. m. La razón del por qué el aumento de presión no alcanza grados más altos, está en que otras ramificaciones venosas trasportan la sangre desde la pierna á la vena cava, y en que vosotros, con las pinzas, solo habeis obstruido una parte de toda la sección trasversal de las venas del miembro. La tensión venosa alcanza más alto grado, si en vez de la cánula se aplica un tubo de caoutchouc al rededor de todo el miembro, excluyendo la arteria femoral. En este caso el aflujo venoso está completamente impedido, y

la presión venosa puede entonces, por un cierto tiempo, llegar casi al grado de la arterial, como ya de antiguo ha sido demostrado por Poiseulle y Magendie. (\*) Además, aquí toda compensación es imposible, y si los canales venosos de aflujo están completamente obstruidos, necesariamente deberá siempre aumentar la tensión en todos los vasos de la pierna, que al fin llegará hasta un grado tal, que no puedan apenas distinguirse del de las arterias aferentes.

Todo lo contrario sucede, cuando la sangre puede afluir aún por otras ramas venosas abiertas; la presión en la vena femoral ocluida después de cierto tiempo, comienza á descender nuevamente desde la altura á que había llegado, é indudablemente, como ya lo hemos dicho, las vías de compensación están ya preparadas. Lo mismo sucede aquí, pero también los particulares fenómenos del decurso ulterior, en correspondencia de las disposiciones tan diversas del sistema arterial y del venoso, se conducen en entrambos sitios de muy diferente manera. En las venas hay mecanismos diferentes, diversos, que con mayor facilidad permiten que los obstáculos puedan ser compensados. Desde este punto de vista, son propicias las ligeras resistencias fisiológicas que existen en el sistema venoso, como lo son también, la débil elasticidad y la sutileza de las venas que no oponen dificultad alguna á una mayor distensión; asimismo es muy favorable la circunstancia de que en el sistema venoso, los vasos colaterales son mucho más pronunciados, (por ejemplo muchas veces cada arteria vá acompañada de dos venas). Frente á estas favorabilísimas condiciones, la ligera tensión de las venas en sí misma, no lo es para la compensación, sino que ya muchas veces hemos visto que es capaz de aumentar en grado considerable, y que á seguida del aumento de resistencia puede adquirir gran valor.

De esta manera, pues, muchas veces las crecidas resistencias venosas llegan á ser compensadas por completo. Si por ejemplo, el obstáculo reside en una vena braquial profunda, la sangre que no puede circular á través de ella, debe atravesar la otra, porque el aumento de presión más acá del obstáculo, si bien ligero, es lo bastante grande para distender la segunda vena braquial, por ser la que no presenta resistencia hasta el punto de no poder contener y trasportar la aumentada cantidad de sangre, sin que en semejantes circunstancias se observe daño ó desorden alguno en la circulación del brazo. Las venas de la cavidad del cuerpo, presentan también condiciones muy propicias,—como venas que están desprovistas de válvulas,—sin que pueda haber nada más indiferente que ellas para la circulación de la sangre en el intestino, en cuanto á la oclusión de una rama de la ve-

na meseraica, ó de una de las venas pélvicas, para la circulación en los órganos sexuales. Todavía al apreciar tales condiciones, es preciso tener en cuenta lo más exactamente posible las disposiciones anatómicas, porque en semejantes circunstancias, las válvulas venosas pueden imposibilitar tal vez por completo toda compensación de una resistencia, si su presencia y su acción fueran favorables al movimiento normal de la sangre.

En la vena femoral, por ejemplo, hay un círculo venoso, relacionado con la vena circunfleja del íleo, en apariencia muy favorable á toda compensación; pero ante un obstáculo situado en la femoral, el susodicho círculo no puede ser utilizado, porque como Braune <sup>(5)</sup> ha demostrado, las válvulas impiden toda corriente en el sentido de la compensación. Añádase además que los vasos colaterales en el sistema venoso son especialmente muy numerosos, pero que no existen en *todas partes*. Verbigracia, el tronco de la vena porta es el único vaso venoso que conduce sangre desde el bajo vientre, y si está restringido por completo y completamente ocluido, quedan unicamente ramas vasculares muy pequeñas, y del todo insuficientes, que sean accesibles á la sangre del intestino, del pancreas etc.; para la vena femoral, Braune mismo, ha demostrado que en el *ligamento de Poupart* es casi el único tronco venoso que en el hombre trasporta sangre desde las extremidades inferiores á la cavidad abdominal <sup>(6)</sup>, lo mismo que sucede, finalmente, para la vena renal, que normalmente trasporta desde los riñones tanta sangre que apenas deja una pequeña cantidad encomendada á las venas restantes. Estos ejemplos señalan directamente hasta qué punto, malgrado todas las condiciones favorables, llega la posibilidad de la compensación: una vena muy pequeña no puede, sin previo obstáculo, transportar la sangre desde una zona vascular, cuya vena principal esté dominada por considerables resistencias, y allí donde existen semejantes venas, lo bastante gruesas para transportar la sangre, la oclusión total de alguna de ellas, equivaldrá siempre como una resistencia para el entero reflujo sanguíneo. Ved, pues, que hay todavía muchos casos en los que no hay una inmediata compensación, y en donde en consecuencia, la resistencia normal deberá desplegar su acción sobre la circulación de la parte afectada del cuerpo. ¿De qué manera, pues, se verifica la corriente sanguínea en semejantes circunstancias?

Para formarse un justo criterio en este asunto, se recomienda someter á la observación microscópica inmediata, la zona vascular en cuyas venas deferentes están interpuestas las resistencias. Todos vosotros habeis tenido antes ocasión de observar en la membrana inter-

digital, ó en la lengua de una rana, en sus más minuciosas particularidades, la circulación normal, mediante aumentos mayores ó menores; por lo tanto, habré de limitarme á referir aquí brevemente las notas diferenciales y características de la corriente, en las tres diversas categorías de vasos. (6) Casi en todas partes, á menos de adoptar un aumento muy grande, tendreis ocasión de observar en el mismo campo visual, arterias, venas y vasos capilares de una sola ojeada, y será utilísimo que trateis de ver, ya en la lengua, ya en la membrana interdigital, aquellos puntos en que se puedan comparar inmediatamente entre sí las tres categorías de vasos. Lo primero que observaréis, será naturalmente, la diversidad de la *dirección* de las corrientes, opuesta por completo en las arterias y en las venas, mientras que en los capilares, la dirección de la sangre es en general desde las arterias á las venas. En la distribución retiforme de los tubitos capilares, la dirección no sólo no es constante, sino que por el contrario, no pocas veces se detiene la corriente circulatoria, por un tiempo más ó menos breve, y otras veces en una pequeña extensión se vé cambiar completamente la dirección de la misma. También es notabilísima la diferencia de la *velocidad* en la corriente, de las tres especies vasculares: rapidísima en las arterias,—que los observadores muy acostumbrados reconocen de una sola ojeada,—mucho más veloz en las venas, sobre todo en las más grandes, de tal suerte, que con un aumento de 150 á 180 diámetros, es preciso fijar mucho la atención para distinguir los contornos de cada corpúsculo sanguíneo en la corriente;—es lenta ya en las venas pequeñas, y en los capilares *generalmente*, lo es tanto, que pueden apreciarse en todos sus detalles, sin dificultad alguna, los corpúsculos sanguíneos. He dicho *generalmente*, porque también en este punto la inconstancia de la corriente capilar es muy considerable; y si se observa por algún espacio de tiempo seguido, un grupo de capilares, es posible ver al través de cierto número de ellos, correr la sangre con gran velocidad, continuar así por cierto tiempo, y verla luego retrasarse poco á poco, para volver á tomar, después de cierto intervalo, la calma ordinaria, que en otros tubos capilares próximos no se ha interrumpido aún.—No hemos de buscar la razón de semejantes oscilaciones, que se fundan ciertamente en los cambios de calibre de las arterias aferentes, que como ya antes hemos visto, pueden apreciarse bajo el campo del microscopio, y á simple vista en las arterias grandes.—Una segunda diferencia entre el curso de las arterias, y el de los otros vasos, consiste, si me es permitido expresarme así, en su calidad. La corriente arterial es *pulsante*, y hasta en las arterias más pequeñas, se reconoce cada sístole cardíaca

por la velocidad y el retraso rítmicos del curso de la sangre; observándose también algo así, como si la columna sanguínea recibiese cada vez, una impulsión enérgica que de nuevo la lanzase hacia adelante. En los capilares y en las venas, no puede hablarse normalmente de tal movimiento rítmico del curso de la sangre, porque en ellos la corriente es más bien *continua, uniforme*.—De especial interés es también la diversa manera de conducirse la *zona marginal* en las tres categorías de vasos: en las arterias, la columna roja de la sangre, no llena por completo el calibre del vaso, sino que entre ella y el contorno interno de sus paredes, queda siempre una zona incolora de variable amplitud, que por lo general, mide cerca de 0,01 m.m., en la cuál no se ve ningún corpúsculo rojo, y únicamente hay, con extrema rareza, algún aislado glóbulo blanco, circulando por ella sólo el *plasma*. También en las venas hay una zona marginal plasmática semejante, pero en la cuál, por lo general, hay algunos glóbulos blancos que avanzan más lentamente con menor velocidad que la columna media (central) de los glóbulos rojos. Por último, en los capilares, no hay especie alguna de zona marginal, porque su limitado calibre apenas consiente el paso á dos corpúsculos sanguíneos que marchen unidos de frente; en ellos están en completo contacto con las paredes de los vasos, tanto los corpúsculos rojos como los blancos, y si alguna vez ocurre, que temporalmente faltan del todo los corpúsculos en un ramito capilar, circulando solamente el plasma, semejante fenómeno es inconstante, y por lo general tan transitorio, que ante las miradas del observador cede su puesto enseguida á la ordinaria corriente. Al lado de estas extraordinarias diversidades de la corriente, en las tres categorías de vasos, son de importancia mucho menor todas las demás diferencias posibles, careciendo, especialmente, de toda importancia, la diversidad de *coloración de la sangre*, dependiente indudablemente de la gran sutileza del estrato sanguíneo examinado.

Nada hay de más fácil que el seguir sobre el campo microscópico los desórdenes circulatorios examinados hasta ahora. Si rozais ligeramente con las barbas de una pluma de ave, la lengua de una rana curarezada, enseguida un intenso enrojecimiento os convencerá de que ha sobrevenido una verdadera congestión arterial, presentándose entonces ante la observación microscópica un espectáculo verdaderamente estupendo. Todos los vasos, las arterias, los capilares y las venas están dilatadas y repletas de sangre, observándose á primera vista un número considerable de capilares en el sitio en donde antes habíais visto solamente pequenísimos filamentos rojos; en todos estos vasos, grandes y pequeños, circula la sangre con notable veloci-

dad, y hasta en los capilares es tan rápido su curso, que en vano la mirada se esfuerza para percibir clara y distintamente un solo corpúsculo. Sin embargo, el carácter central de la corriente en las arterias y en las venas no ha cambiado, y todo lo más, en las venas, la zona marginal plasmática se presenta más pobre de glóbulos blancos.

También se puede observar muy fácilmente la anemia local con el microscopio. Para ello no hace falta aplicar un trozo de hielo sobre la lengua de la rana para ver contraerse las arterias linguales, basta con fijar sencillamente la lengua un poco tirante y mantenerla así durante algunos momentos, viéndose enseguida suceder á la posible hiperemia originaria una anemia completa. Las arterias se restringen y la lengua entera palidece, fatigándose en estos momentos la mirada para ver algo más que los vasos grandes; parece que solamente pocos capilares contengan sangre, y como en las arterias y en las venas no existe aún cantidad notable, la sangre circula lentamente. Al mismo tiempo contrasta vivamente la lentitud de la corriente con el aceleramiento rítmico, y por lo que se refiere á la zona plasmática, aparecen en la anemia contemporáneamente con las arterias, aquí y allá, algunos corpúsculos blancos en la zona antes dicha, mientras que en las venas de la misma, disminuye la cantidad de tales corpúsculos, fenómeno facilísimo de comprender en vista del retraso de la corriente entera. De este modo continua la circulación mientras dura la isquemia, sin que en los vasos mismos ó en sus adyacentes se observen otros procesos (?).

Para estudiar ahora bajo el microscopio la circulación en la lengua de la rana, estando impedido el reflujo venoso, tendreis necesidad previa de ligar entrambas gruesas venas, de las que, cada una por un lado, trasportan la sangre desde la lengua á los gruesos troncos nerviosos que circulan sobre el pavimento de la cavidad oral; puesto que algunas venas pequeñas, que desde los dos vasos principales salen de la lengua, son más que suficientes para mantener el reflujo, aunque esté disminuido, de la sangre venosa. O bien podeis colocar una ligadura alrededor de una anca de una rana, estirándola luego moderadamente. Semejante presión deja perfectamente libre la circulación arterial, y no evita por completo el reflujo venoso, pero lo dificulta. En la membrana interdigital, y con cualquier aumento microscópico, podeis observar también el modo de conducirse los vasos. Lo primero que observareis inmediatamente después de la ligadura, es el *retraso* de la velocidad de la corriente en las venas y en los capilares; la sangre no puede avanzar como antes, pero vereis cómo se detiene, primero en las venas mayores, después siempre

hacia las raíces venosas, y enseguida hasta los capilares, cerca de la unión de estos con las arterias. En la lengua, en donde los vasos están circundados de un tejido muy laso, observareis al mismo tiempo que la detención, una dilatación gradual de las venas y de los capilares, que en las primeras puede alcanzar considerable altura; en la membrana interdigital, en donde el tejido es muy poco distensible, la dilatación es sólo levisima, surgiendo por lo tanto rápidamente un nuevo fenómeno, *la obturación del tubo vascular por corpúsculos sanguíneos*. Desaparece la zona marginal plasmática de las venas, porque enseguida los glóbulos rojos ocupan el calibre total hasta el contorno interno de la pared vascular, y también en los capilares se acumula una cantidad de sangre tan grande de glóbulos rojos, que ocultan completamente los blancos que allí había; solamente las arterias conservan su ordinaria corriente rítmica. De esta suerte, el enrojecimiento intenso, oscuro, que el órgano presenta á simple vista, corresponde bajo el microscopio á desmesurada repleción de todos los capilares y de las venas con glóbulos rojos, que avanzan sólo lentamente y á veces con movimiento distintamente *rítmico*, si es considerable la dificultad del reflujo venoso, porque en cada sístole cardíaca el obstáculo puede ser vencido más fácilmente que en el trascurso de la pausa. Que si las venas y los capilares se rellenan de corpúsculos sanguíneos, como se comprenderá fácilmente, esto no puede acontecer sino á expensas del líquido sanguíneo, que fácilmente comprendereis cómo ha desempeñado este nuevo gasto. En resumen, enseguida notareis que están espesadas, *tumefactas*, la lengua y la membrana interdigital, lo que significa que cierta cantidad del plasma sanguíneo ha sido trasudado al tejido que circunda los vasos. Realmente precisa bastante tiempo, casi algunas horas, antes de que la infiltración del líquido trasudado de la lengua ó de la membrana interdigital, sea tan relevante que pueda conocerse como tal tumefacción á la vista ó al tacto. Pero dignaos meditar de una vez para siempre que se trata aquí de vasitos sumamente ínfimos y sutiles, y además, considerad sobre todo, que jamás todo el líquido que desde los vasos sanguíneos se trasuda á las partes adyacentes, permanece allí. Ya vosotros conoceis las vías naturales de deflujo para los exudados vasculares, refiérome á los vasos *linfáticos*, en los cuales no se presenta dificultad alguna para demostrar que la corriente de la linfa está aumentada considerablemente, apenas es impedido el reflujo venoso (\*). Si introduciís una cánula en uno de los vasos linfáticos situados al lado externo de la pata de un perro, mientras que permanece inmóvil, saldrá de ella una cantidad tan extraordinariamente

escasa de linfa, que apenas llegará en algunos minutos á una gota. Si entonces ligais las venas principales destinadas al reflujo de la sangre del miembro, ó si haceis una ligadura no muy apretada alrededor de toda el anca, casi por encima de la articulación de la rodilla, vereis que la linfa comienza enseguida á gotear por la cánula, hasta el punto de que podais recoger en el mismo espacio de tiempo tantos centímetros cúbicos cuantas fueran antes las gotas que salieron. Mientras la corriente linfática empieza á ser más fuerte inmediatamente después de la ligadura de la vena, la tumefacción de la pata se verifica lentamente y por grados en el intervalo de algunas horas. También en este experimento se observa muchas veces que la corriente linfática se acelera y crece, pero que la tumefacción de la pata se detiene cuando el reflujo sanguíneo está poco impedido. La conclusión que de aquí puede deducirse es sencillísima: equivale á suponer que en el éstasis venoso se verifica una tumefacción, una infiltración por trasudación en una parte del cuerpo, un *edema*, solamente cuando los vasos linfáticos de la misma parte no están en situación de trasportar toda la cantidad del trasudado.

Si ahora tratamos de explicarnos estos procesos, que casi constantemente se desarrollan cuando es impedido el reflujo venoso, ó para expresarme en términos más breves, cuando hay *éstasis venosa*, páreceme que la clave de semejante explicación estriba en el modo de conducirse de las arterias.

Ya antes hemos visto de qué manera se difunden hasta las venas, los efectos de la congestión arterial y los de la anemia también arterial, de qué manera la sangre, en la congestión susodicha, atraviesa las venas alimentadas por las arterias fluxionadas, bajo una aumentada presión y con mayor rapidez, y también hemos visto que en la anemia arterial, la corriente venosa se debilita y se retrasa, cuanto mayor es la dificultad del aflujo en las arterias.—¿En qué consiste que el obstáculo situado en las venas no ejerza su influencia en sentido retrógrado al través de los capilares, y luego de las arterias, adquiriendo allí simplemente el valor de una resistencia arterial? esto es, de una resistencia, de la cual sabemos la manera con que el organismo pueda compensar sus efectos?—La pregunta es tanto más justificada en cuanto que en los pulmones tiene lugar un hecho idéntico. Recordareis que con relación á los vicios cardíacos, la estenosis del orificio venoso izquierdo, despliega su acción, no sólo sobre las venas pulmonales, sino también en sentido retroactivo hasta las arterias de los pulmones, de tal suerte, que el corazón derecho, á causa de la resistencia que encuentra en tales arterias, se hipertrofia. Y

esto acontece, no sólo en los obstáculos opuestos al total reflujo de la sangre venosa de los pulmones, sino también con las resistencias anormales situadas en una parte del sistema venoso pulmonal. Si aplicais un manómetro en la parte inferior de la arteria pulmonal izquierda de un perro, y después apretando paulatinamente obstruís las venas del lóbulo superior del mismo lado, ó bien algunas venas pulmonales del lado derecho, vereis en el manómetro, subir en brevísimo tiempo la presión en la arteria pulmonal de 150 á 210 ó hasta 220 m. m. para volver á bajar al grado primitivo, cuando se suspenda la compresión ejercida sobre la vena. Podeis repetir este experimento muchas veces en el mismo animal, obteniendo siempre el mismo efecto, signo seguro para afirmar que la causa de este aumento, estriba únicamente en condiciones puramente mecánicas.

Nada semejante encontrareis en las arterias del cuerpo. Si poneis en comunicación con el kimógrafo, mediante una cánula en T, la arteria femoral de un perro curarezado, no podreis apreciar la menor diferencia sobre la presión porque obstruyais ó volvais á dejar espedita la vena femoral del miembro; de igual manera podeis ligar con un tubo de caoutchouc toda la pata, excluyendo la arteria, sin que la curva del manómetro experimente el menor cambio. Si las arterias pulmonales y las del cuerpo se conducen de un modo tan diverso ante un mismo procedimiento, dedúcese de aquí, que la razón de todo ello estriba solamente en las disposiciones fisiológicas que son diversas para entrambas arterias pulmonales, mientras desplagan una notabilísima influencia en las del cuerpo. Estas últimas solamente deben á la tensión su alta presión, que constituye precisamente el obstáculo, contra quien choca también la éstasis venosa. Cuando el reflujo venoso está completamente impedido, la tensión de las venas, como hemos visto antes, tampoco alcanza por completo el grado de la tensión arterial, y si el reflujo está solamente dificultado y no impedido del todo, entonces el grado de la presión venosa se acerca mucho, pero sin llegar á él, á los límites de la presión arterial. Por esto no cesa el aflujo arterial y los capilares se encuentran de esta suerte en medio de dos estrecheces, si me es permitido llamarles así: de un lado el continuo aflujo de la sangre arterial, del otro, la resistencia de las venas que impide que la sangre pueda avanzar. La consecuencia necesaria será, pues, que *una parte de la sangre, casi todo el plasma, trata de abrirse paso por una vía lateral*, al través de las paredes de los vasos sutilísimos, de los capilares, y probablemente también de las venas más pequeñas, *aumentando*, por lo tanto, *la trasudación al través de las mismas*.

De lo que acabamos de decir se deduce, que el aumento de la trasudación, resulta de la desproporción entre el aflujo arterial y el reflujo venoso: derivándose de aquí á su vez, *que no sólo el grado de la resistencia venosa, sino también el del aflujo arterial, determinan la potencia de la trasudación.*

Si las arterias que trasportan la sangre en una parte del cuerpo son estrechas y escasas, es natural que bastan pequeñas y débiles venas, para facilitar un suficiente reflujo de la sangre y viceversa; siendo muy enérgica la corriente arterial, basta con un mediano obstáculo en el sistema venoso, para producir considerable éstasis y trasudación. Si ligais en entrambas orejas de un conejo, todas las venas de regular tamaño, y después seccionais en un sólo lado el simpático cervical, la oreja del lado cuyo simpático permanece íntegro, no presentará alteración alguna; pero la otra, en el espacio de algunas horas, presentará en cambio, una considerable tumefacción pastosa. Este edema, en sí mismo, no tiene nada que ver con la congestión arterial, y fué una extraña equivocación la que cometió Ranvier<sup>(9)</sup>, cuando en este experimento asignó grandísima importancia á los vaso-motores. La única condición para el desarrollo del edema, es la dificultad del reflujo venoso, y la congestión tiene influencia en la producción del edema, en cuanto modifica de un modo desfavorable la desproporción entre aflujo y reflujo. Pero hareis muy bien en no imaginar que sea demasiado pequeño el aumento de la desproporción, producido por una congestión arterial. Ya antes habeis visto que la presión en la vena femoral, después de la oclusión de su rama central, hace subir la columna de sosa á 80 ó 100 m.m.; si disponeis el experimento de idéntica forma, y después seccionais el nervio ciático del lado correspondiente, vereis en pocos minutos aumentar la presión venosa hasta 280 m.m.; y á quien haya visto desarrollarse todo este experimento, no podrá extrañarle el ver en un perro, después de la ligadura de la vena cava inferior, cómo se pone edematosa únicamente la extremidad posterior, en la que ha sido seccionado previamente el nervio ciático, mientras que la otra no presenta señal alguna de tumefacción. Pero no siempre procede de igual manera este experimento, en el que se funda preferentemente el concepto de Ranvier; que alguna vez, después de la ligadura de la cava inferior, no se manifiesta señal alguna de edema ni en el miembro paralizado, ni en el que permanece íntegro, por la sencillísima razón de que en todos los perros, la mayor parte de la sangre venosa procedente de la extremidad posterior, se vierte en la cava inferior al través de la ilíaca común. En diversos casos, las vías venosas colaterales de los miembros, varían de

número y de volumen, pero siempre son suficientes para procurar un cómodo reflujo á toda la sangre que ha afluido al miembro por medio de las ordinarias vías arteriales, y esto, aun después de la oclusión de la vena femoral y ciática. Si se quiere dificultar seriamente el reflujo venoso de los miembros, es menester ocluir también estas vías colaterales, lo cual no se consigue con la sencilla ligadura de algunos troncos mayores, pero cuyo propósito puede cumplirse si se modelan las venas del dorso de la pata con mezcla de yeso, mientras que al mismo tiempo, mediante un tubo de caoutchouc, arrollado fuertemente en el miembro, y colocado junto á la región inguinal, se interrumpe temporalmente toda comunicación con las otras venas del cuerpo. Apenas se endurece el yeso (10 ó 15 minutos), se quita el tubo de caoutchouc, y aun cuando el nervio ciático funciona perfectamente en este experimento, sin embargo, con absoluta seguridad se desarrolla un edema de éstasis, que pocas horas después, se advierte en la región del tendón de Aquiles, y que al día siguiente ha invadido todo el miembro, de tal modo, que reviste una forma perfectamente cilíndrica <sup>(10)</sup>. Semejante hinchazón, quiero decíroslo al paso, dura poco; al tercero ó cuarto día comienza á desaparecer, y después de una, ó á lo sumo de dos semanas, la configuración del miembro operado no se diferencia en nada de la del otro, sin que tampoco el animal, repuesto del experimento, sufra ningún daño consecutivo.

De la misma manera que es un hecho real que el líquido edematoso, al crecer la presión en el sistema venoso, es expulsado fuera de los capilares y de las venas más pequeñas, así también es cierto que no es el *plasma puro*, el que se filtra á través de las paredes de los capilares. En el trasudado de éstasis, los principios constituyentes del plasma, están contenidos *en proporción y en concentración bien diversas*, que en el plasma ordinario. La cantidad de sales y de las llamadas materias extractivas, es bastante idéntica en ambos líquidos; pero el trasudado es siempre *más pobre en albúmina*. Y no sólo es más escaso que el residuo del plasma sanguíneo, sino que es también constantemente menor que el residuo de la linfa normal recogida, con las venas abiertas: mientras esta linfa contiene de ordinario entre 4-5 por 100 de principios sólidos, figuran estos sólo en 3 y hasta en 2 por 100 en la linfa de éstasis <sup>(8)</sup>. Además, es de notar en la linfa de éstasis, en comparación con la normal, y sobre todo, en comparación con el plasma sanguíneo, que la primera tiene solamente una débil tendencia á reducirse, dejando, por lo general, después de un largo reposo, sólo hacecillos de fibrina. Dentro de poco vereis que esta débil coagulabilidad, está en relación directa con el hecho de

que la linfa de éstasis suele ser *extremadamente pobre de corpúsculos linfáticos*. También en la linfa producida por módico éstasis, se contienen de ordinario, solamente un escaso número de corpúsculos *rojos*, de guisa, que se presenta como un *líquido completamente claro, tenue, acuoso*. Sin embargo, el trasudado adquiere rápidamente una coloración amarillenta, apenas es más considerable el obstáculo del reflujo venoso, pudiéndose ver entonces á la primera ojeada con el microscopio, que semejante coloración amarilla no depende más *que de la presencia de numerosos glóbulos rojos*.

La cantidad de los corpúsculos rojos es máxima en la linfa de éstasis, si el reflujo de la sangre venosa está *completamente impedido*, y si las condiciones del experimento están dispuestas de un modo correspondiente, entonces la observación microscópica constituirá la mejor prueba para decir que en el trasudado existen los corpúsculos de la sangre. Podreis comprobarlo sin dificultad alguna, tanto en la lengua como en la membrana interdigital de la rana. Disponed para ello el experimento del siguiente modo: ligad primero la lengua por su base, excluyendo de la ligadura entrambas principales arterias laterales, y si vais á operar en la membrana interdigital, bastará con ligar sencillamente la gran vena femoral inmediatamente antes de su entrada en la pelvis, ó bien aplicad un poco más sólidamente la ligadura en masa al rededor de la nalga. <sup>(11)</sup> Todo lo que antes habeis notado siendo leve el grado del obstáculo venoso, desarróllase aquí con mayor rapidez y energía: el retraso es considerable enseguida, lo mismo acontece con la detención de la sangre y con la completa obturación de todas las venas y de los capilares por glóbulos rojos fuertemente apretados unos contra otros. Regularmente entonces, en un tiempo brevísimo, resulta *rítmico* el movimiento de la sangre en todo el sistema vascular, y no transcurre apenas nada de tiempo en establecerse un completo movimiento de vaivén, porque la columna sanguínea, lanzada hácia adelante á cada sístole cardíaca, es rechazada hácia atrás en la diástole consecutiva, en cierta extensión á causa de la fuerte resistencia por medio de las venas. En este intervalo de tiempo, se aumenta el acúmulo de corpúsculos de sangre en los capilares, que no encuentran espacio ya, para poderse disponer como de ordinario á lo largo del eje longitudinal en la dirección de la corriente, pero que se sitúan al través de la misma y rellenan de esta suerte el calibre del tubo capilar, que en apariencia no encuentra sitio para colocar al lado ninguna gota de plasma. Los contornos de cada corpúsculo sanguíneo comienzan á desaparecer, semejando como si poco á poco se fueran uniendo, y pocos minutos después, los vasos,

prescindiendo de las células blancas aisladas en ellos contenidas, aparecen *como un cilindro rojo, completamente homogéneo*, en donde no se advierte ninguna señal de movimiento.

De este modo los vasos de la lengua ó de la membrana interdigital, se conservan sobre todo por cierto tiempo inalterados, como si fueran una red de cilindros rojo-oscuros homogéneos, pero bien pronto, en un punto del contorno externo de un vaso capilar, vereis aparecer *una gibosidad, roja, redondeada*, que poco á poco se tumefacta ante vuestros mismos ojos, alcanza la grandeza de un cuarto ó de una mitad de glóbulo rojo y destaca después, prolongaciones redondas también y laterales, hasta que adquiere un aspecto uniforme. Mientras de esta suerte la primera gibosidad, crece, de minuto en minuto, simultaneamente, se forman otras completamente semejantes en otros puntos de la red capilar, y en tan gran número, que trascurrida apenas una hora, en toda la membrana interdigital no se encuentra un capilar, sobre cuyo contorno no haya prolongaciones de este género. Durante este tiempo, no cambia el aspecto al rededor de los capilares, y mientras tanto las gibosidades externas poco á poco van resultando masas informes, grandes, redondas, escabrosas, que comienzan á separarse entre sí, destacándose además de las masa compacta y homogénea, glóbulos rojos elípticos, que *no son ni más ni menos que los normales glóbulos rojos de la sangre*.

Que en todo este proceso, efectivamente, no se trata más que de un paso de los corpúsculos de la sangre, al través de las paredes de los vasos, está demostrado incontestablemente desde que queda libre el reflujo venoso. Es decir, que apenas se desata la ligadura de la lengua ó de la vena femoral, aunque la oclusión haya durado algunas horas, se restablecen enseguida las condiciones ordinarias. Primero en las venas, y luego en los capilares se destaca de los cilindros, en apariencia tan compactos y homogéneos, un glóbulo rojo después del otro, bastando generalmente pocos minutos para presenciar de nuevo el espectáculo de una activa circulación en los tubos que parecían antes solidificados. Nada más se advierte en la fusión prestablecida, y todo volvería á recobrar la situación precedente á la aplicación de la ligadura, si las diversas gibosidades y anfractuosidades situadas en el exterior de los capilares, no revelasen palpablemente los procesos que se han desarrollado en este trascurso de tiempo; pero como al restablecerse la circulación, naturalmente, no varían tales gibosidades, continúan siendo acúmulos de los glóbulos rojos que durante la oclusión venosa, fueron obligados á atravesar las paredes de los vasos, y solamente los que en el momento de restablecerse la

corriente, se encontraron, por decirlo así, cojidos en medio, son los que quedan dentro de la corriente sanguínea. Algunas veces se observa en ellos, que la porción que ya había atravesado la pared, y ora es mayor, ora menor, permanece en completo reposo, mientras que la otra parte, que todavía sigue dentro del tubo capilar, es sin cesar, acometida y empujada por los otros glóbulos que circulan al lado; que de ésta manera la imprimen un movimiento de péndulo, que cuando más, dura hasta que el trozo así removido, se desprende de las paredes que le aprisionan, sumergiéndose de este modo, definitivamente, en la corriente.

Así, pues, creo que no dudareis ni un solo momento de que aquí no ha ocurrido laceración alguna de la pared vascular, sino que *los corpúsculos de sangre tan solamente han pasado al través de las paredes vasculares íntegras*, constituyéndose una verdadera *diapedesis*, llevada á cabo exclusivamente ó casi exclusivamente por los glóbulos *rojos*, porque si bien suelen pasar algunos blancos mezclados, realmente su cantidad es muy escasa. El asiento de la diapedesis está en *todos los capilares* y en las *pequeñas* venas, mientras que no se presentan ni rastros de ella en una *vena mayor* ni en una *arteria*.

La diapedesis en los capilares y en las venas pequeñas es, pues, la causa por la cual los glóbulos rojos de sangre llegan al trasudado de una parte del cuerpo en donde está dificultado el reflujo venoso. Todavía es mucho más fácil la comprobación efectiva de este proceso que su explicación. Para ello, después que por obras de Recklinghaus en y de sus discípulos hemos aprendido á conocer los llamados *estomas* en las membranas entoteliales, es muy lógico considerar como causa eficiente la dilatación de estos últimos, producida por la aumentada presión interna. Por mi parte considero verosímil semejante explicación, y últimamente, J. Arnold, en una série de memorias muy interesantes, se presenta como decidido partidario de esta opinión<sup>(12)</sup>. Realmente, una explicación satisfactoria habrá de comprender no sólo los elementos corpusculares del trasudado, sino también los elementos *sueltos*. Pero lo que jamás podrá comprobarse es que si á través de aberturas tan grandes pueden pasar los glóbulos de sangre compactos, mucho más fácilmente y con mayor certeza podía pasar el líquido sanguíneo, el plasma; pero como hemos visto, este trasudado de éstasis no es el plasma, sino un líquido mucho más rico en agua y más pobre en albúmina, y como no hay razón alguna para admitir que tal líquido sea eliminado por vasos diversos de los destinados á contener los corpúsculos de sangre, resulta en mi sentir que

la susodicha hipótesis de los estomas no puede ser suficiente para aclarar el proceso. Más bien la circunstancia de que en determinadas condiciones puede aumentar la cantidad de *elementos corpusculares transportados y contenidos* en el exudado sanguíneo, y *disminuir al mismo tiempo la cantidad de principios disueltos*, demuestra evidentemente que las paredes vivas de los capilares poseen una naturaleza misteriosa más compleja que la de una sencilla membrana física (\*).

Pero voluntariamente os confieso que si bien nuestros actuales conocimientos son todavía insuficientes para explicar la trasudación de éstasis en todas sus particularidades, sin embargo, en el experimento y en la investigación patológica tenemos ocasión propicia para comprobar la exactitud de las ideas antes expuestas.

Si aplicais alrededor del fémur, excluyendo la arteria femoral, una venda estrecha fuertemente apretada, comenzará á gotear por la cánula de la linfa, aplicada á la pata, un líquido completamente rojo, acuoso, muy flúido y que apenas se coagula, y si ligais sobre un zócalo de madera la oreja de un conejo, por su base, dejando libre su arteria principal, entonces la infiltración de la oreja será, no sólo edematosa, sino al mismo tiempo sanguínea, lenta del todo. Prescindiendo del color rojo que el tejido entero tenía, veréis una gran cantidad de pequeñas extravasaciones puntiformes en la piel externa é interna de la oreja. Del mismo modo se hincha el riñón de un conejo, en el cual haya sido previamente ligada la vena renal, alcanzando en pocas horas el doble y el triple de su volumen natural. Por último, también el lóbulo pulmonal, en el cual hayan sido ligadas las venas deferentes, al cabo de pocas horas, llega á ser asiento de una intensísima infiltración hemorrágica en los alvéolos primero, y después en las vesículas pulmonales. Auspitz<sup>(15)</sup>, aplicando fuertes vendas de sangría en el antebrazo, ha demostrado que también en el hombre el obstáculo completo del reflujo venoso determina en poco tiempo, no sólo edema, sino también hemorragia; y cuando nosotros encontramos en un cadáver humano el trasudado de éstasis claro, todo lo más rojo, amarillento, y rara vez, rojo vivo, indudablemente depende de que los procesos que producen el éstasis patológico, por lo general, tienen una evolución lenta, y por lo tanto, como más tarde diremos, facilitan el desarrollo de nuevas vías de reflujo.

Hé aquí ahora la série de fenómenos consecutiva al impedido re-

---

(\*) Parece aquí, como si el maravilloso genio de C o h n h e i m hubiera entrevistado á lo lejos las teorías biológicas del retículo, que en la actualidad comienzan á aparecer en la nebulosa generación moderna de los tejidos vivos. (P. Z.)

flujo venoso, en una porción indeterminada del cuerpo, en el caso en que el obstáculo supuesto no pueda ser compensado por otras venas.

Más allá del obstáculo se verifica aumento de presión con retraso de la corriente sanguínea en todas las raíces venosas, hasta los capilares que desaguan su sangre en la vena restringida, produciéndose, por lo tanto, estancación y repleción sanguínea, hiperemia. Luégo, como el aflujo arterial no cesa, ni en la completa oclusión de las venas, sino que todo lo más se aminora á causa de la crecida resistencia, en las capilares y en las venas menores crece la trasudación de un líquido pobre de albúmina y de fibrina, el cuál, según el grado de la resistencia venosa, es más ó menos rico en glóbulos rojos, y presenta una coloración diversa, correspondiente al predominio de su composición. De aquí resulta el aspecto que adquiere la porción que se encuentra en estado de *éstasis venoso*, ó como también se dice, de *hiperemia pasiva*, ó mejor *mecánica*. Algunas porciones están más *enrojecidas* de lo normal, á causa de la mayor repleción de los vasos, y algunas veces la coloración comparada con el enrojecimiento por fluxión, es casi lívida, azulada, ó por adoptar un término técnico, *cianótica*; y que así sea, se concibe de un modo natural, por el retraso de la corriente capilar que facilita y consiente un completo cambio gaseoso con el tejido; además, no tengo necesidad de recordar que si la infiltración de líquido, el edema de la parte en cuestión es muy considerable, esta circunstancia debe amenguar el enrojecimiento.

El segundo signo característico del *éstasis venoso*, es la *tumefacción* determinada por el acumulo del líquido trasudado en las mallas del tejido afecto, sin que haya nada de la resistencia pulsátil de la congestión activa, pero presentando, por el contrario, un carácter evidentemente *pastoso*, que le presta la cualidad de conservar por algún tiempo las huellas hechas por la presión. La intensidad de la tumefacción, como precedentemente hemos visto, está en perfecta dependencia del grado de desproporción entre el aflujo y el reflujo: así en la hiperemia llamada hipostática, á causa del débil aflujo arterial, no hay casi edema, mientras que en un miembro, cuyas arterias estén congestionadas, y cuyas venas estén restringidas, puede alcanzar un volumen colosal. La forma de manifestarse la aumentada trasudación depende, en primer término, de las disposiciones anatómicas de la parte afecta: tal es el caso, por ejemplo, de aquellas partes cuyas mallas del tejido pueden distenderse, como sobre todo, el tejido celular subcutáneo, y además el tejido conjuntivo intersticial en muchos sitios; en estos casos, el líquido trasudado, no trasportado por vasos linfáticos, se recoge en las susodichas mallas, y surge lo que se llama

el edema, denominado especialmente, *anasarca*, si se refugia en el tejido celular subcutáneo. Si por el contrario, la zona vascular, con éstasis, termina en una superficie libre, entónces el trasudado se esparce sobre ella, y ora se derrama al exterior, ora se vierte en una cavidad del cuerpo: en este último caso, se trata de una *hidropesía libre ó cavitaria*, ó sencillamente de una hidropesía; posición diversa, que debida al espacio tomado por la hidropesía, naturalmente, no ejerce ninguna influencia sobre la composición, ni sobre el carácter del líquido trasudado.

El tercer síntoma interesante del éstasis venoso, al menos para las partes periféricas, es el *descenso de la temperatura*. En efecto, los vasos de una mano, de oreja, ó bien de la pata de un perro en los cuales es difícil el reflujo venoso, deben perder calor incesantemente, porque estando impedida y retrasada la corriente sanguínea en los capilares, no puede llegar á la parte afecta la cantidad normal de calor, pudiendo por lo tanto medir algunos grados el enfriamiento consiguiente.

Todo lo que hasta ahora hemos estudiado, se refiere al modo de verificarse la circulación en la zona vascular situada fuera de la resistencia anormal, ahora preguntamos: ¿cuál es el efecto de un éstasis venoso local *en el resto del sistema vascular?*—No es difícil la respuesta: en la sección de la vena, más allá del obstáculo, entre ella y el corazón, naturalmente debe estar *retrasada la corriente, y disminuida la cantidad de sangre*. Hasta qué grado puedan llegar estos hechos y qué importancia adquieran, depende de variables circunstancias: de la grandeza de la zona afecta, de la distancia desde la misma al corazón, y de si después del obstáculo, la vena tiene anastomosis, cuya corriente pueda ser dificultada por resistencias anormales. En las venas situadas en la esfera de acción inmediata de la aspiración del torax, evidentemente la rapidez de la corriente sanguínea es casi indiferente, encuéntrese ó no en su curso una resistencia, y cuando el éstasis se reduce á una pequeña zona, en tal caso, apenas se nota un disminuido aflujo en la corriente venosa situada más allá del obstáculo. Lo contrario sucede, si en una vena muy grande la sangre se detiene en una vasta superficie sin poder salir. En un perro, podeis cerrar completamente la vena cava ó superior ó la inferior por encima del hígado, sin que un manómetro aplicado á las carótidas revele cualquier cambio de la presión arterial, pero apenas comprimais la vena cava inferior entre el hígado y el corazón, vereis inmediatamente descender rapidamente la curva manométrica. Mayor importancia merece evidentemente la amplitud de los vasos

sanguíneos abdominales en el conejo; en efecto, un conejo al cual se le haya ligado la vena porta, muere en pocos minutos, simplemente porque,—como Ludwig ha demostrado hace ya tiempo—, en las raíces de la vena porta, sobre todo en los vasos intestinales, permanece tal cantidad de sangre, que los demás órganos, especialmente el cerebro, no tienen la cantidad necesaria para la vida. Si en la patología humana no se encuentra nada análogo, deriva de que los procesos capaces de determinar la oclusión de la vena porta, jamás se presentan con un procedimiento tan agudo, sin embargo de lo cual, los clínicos saben perfectamente los peligros que entraña, si en otros puntos aumenta la resistencia de las grandes venas; que no hay duda, de que en varios exudados pleuríticos vastos la repleción leve de las arterias del cuerpo, debe en gran parte referirse á las compresiones y obstrucciones que experimenta la vena cava inferior en sus puntos de paso al través del diafragma por causa del exudado.

De lo dicho hasta aquí, resulta que el significado del éstasis puede ser muy diverso. No obstante lo cual, cuando consideramos sólo el efecto de la hiperemia pasiva sobre la parte del cuerpo que no está afectada, veremos manifiesta una gran diferencia, según que el reflujó venoso sea solamente difícil ó esté abolido por completo, siendo también muy importante la circunstancia de que el éstasis dure mucho ó poco tiempo. Es perfectamente inútil decir que una parte del cuerpo, en la cual el reflujó venoso esté impedido totalmente, y por largo tiempo, está fatalmente obligada á morir. Cuando el movimiento de la sangre en los capilares está reducido al término mínimo, como hemos dicho hablando de los grados elevadísimos de éstasis, cuando de tal guisa está casi completamente impedida en los capilares la renovación de la sangre, entonces necesariamente debe extinguirse todo cambio, toda sustitución material, y, por lo tanto, debe mortificarse la parte afectada. Esto no obstante, semejantes oclusiones venosas completas, en la patología se encuentran solamente en circunstancias muy especiales, por ejemplo, en la estrangulación de un asa intestinal herniada, ó cuando la vena femoral está comprimida brutalmente á la altura del ligamento de Poupert.—Este último ejemplo demuestra las variadísimas circunstancias que aquí pueden intervenir.—En la literatura quirúrgica hay un gran número de casos, en los cuales, en individuos precedentemente sanos, se ha ligado la vena femoral al nivel del ligamento de Poupert, á causa de heridas del vaso por incisión ó por arma de fuego, y casi sin excepción en todos ellos, en los días consecutivos á la ligadura, se ha presentado la *gangrena de la pierna*. En abierta contradicción con este hecho parecen

estar los casos, no menos numerosos, en los cuales, en la extirpación de tumores de la región inguinal fueron excindidos pedazos enteros de la vena, sin que en el curso ulterior de la curación se verificara la necrosis de la extremidad, como tampoco se suele presentar en las frecuentísimas trombosis de la vena femoral en esta misma región. Pero la contradicción es sólo aparente, puesto que sólo en los casos de la primera especie está impedido realmente, y de un modo absoluto, el reflujo venoso, porque sólo entonces aconteció la clausura de la femoral, *siendo normales las disposiciones vasculares*. Por el contrario, en cierto número de trombosis no se obstruye completamente la luz del vaso; y cuando el trombo determina una obstrucción local, su formación no es instantánea, sino que se verifica en un tiempo muy largo; algunas veces larguísimo. Lo mismo sucede con los perjuicios obtenidos por la corriente venosa á causa de tumores de la región inguinal, porque mientras la luz del vaso se reduce, á causa del trombo ó del crecimiento del tumor, gradualmente se desarrollan nuevas vías de reflujo de la zona hiperémica por éstasis, de suerte que las venas menores de las partes adyacentes, destinadas á transportar su sangre en todas direcciones, aumentan de calibre y van recogiendo sucesiva y paulatinamente una cantidad, cada vez más considerable, de sangre de la pierna, hasta que, por último, la completa obstrucción de la vena femoral llega á dejar de ser tal obstáculo serio. De esta manera se verifica en ciertas circunstancias una compensación completa; y aunque no siempre se pueda realizar del todo, siempre disminuye la estancación venosa lo bastante para conservar la vida de la parte amenazada. A decir verdad, no faltan desórdenes funcionales y nutritivos que examinaremos á su debido tiempo. En los mismos vasos, después de un éstasis de larga duración, queda una dilatación persistente, desaparece el ligero grado de tensión que antes había, y las venas, que por largo tiempo han sido asiento de una hiperemia pasiva, permanecen estáticas, aun cuando cese la causa ocasional del éstasis sanguíneo. Tampoco las venas así dilatadas conservan siempre la delgadez de sus paredes, sino que aquellas que han estado mucho tiempo bajo la acción de una considerable presión interna, presentan muchas veces engrosamientos de la túnica interna y algunos puntos notablemente escleróticos; lo cual puede aparecer tanto más extraordinario, en cuanto que un éstasis venoso, aun cuando sea de larga duración, jamás va seguido de verdadera hipertrofia del tejido. También por esto se diferencia la hiperemia por éstasis de la repleción sanguínea producida por disminuida resistencia arterial.

Pero si un éstasis venoso muy avanzado y de larga duración per-

judica la nutrición de todas las partes del cuerpo, no deberá sorprenderos el ver que también las paredes de los vasos en donde ha dominado el proceso, experimenten alteraciones de su calidad, por lo cual repetidas veces el éstasis venoso se nos presenta también entre los momentos y circunstancias causales de varios otros procesos verdaderamente interesantes.

---

Antes de abandonar el interesante campo de los desórdenes locales de la circulación, permitidme que os indique hasta qué punto sean aplicables sus conocimientos á los vicios cardíacos no compensados y á los que lo son de un modo insuficiente. El efecto constante de tales vicios del corazón para la circulación, efecto que se repite siempre, consiste, como hemos expuesto ámpliamente, en que la presión arterial descende y la venosa aumenta. Luego es natural que un descenso general de la presión en el sistema aórtico, no importa más para cada zona arterial, que una *anemia arterial local*; perfectamente lo mismo que si más acá de todos los distritos arteriales se encontrase interpuesto un obstáculo, con la única diferencia de que éste no está situado solamente en las ramificaciones arteriales, sino en el origen ó antes del origen del tronco aórtico. Por otra parte, un aumento general de tensión, juntamente con un retraso de la circulación venosa, no puede distinguirse de la *hiperemia local pasiva de éstasis*, de las zonas veposas. En efecto, para cada parte del cuerpo está claro que debe ser del todo indiferente que el obstáculo que se opone al reflujo de su sangre resida en las venas que nacen inmediatamente de la parte afecta, ó á una distancia mayor del punto de reunión de todas las venas del cuerpo en el corazón. Por eso en los enfermos afectos de un vicio cardíaco no compensado, ó solo insuficiente, encontramos también cierta *palidez* de la piel, casi igual á la coloración cianótica, y encontraremos asimismo tintes cianóticos en todos los órganos internos, y sobre todo *derrames serosos* en donde sea posible una trasudación de éstasis, anasarca, ó hidropesía cavitaria en el torax, no menos que en la cavidad abdominal y en otras semejantes. Por último, jamás vereis en semejantes vicios cardíacos que falte el *enfriamiento* de las partes externas del cuerpo.

Pero semejantes desórdenes—por decirlo así, puramente mecánicos,—del movimiento de la sangre en todos los órganos, no son los únicos efectos nocivos de un vicio del corazón, no compensado para el aparato circulatorio. Realmente, una sencilla reflexión os hará comprender enseguida que también el carácter y la composición de

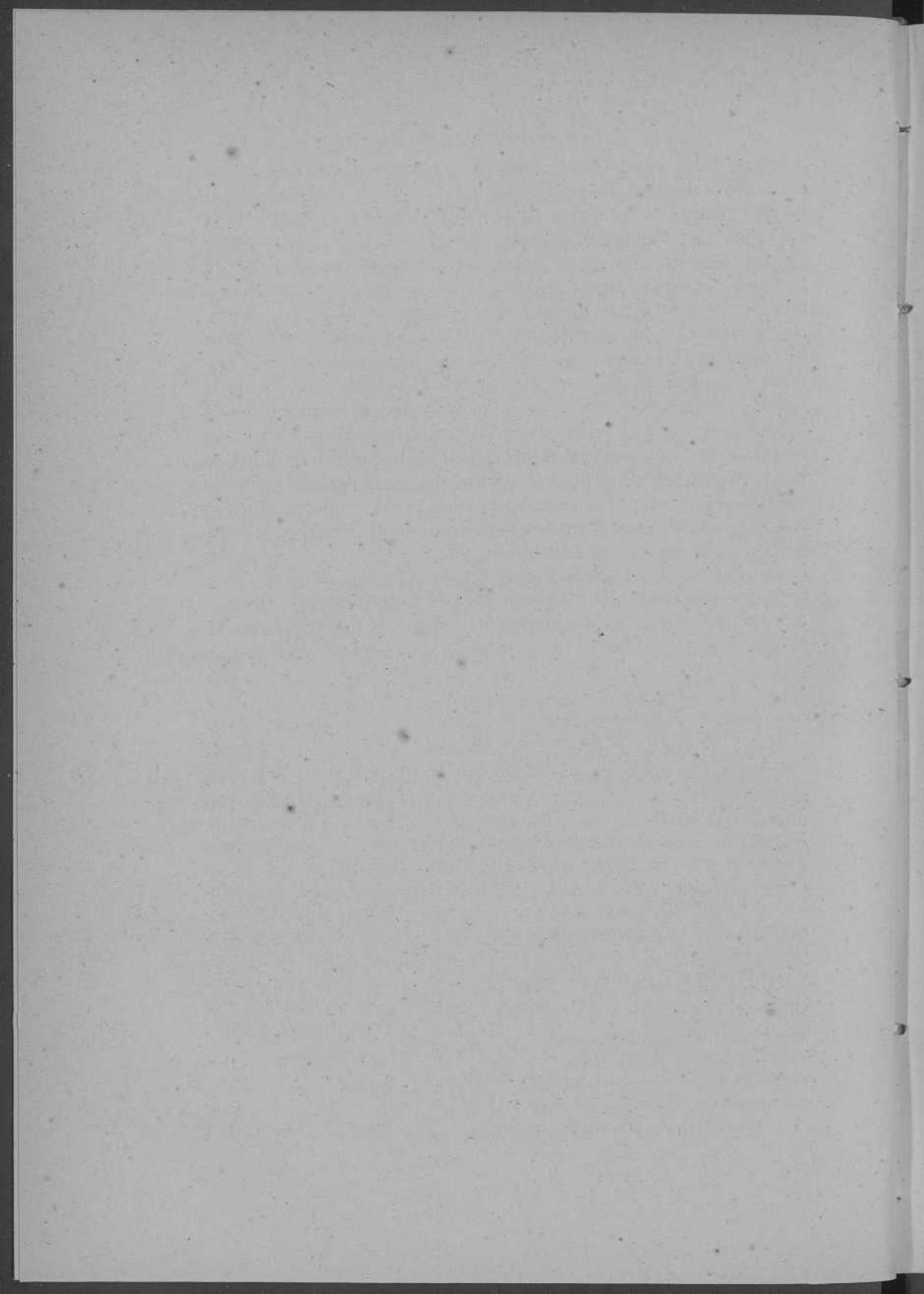
la sangre deben estar alterados después de cierto tiempo. Si os recuerdo sólo el hecho de que á causa del éstasis, es necesario en el sistema venoso que esté esencialmente dificultado el paso de la linfa del conducto torácico á la subclavia, en este solo caso podreis ya ver que los vicios del corazón no pueden ser indiferentes para la crisis de la sangre; agregad después á todo esto, los efectos nocivos de la anemia arterial y del éstasis venoso sobre la actividad del aparato digestivo y sobre el cambio gaseoso de los pulmones, considerad también que asimismo las funciones de los aparatos hemopeyéticos de la médula, de los huesos, del bazo, etc., por el alterado movimiento de la sangre deben ser perjudicados indudablemente, y entonces, juntos vosotros y yo, afirmaremos que en los vicios cardíacos existen demasiadas causas para que se vicie la crisis de la sangre. Realmente no bastan nuestros conocimientos para demostrar y explicar en todas sus particularidades semejantes alteraciones; pero lo que sí sabemos hoy con certeza plena (y dentro de poco, de ello nos ocuparemos detenidamente), es que el carácter normal de la sangre, es una de las condiciones indispensables para la actividad regular del corazón, y para que se conserven íntegras las paredes de los vasos. De tal suerte, como veis, se forma un irreparable círculo, que convierte los vicios del corazón, en penosísimos sufrimientos del organismo humano.

---

*Literatura.*—Virchow, Handbuch, p. 128. C. O. Weber, Handbuch, p. 53. Uhle y Wagner, p. 255.

(<sup>1</sup>) Stricker, Wien. akad. Stzgsb. Vol. LI. p. 379. Golubew, Arch. f. mik. Anat. V. p. 44. Tarchanoff, Pflüg. A. IX. p. 407. (<sup>2</sup>) L. Severini, Ricerche sull 'inervazione dei vasi sanguini, Perugia, 1878. (<sup>3</sup>) Ch. J. Róy y J. Graham Brown, Journal of Physiol. II. p. 323. (<sup>4</sup>) Magendie, Leçons sur les phénomènes phys. de la vie. T. III. p. 181. (<sup>5</sup>) W. Braune, D. Oberschenkelvene d. Menschen. Leipzig, 1871. (<sup>6</sup>) Cohnheim. Virch. A. XL. 30 y siguientes. (<sup>7</sup>) Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung, Berl. 1873. (<sup>8</sup>) Emminghaus, Arb. ausd. Leip. Inst. 1874. (<sup>9</sup>) Ránvier, Compt. rend. LXIX. N. 25. (<sup>10</sup>) Sotnischewsky, Virch. A. LXXII p. 85. (<sup>11</sup>) Cohnheim, Virch. A. XLI. p. 220. (<sup>12</sup>) J. Arnold, Virch. A. LVIII. p. 203, 231 LXII. p. 157 487. Foa, Virch. A. LXV. p. 284. (<sup>13</sup>) Auspitz, Vierteljahrsh. f. Derm. und. Syphl. Fasciculo, I.—1874.

---



#### IV. TROMBOSIS Y EMBOLIA.

Génesis de la fibrina en la sangre.—Condiciones de la licuidad de la sangre y de la integridad del endotelio.—Causas de las alteraciones de las paredes de los vasos.—Estancación sanguínea.

Trombosis primaria y propagada, parietal, obstruccionista, parcial ó total.

Embolia.—Condiciones y asiento de la misma.—Embolia emigrante ó ambulante.—Presencia de trombos y de émbolos en diversas secciones del sistema vascular.

Trombo rojo y blanco.—Experimento de Z a h n.—Diferencia entre trombo y coágulo cadavérico.

Fases ulteriores de los trombos.—Decoloración.—Organización.—Calcificación.—Reblandecimiento simple.—Reblandecimiento amarillo ó puriforme.—Micrococos.—Flebitis traumática y espontánea.—Endocarditis ulcerosa.—Reblandecimiento pútrido.

Efectos mecánicos de la trombosis venosa.—Idem de la oclusión arterial.—Embolia de la arteria mesentérica superior, de la ilíaca y de las arterias de la pierna.—Embolias de las arterias terminales.—Obturación de la vena porta y de las arterias pulmonales.—Hemorragias en las obturaciones arteriales.—Efecto mecánico de las embolias capilares.—Adipo-embolia.—Aero-embolia.

Efectos de los trombos infecciosos.—Tromboflebitis.—Fistula venosa.—Focos metastásicos.—Emigraciones de bacterias.

Trombosis con las paredes de los vasos intactas.—Experimento de K o h l e r.—Intoxicación por fermento.—Coágulo á causa del contacto de la sangre con cuerpos extraños.

En las anteriores lecciones hemos estudiado el modo de verificarse la circulación, tanto durante el aumento ó disminución patológica de resistencia de los vasos, como en las circunstancias producidas por alteraciones del calibre de los mismos. Pero los vasos, son, no sólo las vías para la circulación, sino que tienen con ésta una relación mucho más íntima. En primer lugar, sabemos ya por las clásicas investigaciones de Brücke, (1) que la licuidad de la sangre es debida á su continuo contacto con las paredes vivas de los vasos, pero no se sabe aún el medio con que las paredes de los vasos colaboran en semejante

efecto. Realmente en los 20 años trascurridos después de los experimentos de Brücke, nuestros conocimientos sobre el quimismo del proceso de la coagulación, se han enriquecido en mucho, gracias, sobre todo, á los insignes trabajos de Alejandro Schmidt. (2) Sábese hoy (y á lo que creo, las últimas objeciones de Hammarsten (3) no han destruido esta opinión) que la fibrina deriva de la reunión de sus dos generadores, esto es, del fibrinógeno y de la paraglobulina, bajo la influencia del fermento de la fibrina, y además el mismo A. Schmidt, ha demostrado que el fibrinógeno propiamente dicho, contiénesse disuelto en el plasma sanguíneo, mientras que el fermento no existe libre en el mismo líquido, ni tampoco se encuentra en la sangre la paraglobulina, por lo menos en su mayor parte, siendo la fuente de ambos, los *corpúsculos blancos de la sangre*. Sólo merced al desdoblamiento de estos últimos, como enseña Schmidt, la paraglobulina, y de un modo especial el fermento fibrinoso, queda libre y puede explicarse su influjo sobre el fibrinógeno: que mientras circulan íntegros por la sangre los corpúsculos blancos, no sobreviene ningún coágulo. Según esta doctrina, que como oiréis ahora, tiene sus más sólidos cimientos, en la patología, la capacidad de las paredes vivas de los vasos para impedir el coágulo, se funda en el hecho de que esta última impide la destrucción de los corpúsculos blancos de la sangre, muchos de los cuales se desorganizan rápidamente apenas sale la sangre fuera de los vasos, sin que por esto no pueda decirse que algunos de entre ellos se deshacen, aún durante la vida, llegando por lo tanto, en condiciones fisiológicas, libre el fermento de la fibrina, á la sangre circulante. En corroboración de este aserto, Birk, (4) en el laboratorio de Schmidt, ha demostrado que en la sangre circulante, existe siempre fermento libre en cantidad constantemente variable, y especialmente según la intensidad de las posibles influencias delegadas por los corpúsculos blancos. Y si de ordinario no se verifica ningún coágulo, depende de que las paredes de los vasos vivientes tienen la facultad de destruir ó neutralizar las pequeñas cantidades de fermento, poder que, como ahora vereis, cesa cuando penetra en la sangre, ó se genera en ella *rapidamente una gran cantidad*. Pero en verdad puede afirmarse, que todas estas investigaciones, no resuelven el problema de la causa del susodicho poder de las paredes de los vasos, sino que más bien, definen mejor la posición de los hechos.

Por cuanto sea misterioso en su esencia este poder de la pared de los vasos, por lo mismo, no puede sernos dudoso, que está ligado á la *integridad fisiológica* de las mismas paredes. Todavía esta última,

es una institución demasiado complicada y vale bien la pena de preguntar, en qué parte de la misma reside este específico poder, que hasta hoy, que yo sepa, no se ha mostrado palpablemente; pero si consideramos que también en las arterias y venas pequeñísimas desprovistas de membranas medias y adventicias, la sangre se mantiene perfectamente líquida hasta los capilares, que en su estructura histológica, tienen el mismo valor del endotelio de los vasos más grandes, aunque no se quiera, precisa admitir la hipótesis de que el *endotelio*, sea quien impida la coagulación sanguínea. Resultando de esta premisa, como inmediata consecuencia, que la sangre se mantendría líquida en los vasos, *mientras que el endotelio esté intacto, y su función sea fisiológica*, y que hasta en los vasos cuya membrana media está calcareada ó afecta de degeneración amiloidea, ó bien cuya trama íntima está degenerada en grasa ó esclerosada, no aparece ningún coágulo, mientras que las localidades enfermas de las paredes estén recubiertas de un endotelio íntegro. Por mi parte, no niego que á primera vista puede parecer un tanto extraño, el querer atribuir una función tan interesante á una sustancia desprovista aparentemente de toda actividad, casi sin vida, como pudiera decirse, como es esta membrana compuesta de células completamente aplastadas; pero esto demostraría una vez más cuán cauto se debe ser en todas las conclusiones basadas en impresiones puramente morfológicas. Y á quien recuerde los preciosos experimentos de Leber (<sup>v</sup>), de los cuales resulta que basta el solo endotelio de la membrana de Descemet, para que quede obstruido el paso del humor acuoso á través de la córnea, no le parecerá excesiva la importancia, que, á nuestro entender, se debe atribuir al endotelio de los vasos.

Luego, si es exacto nuestro razonamiento; si la sangre para permanecer líquida debe estar en contacto con un endotelio íntegro, y que funciona normalmente, será natural el deducir *que no existiendo tales condiciones, la sangre debe coagularse*. En patología no es un caso raro el encontrarse con que la sangre en cualquier sitio está en contacto con puntos de las paredes de los vasos, donde falta el endotelio, ó en donde éste por lo menos no funciona con absoluta regularidad, ó bien que está en contacto con cualquier otra cosa que no sea el endotelio, como agujas, hilo, equinocos, ó tumores que perforan las paredes del vaso y penetran en su luz, y sobre todo, el encuentro de mayor importancia que puede ser el de un *coágulo sanguíneo* ya existente. La sangre circulante se pone en contacto con tal coágulo, en primer lugar, allí, en donde antes, por una razón cualquiera, se había formado un trombo. En segundo lugar, el contacto con un

coágulo semejante, es lo que produce la espontánea obliteración de toda lesión de continuidad acaecida en las paredes del vaso.—Por un agujero producido en la pared de un vaso, sale sangre que se esparce en los tejidos contiguos, y se ve obligada á coagularse, porque está sustraída á la influencia de la pared vascular, de tal modo, que como la sangre que circula, al llegar á la herida, se pone en contacto con el coágulo externo, prodúcese en los puntos del repetido contacto un nuevo coágulo, que más pronto ó más tarde, obstruye el agujero. De igual suerte, la trombosis consecutiva á una ligadura hecha para contrarrestar directamente una trombosis llamada *traumática*, fúndase en última instancia en el contacto de la sangre, con algo anormal, porque la túnica interna, comprimida fuertemente por los hilos de la ligadura, se lacera, y después se arruga, contrayéndose, ó bien por lo menos su tejido y su revestimiento epitelial, que queda «machacado» y mortificado: hecho, que á su vez, origina inmediatamente otros procesos, que producen un coágulo, merced á la mortificación de la túnica interna ó del endotelio, desprendiendo y retrayendo este último. Así sucede y así actúan las necrosis, la gangrena de un vaso, que riega un foco gangrenoso, las profundas causticaciones con sustancias químicas, que mortifican el tejido de las paredes vasculares, las temperaturas extremas, el excesivo calor y el frío intenso, y la desecación de los vasos descubiertos, y expuestos por largo tiempo á las inclemencias externas.

En patología tienen mayor importancia aún los *procesos inflamatorios y ulcerativos*, propiamente *dichos de las paredes vasculares*, mediante los cuales es desprendido y afecto de necrosis el endotelio solo, ó en unión con la túnica interna, como en las arterias, las *ulceraciones ateromatosas*, en las venas la *flebitis*, y en el corazón la *endocarditis valvular*, en el curso de todas las cuales, la más grave complicación es la coagulación de la sangre. Además, en estos últimos tiempos, Ponfick <sup>(6)</sup> ha demostrado que en ciertas enfermedades infecciosas, el endotelio de los vasos, degenera en grasa y se desprende, por cuya circunstancia es facilísimo demostrar la posibilidad de que ante el defecto de regeneración del endotelio, semejantes puntos desprovistos de él, resulten luego como causas de coágulos.

Por último, á todo esto se agrega otro momento, que por su extraordinaria frecuencia tiene aquí una considerable importancia; la acción del *retraso*, ó bien de la *detención de la corriente sanguínea*, en la nutrición de las paredes vasculares. Virchow, el fundador de toda la doctrina de la trombosis y de la embolia, ya en sus primeros y clásicos trabajos sobre la trombosis, hizo notar que el retraso del mo-

vimiento de la sangre tiene gran influencia en la coagulación, y desde entónces fué considerado como axioma incontrovertible, que la pared vascular impide la coagulación únicamente cuando la sangre está en renovado contacto con ella, ó en otros términos, cuando está en movimiento. Semejante opinión, es generalmente admitida, tanto más, cuanto que parece confirmada por la observación anatómo-patológica, y por el experimento: ligando en un perro ó en un conejo un vaso cualquiera suficientemente grande, por dos sitios equidistantes entre sí, después de algún tiempo se encuentra coagulada la columna sanguínea contenida entre ambas ligaduras. Asimismo, quien haya repetido tan sencillo experimento, habrá tenido que observar que puede verificarse de dos maneras diferentes: cuanto más completamente aislado queda el vaso del tejido adyacente, y cuanto mayor es la fuerza con que se aprieta el nudo ó las pinzas, con tanta más seguridad y rapidez se verifica la coagulación, mientras que sin maltratar mucho el vaso, y procediendo con la mayor cautela, puede suceder que al día siguiente, apenas haya comenzado á formarse el coágulo. Baumgarten, (7) no hace mucho aún que demostró, que practicando la ligadura doble, bajo condiciones antisépticas, y llevando á cabo la curación con procedimientos también antisépticos, la sangre contenida en el espacio ligado, permanece líquida durante semanas y meses, *y en general, no se coagula*. Con estos interesantes hechos, plenamente confirmados por Senftleben, (8) en mi Instituto de Breslaw, queda incontestablemente establecido, que *no basta la detención sanguínea para producir la coagulación*; y si la ligadura doble aplicada sin precauciones antisépticas en toda regla, provoca la coagulación entre los dos puntos ligados, evidentemente debe intervenir en ella, algo más que la detención del movimiento de la sangre. Este algo más, como ya antes ós manifestaba, es la influencia nociva ejercida por la detención sanguínea en la nutrición de la pared vascular. Aislando de las partes próximas una vena ó una arteria, y colocando después una doble ligadura, debe cesar también toda circulación en los vasa vasorum, y necesariamente después de cierto tiempo, la pared vascular muere, produciéndose en consecuencia el coágulo que con un método antiséptico no se verifica, porque este último, retrasa y prolonga la muerte de las paredes vasculares, hasta tanto que desde afuera, señaladamente, merced á neofórmaciones de vasos, se establecen en ellas nuevas condiciones nutricias.

Desde ahora en adelante, en vista de semejantes experimentos, negaremos para la patología humana una trombosis simple por detención sanguínea, aun cuando admitamos en esta última una con-

causa, siquiera sea indirecta, de la coagulación. Pero apenas tengáis presente las causas del retraso de la circulación, podéis evaluar las circunstancias, en las que es posible durante la vida, una detención del movimiento de la sangre en los vasos. Especialmente en las venas, para que se produzca una detención semejante, no es preciso que su calibre esté completamente interrumpido, basta con un sencillo éstasis, y con una dificultad cualquiera al reflujo, para encerrar la sangre, por lo menos, *en las cavidades de las válvulas venosas*. Cuando la resistencia aumenta la presión interna, semejantes válvulas, tienden á invertirse, pero se les opone la corriente que continúa, que al mismo tiempo no es suficientemente enérgica para rechazarlas contra la pared, de tal suerte, que enseguida la sangre se estanca en sus propios senos. Un hecho parecido sucede, como es natural, en las venas anastomósicas transversas de una zona capilar, de donde tales venas recogen sangre, como por ejemplo, si los capilares están comprimidos. Es natural que un aumento de la tensión venosa favorecerá aún más la detención de la sangre, pero en todos estos casos, la detención será tanto más fatal para la nutrición de las paredes vasculares, cuanto más amplia sea (por una parte,) la zona venosa, y cuanto (por la otra,) sea más defectuosa la circulación arterial, puesto que entónces deberá sufrir mucho la corriente en los vasa vasorum. Lo cual importa, sobre todo, para el retraso general de la corriente sanguínea, producido con extraordinaria frecuencia por una de las circunstancias perjudiciales á la actividad cardíaca, por ejemplo, la *adinamia del corazón*. Semejante retraso se refiere preferentemente á las venas y se verifica en ellas, porque las válvulas venosas se muestran tan eficaces para producir la detención sanguínea. También en el *corazón* hay puntos, que con una débil circulación, no se vacían por completo, y á los cuales, por eso mismo, no llega sangre nueva en las diástoles subsiguientes, como sucede en las *aurículas*, en los senos y en los ventrículos, entre los pilares tendinosos; pero como el corazón derecho por sí mismo desarrolla una fuerza de impulsión mucho más ligera que el izquierdo, así será fácil comprender que en aquél será más frecuente la estancación sanguínea. Y como en los casos de este género se encuentra con gran frecuencia el primer coágulo en los puntos indicados, sin poderse demostrar otro hecho morboso distinto, en semejante trombosis llamada *marasmódica* (\*) por Virchow, parece

---

(\*) Siempre he compartido de la misma opinión que nuestro ilustre compatriota Pompeyo Genér, cuando, en el Prefacio de su obra «La muerte y el diablo», defendiéndose de los injustificados ataques de ciertos críticos, afirma (refiriéndose principalmente á los tra-

residir la prueba mejor para afirmar que basta la sola detención de la sangre para coagularla dentro de los vasos; pero la aparente integridad de semejantes regiones es ilusoria. Con un exámen microscópico exacto, cualquiera podrá convencerse de *que en los puntos en que hay trombos, falta el endotelio*, ó presenta grandes soluciones de continuidad, tanto en los senos venosos, como en el corazón; y aquí, no solo en las *callosidades miocárdicas*, que si están muy extendidas, originan los llamados *aneurismas cardíacos*, sino también en los ventrículos, estando el corazón perfectamente íntegro, y á lo más, degenerado en grasa y dilatado. Es difícil definir en cada caso, la causa que determina esta falta del endotelio; pero esto, no obstante, su larga extensión y su localización especial, podrían justificar la opi-

---

bajos científicos) «que el gran secreto para escribir bien, es pensar y pensar claro», y más adelante «si con galicismos, germanismos, italianismos ó neologismos pudiera espesar con mayor exactitud y fuerza mis conceptos, á sabiendas, llenaría de ellos las páginas de mis obras, etc.» Estoy completamente de acuerdo, con todo esto, repito; tanto más, cuanto que creo, y no vacilo en afirmar desde aquí, que los pulimentos de la frase, podrán, á lo sumo, embellecer un fondo útil, pero que aislados ó repetidos constantemente como único ideal del autor, darán, cuando menos, pobre idea de la riqueza de la doctrina y de las aspiraciones del escritor. Y ya que he aprovechado esta ocasión para hacer estas afirmaciones á propósito de la palabra *marasmódica*, que origina esta llamada, vuelvo á repetir mi conformidad con las ideas antes expuestas, pero, por eso mismo, por cuanto las creo las más beneficiosas, sobre todo, en trabajos de traducción, he de manifestar también la censura que á mi juicio merecen aquellos que no cometen galicismo, por ejemplo, por no faltar al código del idioma, pero que á la vez emplean en cambio vocablos de nueva construcción (exclusiva) que ni son extranjerismos, ni significan nada, ni en último término, que es lo esencial, *expresan claramente el concepto de lo que el autor quiso decir*, y esto sucede con la palabra en cuestión. Fijese el lector en el párrafo anterior y en los siguientes, y verá que, todo el proceso genésico (á juicio de Virchow, no de Cohnheim) de estas trombosis, estriba en la debilidad, en la estenuación, en el marasmo, en fin, de las paredes vasculares.—Ahora bien, traductores tan distinguidos como los de la Patología interna de Jaccoud, de la Patología general de Rindfleisch y otros, que no cito por no prolongar indefinidamente esta ya larga nota, denominan *marasmódicas* á esta clase de trombosis.—No me parece ni bien expresado el valor etiológico del proceso, ni castellana la construcción de la frase.—Otros, como el ilustrado catedrático Dr. Sanchez Ocaña (Procesos morbosos comunes) escriben ya algo más aproximadamente *marasmódicas*, y por último, después de meditarlo algo, atrévome yo, proclamándome herético de tan ilustres autoridades, á designar esta clase de trombosis, con el nombre de *marasmódicas*; vocablo que si bien (como los anteriores) no figura en los diccionarios de la lengua castellana, le creo más en armonía con la construcción general de nuestro idioma, y sobre todo, siguiendo mi manera de pensar ya expuesta sobre el objetivo que ha de perseguirse en las traducciones, expresa mejor el proceso originario de semejante accidente patológico. Recuerde el lector, para no buscar más fuentes de construcción etimológica, que de espasmo, se dice espasmódico, y no espástico, etc.—Igual advertencia hago con los términos, *tensión* y *tonicidad*, que empleo en este libro, en vez de *tono* vascular que otros emplean siempre en circunstancias análogas; de las voces *calcínadas* (conversión en cal—Dice Domínguez) y *calcareadas*, (distintas en su valor de la *crelización*), en vez de usar *calcificado*, *calcificación*, voces que ni son castellanas, ni sobre todo, lo que repito que es más esencial, expresan el verdadero sentido con que el autor empleó las correspondientes en otros idiomas.—(P. Z.)

nión que reconoce en ello un efecto, ó bien un signo de la defectuosa nutrición de la pared cardíaca ó vascular. En ciertos casos, la pérdida del endotelio puede ser producida también por causas especiales localizadas rápidamente, por ejemplo, en el corazón por afecciones de determinadas ramas de las arterias coronarias, y asimismo en la compresión de un vaso por tumores, etc. De todas suertes, la pérdida del endotelio, que no falta nunca en los *aneurismas* y en las *varices* trombósicas, si no es una manifestación parcial, es una consecuencia directa de la afección vascular que determina la dilatación de la localidad correspondiente; en suma, también para la trombosis por compresión y por dilatación, y para todas las formas de trombosis por detención de la sangre, la verdadera causa del coágulo, es la defectuosa acción del endotelio vascular, siendo siempre el mismo, el momento causal que en todos los vasos susodichos determina la coagulación sanguínea dentro de los vasos durante la vida. Realmente no puede negarse que un retraso de la circulación, y además una detención en el movimiento de la sangre, favorezcan y faciliten la producción de un coágulo, pero tan solo si persisten aquellas circunstancias capaces de producir efectivamente la coagulación, porque sin ellas no puede verificarse, como ya hemos dicho, una trombosis por detención sanguínea.

Pero si existen una ó varias de las susodichas circunstancias, la sangre pasa del estado líquido al sólido, se coagula, esto es, se produce una *trombosis*, con cuya palabra, siguiendo las reglas de Virchow, se entiende la *coagulación de la sangre en el interior del vaso, durante la vida*, mientras que los productos cadavéricos de la coagulación se denominan invariablemente *coágulos*. Entre los trombos se distinguen el *primario ó autóctono*, que se produce en la localidad y por las causas aptas para determinar la coagulación, y el *propagado*, que se forma por yuxtaposición de coágulos siempre nuevos, sobre el originario.—El primero suele extenderse hasta donde alcanza la causa determinante, por ejemplo la alteración de la pared vascular, mientras que el segundo para nada une sus relaciones con tales causas.

El trombo, tan pronto como produce un coágulo fibrinoso en la sangre, se adhiere á la sustancia sólida más próxima, la cual será por lo tanto, á menos de no tratarse de trombosis alrededor de un cuerpo extraño, por lo general el *punto de la pared vascular* en donde se establezca. Por esto el trombo se denomina también *parietal ó valvular*, apellido que solo le cuadra racionalmente, cuando el trombo no ocupa por entero la luz total del vaso, sino que se adhiere á la pared

ó á la válvula, mientras existe una vía expedita dentro del vaso para la circulación de la sangre. Pero á causa de la propiedad, muchas veces recordada ya, que tiene un trombo autóctono para producir el coágulo, más tardé ó más pronto, aumenta yustaponiendo sus capas de coágulos paulatinamente, y de tal modo, que después de cierto tiempo transcurrido, de un tapón que *obstruía* solo *parcialmente* la luz del vaso (*trombo parcialmente obstruccionista*), fórmase otro que *ocupa todo el calibre del mismo*, (*trombo totalmente obstruccionista*). Pero en la localidad respectiva, no sólo se obstruye toda la luz del vaso, sino que el trombo crece también en dirección longitudinal, debiéndose coagular al fin toda la masa de la sangre, si más ó menos tarde no acabara por predominar el poder inherente á la pared vascular normal para impedir la coagulación.

En vista de todo esto es fácil comprender que en el sistema venoso, en donde existen todas las condiciones favorables para la coagulación de la sangre, los trombos propagados suelen alcanzar una extensión mucho mayor que en las arterias; bajo condiciones favorables, por ejemplo, en enfermos obligados á guardar cama durante mucho tiempo, con energía aminorada del corazón, se encuentran muy por lo común trombos que se prolongan desde los maléolos, por medio de las venas de la pierna hasta la íliaca, y aun hasta la vena cava inferior:—En estos casos realmente pueden existir en las diversas válvulas, varios puntos de partida de la trombosis.—En una lesión de continuidad ó en una ligadura, el trombo en las arterias, por lo común, llega hasta los vasos colaterales más próximos, pudiendo terminar allí ó ascender por los mismos hasta el vaso ligado; por lo regular, la extremidad periférica colocada más allá de la ligadura, está vacía y mortificada hasta el ramo lateral más próximo. Por el contrario, en las venas ligadas, la trombosis propagada suele establecerse en entrambas direcciones, pero con preferencia en la corriente sanguínea hacia el corazón. No vale la pena de recordar que también los trombos primarios de las válvulas cardíacas pueden aumentar notablemente de volumen por yustaposición de nuevas capas de coágulo, y de tal manera sobresalir mucho á modo de pólipos en la cavidad del corazón.

Luego si en un punto cualquiera del sistema vascular encontrais un trombo y quereis daros cuenta de la causa que ha determinado semejante trombosis, naturalmente lo importante será descubrir la del trombo *autóctono*. En muchísimos casos, reflexionando sobre las condiciones expuestas antes, podreis demostrar sin dificultad alguna la causa de la trombosis primaria, ya de una válvula venosa, ya de

un cuerpo extraño, en un tumor, en una lesión de continuidad ó en un punto ulcerado de la pared del vaso respectivo; quedando siempre un número bastante considerable de casos en donde una tal demostración os será muy difícil, en donde encontrareis tapones, y especialmente trombos, cuando más obstruccionistas de pequeña extensión; en puntos que no parecen presentar la menor razón para que se establezca una trombosis, como por ejemplo, en arterias completamente lisas, que á su vez son ramas de una zona vascular completamente libres y permeables, circundadas por un tejido también perfectamente sano.—¿De qué manera se explican tales trombos?—En realidad no han sido producidos en el punto en donde entonces se encuentran, ni están en relación de continuidad con un trombo primario, sino que *proceden de otro trombo situado en otra parte del sistema vascular, de donde se han desprendido y desde donde han sido transportados por la corriente sanguínea al punto endonde se encuentran*, en el momento de la inspección, por lo cual, á propuesta de Virchow, tales obstrucciones reciben el nombre de *émbolos* y todo el proceso en el cual son trasportadas partículas sólidas por la corriente sanguínea se llama *embolia*.

Y que la corriente sanguínea pueda realmente trasportar cuerpos extraños, sólidos, ha sido puesto fuera de toda duda por Virchow, merced á una serie de importantes investigaciones, hasta con masas muy grandes y relativamente pesadas, como trozos de músculo, coágulos de fibrina, cautchouc y mercurio, quedando por lo tanto asegurada de esta suerte la capacidad de trasportar trombos constituidos por sustancias específicamente más ligeras, como gotas de grasa, colonias de bacterias, etc. Semejantes cuerpos extraños en su camino no se detienen en el corazón, todo lo más son detenidos transitoriamente entre los cordones tendinosos, de tal suerte que no hay síntoma de ninguna clase que indique el momento de su paso al través del corazón; cuando más, por medio de la corriente sanguínea pueden desprenderse pedazos, tanto en el corazón de trombos situados en las válvulas ó en las aurículas, como de los que se hayan podido formar en la punta del corazón, ó en las arterias por aneurismas ó por depósitos trombóticos sobre úlceras ateromatosas, hecho que en general se presenta con especial frecuencia en el sistema venoso. En el corazón y en las arterias, este desprendimiento acontece con la mayor facilidad si los trombos sobresalen demasiado en la cavidad cardíaca ó en la luz de los vasos, tanto más si sobre la base primitiva se han formado depósitos secundarios; en las venas, por lo general, la causa determinante de tal desprendimiento es la relación de asien-

to del trombo propagado con el vaso calateral expedito más próximo. Si desde un vaso trombósico, el trombo propagado emigra á una vena abierta bastante grande, ó viceversa, si en una vena grande el trombo propagado emigra más allá de la embocadura de una rama lateral expedita, en tal caso es extraordinariamente fácil el desprendimiento del extremo más sobresaliente del trombo, y sobre todo (y sobre esto insistiremos enseguida) si la consistencia y la cohesión de este último está amenguada por reblandecimiento. Es natural que pueden desprenderse no sólo pedazos pequeños, sino en casos dados considerablemente grandes, en la mayor parte de los trombos de los aneurismas, de las aurículas del corazón y de las grandes venas; dependiendo sólo de las condiciones anatómicas la distancia que recorren los trozos desprendidos del trombo. Los procedentes de la sección venosa del sistema vascular, esto es, de las venas y del corazón derecho, llegan hasta las *arterias pulmonales*; los procedentes de la sección arterial, esto es, del corazón izquierdo, de las arterias del cuerpo y de las venas pulmonales, hasta el sistema *aórtico* y los derivantes de las raíces de la vena porta, hasta las *ramificaciones de la misma vena* dentro del hígado. Pero no sólo son trazadas por las disposiciones anatómicas estas reglas generales para el transporte de los trombos dentro de los vasos sanguíneos, sino que lo son también por los mismos las vías especiales dentro de las respectivas reacciones del aparato circulatorio. Para los obstáculos gruesos, domina generalmente la dirección del vaso embólico hacia el hueco principal ó el ángulo de bifurcación ó las relaciones de tamaño de la sección de los diversos ramos laterales, y en algunas ocasiones falta la razón, en cuya virtud pueda demostrarse la preferencia tomada por el obstáculo en cuestión. Allí donde el transporte del émbolo parezca estar á primera vista en contraposición con las leyes anatómicas, no suelen faltar anomalías en el corazón ó en los vasos. No hace mucho tiempo tuve yo ocasión de observar un caso de embolia reciente, mortal, en una arteria de la fosa de Silvio, en una mujer de 35 años de edad, en la cual, las válvulas del corazón, la aorta descendente, y en suma, todas las arterias respectivas estaban absolutamente intactas, y, por el contrario, las venas de los miembros inferiores presentaban una extensa trombosis—ya podreis imaginar cuánto hube yo de estudiar para poner en relación entrambas circunstancias, hasta que al fin, con el exacto examen del corazón encontré un foramen oval, tan grande, que podrían pasar sin dificultad alguna por él tres dedos,—después de lo cual me fué muy fácil demostrar la posibilidad de que un trombo desprendido de la vena crural, á su paso á través del co-

razón, emigró desde el seno derecho al izquierdo, y desde aquí á la arteria de la fosa de Silvio <sup>(9)</sup>. Como al fin en estos casos no se encuentran seguros datos anatómicos, es tanto más difícil, en mi sentir, decidirse á abrazar la opinión de ciertos autores, de que en casos verdaderamente raros los émbolos pudieran ser trasportados en dirección opuesta á la corriente de la sangre, como desde la vena cava superior á las venas del hígado <sup>(10)</sup>. Que mediante la presión positiva de una jeringa de inyección, se puedan lanzar desde las venas yugulares á las del hígado ciertas sustancias, como por ejemplo, cinabro finamente pulverizado, glóbulos de mercurio ó partículas de cera, es ya un experimento antiguo y que fácilmente puede confirmarse, pero que nada demuestra para la circulación ordinaria, y por mi opinión podreis considerar, como muy inverosímil, un hecho de este género, mientras que esté expedita la corriente sanguínea á través de la vena porta.

Es natural que los émbolos trasportados se dirigen, según su volumen, hácia vasos mayores ó menores: los émbolos mayores se detienen, por ejemplo, en los troncos principales de las arterias pulmonales, ó en una arteria renal, ó ilíaca común, y hasta en la aorta descendente por encima del punto de su bifurcación; por el contrario, los más pequeños se insinuan no solo hasta los capilares, sino que pueden atravesar una localidad en donde los capilares sean relativamente muy grandes para detenerse después en donde sean más pequeños, y hé aquí, como de pasada, una justificación para no considerar como una cosa extraordinaria el que partículas de una mezcla de cromato de plomo ó de cinabrio, muy pequeñas, inyectadas en la vena yugular, se encontrasen luego en los riñones ó en los capilares del cerebro. Asimismo, se comprenderá que las eventuales comunicaciones directas entre una arteria y una vena puedan favorecer el paso de los émbolos á través de un sistema capilar. Por último, los émbolos cuyo diámetro sea menor aún que el de los vasos capilares más estrechos, naturalmente podrán pasar sin obstáculo alguno por todos ellos, y si á pesar de esto, después de haber circulado largo tiempo en la sangre, se detienen en un punto cualquiera, será debido á otras circunstancias y no á su tamaño, como por ejemplo, á las asperezas y desigualdades de su superficie, ó á eventuales viscosidades, etc.

Los émbolos mayores, por el contrario, se dirigen con preferencia á los puntos en donde se contrae la luz del vaso, y señaladamente á los sitios de origen de los vasos laterales más grandes ó á las divisiones de las arterias. De aquí, la frecuencia con que se encuentran los

*émbolos á caballo*, ó sean los que ocluyen el origen de dos vasos «cambalgando» sobre el tabique divisorio, y situados precisamente en la confluencia de ambos vasos. Pero realmente, apenas reflexioneis en que los émbolos son lanzados á los puntos respectivos por la fuerza de la corriente sanguínea, y que se detienen allí porque tienen un diámetro mayor que el de los vasos, y por lo tanto no pueden avanzar más, comprendereis, que los embolos, en la mayoría de los casos, representan el papel de obstáculos que obturan todo el vaso, circunstancia favorecida también por su blandura, que les facilita la adaptación perfecta al calibre del vaso; apesar de lo cual, en determinados casos se observa que un émbolo se coloca sin obstruir por completo el calibre del vaso, por ejemplo, situándose de través delante del punto de división de un vaso, en cuyo caso, al principio la corriente sanguínea continuará pasando, pero generalmente no por mucho tiempo, porque el émbolo mismo será á su vez causa y origen de una nueva trombosis, puesto que del obstáculo que ocluye parcialmente un vaso, surge otro que lo ocluye por completo, pudiendo, no obstante, antes de llegar hasta este resultado, desprenderse fragmentos del émbolo, que poco á poco sean trasportados por la corriente sanguínea, estableciendo de esta suerte una forma de embolia *emigrante* ó ambulante.

Preséntase aún la embolia bajo una segunda forma, cuando en la misma sección vascular son trasportados primero, obstáculos pequeños, y después mayores, residiendo los primeros en las ramificaciones más distantes, los segundos en las primeras ramificaciones mayores. Reparto frecuente de ver, especialmente en cuanto podeis encontrar, durante los experimentos, que varios émbolos, (aun colocados por vosotros) en la vena yugular, con intervalos bastante grandes, penetran en la misma rama de la arteria pulmonal.

Si tratamos ahora de deducir de todo lo que hemos examinado, conclusiones sobre la presentación de coágulos producidos durante la vida en las diversas partes del aparato circulatorio, podremos encontrar:

1.º En el *corazón* únicamente *trombos*, y especialmente, sobre todo, las llamadas *vegetaciones globulares*, sobre las válvulas y cuerdas tendinosas inflamadas en los aneurismas parciales del corazón, y después *trombos-polipares*, muy grandes también, en las aurículas y en la punta del ventrículo dilatado.

2.º En las *venas*, solamente *trombos* parietales y valvulares obstruyentes en todo y en parte, primitivos y propagados, pudiéndose encontrar únicamente, en las ramificaciones de la vena porta dentro

del hígado, tanto trombos como embolias, los primeros, por ejemplo, al rededor ó en inmediata proximidad de los accesos del hígado, los segundos por trasporte, en las raicillas de la vena porta.

3.º En las *arterias* hay *trombos* y *émbolos*: trombos en los aneurismas, en las ligaduras y en las heridas; y en las pérdidas del endotelio, por úlceras ó sus similares; émbolos, por el contrario, en las arterias pulmonales, procedentes de las venas pulmonales del corazón izquierdo y de la aorta, ó de sus mayores ramificaciones. Algunas veces no es tarea fácil la clasificación de un obstáculo en las arterias, toda vez que su tamaño no puede revestir los caracteres de nota diferencial, porque como ya sabeis, pueden desprenderse, y aun ser trasportados trozos de trombo, ora muy grandes, ora muy pequeños, y asimismo ya sabeis cuán diverso puede ser, por otra parte, el volumen de un trombo primitivo; es preciso, pues, recurrir á otros caracteres más decisivos. Si en el lugar de asiento existe una causa local de coagulación, una restricción fuerte, un aneurisma, una lesión de las paredes arteriales ó una úlcera, la presencia de cualquiera de estos accidentes circunstanciales, hace posible, y aun probable, la trombosis, si bien claramente no pueda negarse que también pueda asentarse un émbolo en estas localidades. Si por el contrario, el obstáculo reside en un sitio de bifurcación ó de origen de una rama lateral, entonces «cabalga» como antes hemos dicho, pudiéndose, sin vacilar, considerarlo como un émbolo. Es además, muy importante el hecho, de que como resulta de la historia del desarrollo, y como veremos más adelante, un trombo se *adhiera* siempre á las paredes, por lo menos allí en donde es anatótono, y generalmente también en sus propagaciones; por el contrario, el émbolo no se adhiere á la pared vascular, de tal suerte, que cortando el vaso que le contiene, cae afuera con gran facilidad. Apresúrome á deciros que esto realmente sólo debe tenerse en cuenta para el émbolo aún *reciente*, que si al contrario, ha pasado ya mucho tiempo desde el advenimiento de la embolia, suele ocurrir también que haya adherencias del obstáculo con la pared vascular, siendo entonces, muchas veces, difícil aun con un examen muy detenido, decidir si en aquel caso concreto se trata de un trombo ó de un émbolo, y teniendo, como última instancia, que apelar al estudio de la historia clínica, y á la consideración de todos los demás datos dignos de la mayor atención, para poder entonces afirmar con certeza plena, que se trata de una embolia, de una arteria del cuerpo, sólo por ejemplo, cuando al mismo tiempo se averiguase el origen del obstáculo. Si por último, faltan todos estos datos, podría dedu-

cirse alguna ventaja de la experiencia anatomo-patológica, que enseña que en el cerebro, en los vasos coronarios y en las arterias de las extremidades inferiores, se encuentran, especialmente, émbolos y trombos, por el contrario de las arterias de los pulmones, de los intestinos, de los riñones y del bazo, en donde son relativamente raros.

4.º En los *capilares* y en las *arterias y venas pequeñísimas*, en las llamadas arterias y venas capilares, precisa esperar encontrarse á veces émbolos muy pequeños, mientras sea posible también la trombosis, habiendo, para este último caso, circunstancias especiales. Naturalmente, también el contenido de los vasos capilares permanece líquido, mientras que el endotelio vive y funciona; pero como las paredes de estos vasos están constituidas solamente de endotelio, su mortificación entraña al mismo tiempo, la necrosis de todo el vaso. La trombosis capilar, ó como también se dice, el *éctasis capilar*, en una palabra, lo hay, prescindiendo de las heridas, *únicamente en la mortificación de los vasos capilares*, la cual, como en breve oireis, al mismo tiempo lleva consigo siempre la muerte del tejido irrigado por la sangre de los capilares correspondientes. De un modo especial, *en los capilares no se verifica trombosis propagada*, porque la luz de los vasos capilares es tan pequeña, que jamás puede sustraerse una parte del líquido en ellos contenido á la acción específica de la pared vascular, que es la de impedir la coagulación, siendo además muy fácil distinguir una embolia capilar de una trombosis capilar, porque si aquella tiene que ser muy pequeña, esta última, por el contrario, se difundirá, con gran comodidad, sobre una zona de vasos capilares de calibre más ó menos grande.

Ahora bien: ¿cuál es el aspecto de un trombo, y cuál es su composición?—Un trombo no es más que sangre cuajada, y por lo tanto, no puede tener más que el aspecto de tal, debiéndose distinguir entre sí dos maneras de formación, *si el trombo está formado, estando la sangre en reposo, ó estando en movimiento*. Porque de igual suerte que la coagulación se verifica diversamente, cuando se deja la sangre completamente inmóvil en un cilindro, ó cuando se agita con un vástago de ballena; lo mismo sucede dentro de los vasos sanguíneos. En el primer caso, vereis formarse una masa cruórica rojiza, que al principio tiene el mismo volumen que la masa sanguínea que lo constituye, y que aún más tarde, amenguando más ó menos, porque el suero desaparece, conserva su coloración rojo-oscura, porque conserva todos los glóbulos rojos de la sangre. Lo contrario sucede con la sangre batida, cuanto mayor sea la energía con que se la agite con el vástago de ballena, con tanta mayor seguridad lograremos que se ad-

hiera al vástago poco á poco una masa fibrinosa, tenaz, gradualmente siempre menos roja, en algunos casos apenas amarillenta, que contiene solo muy pocos glóbulos rojos, y aun que puede estar completamente privada de ellos. De completo acuerdo con estos experimentos, se encuentra en una vena ligada por ambos extremos un trombo incoloro, ó como también se dice, blanco. Zahn (<sup>11</sup>), en una serie de investigaciones muy interesantes, ha enseñado á seguir sobre el campo microscópico la formación de esta última especie de trombos, la formación del trombo blanco. Si sobre el mesenterio distendido, ó sobre la lengua de una rana envenenada con el curare, maltratamos en un punto cualquiera un vaso un tanto grueso, sea vena, sea arteria, poniendo, por ejemplo, exactamente al lado del vaso un terroncito de sal común, vereis entonces el sitio de la túnica interna correspondiente al cristal, recubrirse de glóbulos sanguíneos incoloros, cuya cantidad irá aumentando, hasta que la sal poco á poco se licúa. Unas veces son tres, otras cuatro, los estratos de glóbulos blancos, unidos entre sí, que se adhieren fuertemente á la pared interna, y que van creciendo, gracias al acumulo que la sangre que circula, proporciona de nuevos glóbulos blancos que se van agregando á los primeros. Luego en este punto, todo el calibre del vaso estará ocluido por un montón de glóbulos blancos, unidos entre sí, y entre los cuales apenas se encuentra algún glóbulo rojo, estando la columna sanguínea completamente interrumpida por este obstáculo blanco é inmóvil, cognoscible á simple vista como una laguna incolora; pero no siempre es tan sencillo el resultado. Otras veces, especialmente si la sal común no está al lado sino encima del vaso, vereis que la separación de los glóbulos blancos progresa hácia el interior, no solo en una dirección, sino en todos sentidos, y entonces nada será más frecuente que encontrar glóbulos rojos confundidos y mezclados con los blancos. Tampoco todos los trombos son tan grandes que obstruyan todo el calibre del vaso; pero en cambio pueden presentar una prominencia incolora que penetra en la columna sanguínea restringiendo sus vías.—Si algunas veces se presenta un trombo de esta especie constituido solo ó de preferencia por glóbulos blancos mezclados con otros rojos, vereis como lamido por la corriente sanguínea, oscila ligeramente primero, y después es rápidamente arrastrado entre sus ondas. En tal caso, ó sucede que estando situado en una arteria, más pronto ó más tarde, según permanezca entero ó fraccionado, va á su vez á encajarse en otro sitio, ó bien que tratándose de un trombo venoso, desaparece éste del todo á nuestra observación, formándose en el lugar de asiento primitivo del trombo, por lo común, otro nue-

vo del todo semejante, solamente que un poco más pequeño, á menos que la causticación producida por la sal común, hubiere sido demasiada intensa.

Además, las cosas no proceden igual en todos los trombos blancos ó mixtos, sino que algunos frente á la energía de la corriente sanguínea, pueden conservar su puesto, y hasta mediante un nuevo depósito de glóbulos blancos engrandecerse considerablemente también en la dirección longitudinal, ya centrípeta ó ya centrífuga.—En estos trombos no se presenta dificultad ninguna para proseguir su marcha ulterior: la acumulación de células, al principio poco espléndida, experimenta luego una trasformación finamente granulosa que se retrae un tanto, mientras que al mismo tiempo se manifiestan menos los contornos de cada una de las células en particular; sucesivamente después, en el trascurso de algunas horas, va aumentando semejante proceso, y todo lo más pasadas veinticuatro, los contornos de las células del trombo han desaparecido en su mayor parte, encontrándose entonces una masa finamente granulosa de color gris opaco, que refleja débilmente la luz, en la cual, por lo regular, no se llega á hacer visible los núcleos, ni aun con el ácido acético, ó con reactivos capaces de colorearlos, haciendo abstracción naturalmente de la cantidad variable de células incoloras, todavía bien conservadas, y que se reconocen distintamente en medio de la susodicha superficie granulosa. De la misma manera, como es sabido, se vé con el microscopio la fibrina que se obtiene con el batido de la sangre: una masa granulosa que refleja débilmente la luz, y en la cual se contienen algunos corpúsculos blancos de sangre y una cierta cantidad de glóbulos rojos. Que si en el manojo de fibrina obtenido batiendo la sangre, por lo común se encuentran los corpúsculos rojos en mayor abundancia que en el tapón producido artificialmente entre una vena ó una arteria, basta con reflexionar que el movimiento producido en la vasija que contiene la sangre, con el vástago de ballena, no puede en manera alguna compararse con el que tiene la sangre en circulación en los vasos del organismo vivo.

Precisamente este experimento sobre el trombo, tiene la ventaja de mostrar con datos patológicos, la confirmación de las últimas ideas de Schmidt sobre la esencia del coágulo sanguíneo. Por mi parte, creo patente la acción que los glóbulos blancos de la sangre ejercen sobre el coágulo, y que no puede demostrarse mejor que con este experimento, en el cual la vista del observador puede seguir minuciosamente la trasformación del glomérulo de corpúsculos desde el estado líquido al sólido.

Inmediatamente que tengais ante vosotros esta historia del desarrollo de los trombos, os será facilísimo poder decir, cuándo y en qué condiciones debemos encontrar un trombo *blanco*, y cuándo uno *rojo*; la tercera forma, el trombo *mixto*, en sustancia, no difiere del blanco, si se exceptúa en que contiene cierta cantidad de glóbulos rojos. Siempre que la circulación continúe durante el tiempo de formación del trombo, habrá con seguridad un trombo blanco, mixto cuando más. De lo cual se deduce, que todos los trombos que se forman en los vasos gruesos á causa de alteraciones de las paredes, deberán ser blancos, lo mismo que sucede con todos aquellos que se formen sobre cuerpos extraños ó sobre válvulas inflamadas, y además todos los trombos propagados. Aún se extiende más la esfera de acción del trombo blanco, porque también la formación de obstáculos, mediante la cual se obstruye la herida de un vaso, debe necesariamente ser incolora, puesto que se trata de un coágulo producido en la sangre circulante; siendo, por último, motivo de reflexión que también en los casos en que es obligada á detenerse una parte solamente de la masa sanguínea que atraviesa una sección vascular, como en la trombosis marasmódica de las válvulas venosas y de los intersticios que hay entre las trabéculas carnosas, el obstáculo es también blanco ó mixto. La experiencia, por lo menos, enseña constantemente que así sucede: las vegetaciones globulares son siempre incoloras, y los trombos que se forman sobre las válvulas venosas están muy lejos de ser rojos. Ved, pues, *que hay un número extraordinariamente grande de trombos blancos ó mixtos, que se encuentran en el organismo, y solamente hay muy pocos casos que puedan dar origen á trombos rojos.*

La mayor parte de los trombos que encontramos, tienen, pues, un tinte *blanco, gris ó gris rosáceo*, que podrá observarse solo después de quitar los coágulos más blandos, cadavéricos, que naturalmente se depositan encima de los trombos. Jamás encontrareis dificultad alguna para distinguir tales coágulos del trombo mismo. Sobre todo, un coágulo cadavérico jamás se adhiere á las paredes de un vaso, pero como es sabido, puede deslizarse dentro de la aorta ó de la vena cava, en forma de cordón muy largo y ramificado. Todo trombo, como antes hemos dicho, se *adhiera*, por lo menos, al punto en donde se origina, y por lo general, aún más allá. Ya vosotros sabeis que un émbolo reciente no se adhiere en realidad, pero un coágulo cadavérico no puede ciertamente confundirse con un émbolo que ordinariamente presenta solo un trozo relativamente corto, que termina por la extremidad central y periférica en un rodete obtuso. El coágulo

cadavérico es húmedo, bastante elástico, con una superficie del todo lisa, y presenta casi siempre una membrana pronunciadamente lardácea; por el contrario, el trombo es evidentemente más duro y más seco, y apenas ha alcanzado una mediana grandeza, se presenta casi siempre *estratificado*; propiedad, esta última, explicable por el sucesivo depósito estrato por estrato, y que por lo tanto, constituye una nota de las más características. Un coágulo cadavérico, no está estratificado, mientras que, por ejemplo, en los gruesos trombos, como en aquellos que se forman de varios aneurismas, la estratificación es tan evidente, que un corte que atravesase todo su espesor, presenta igual aspecto, que si la masa estuviese toda hecha de un sistema de laminillas fibrinosas. También se debe atribuir á la estratificación, la circunstancia de que en un trombo, del cual se haya desprendido algún trozo, termine en su extremo en escalones, porque la extremidad del obstáculo, especialmente la que está en dirección del corazón, suele ser cónica. Observando un trombo con el microscopio, lo más saliente de todo, es la riqueza del mismo en corpúsculos blancos más ó menos bien conservados, propiedad sobre la cual, ya hace tiempo que Virchow ha llamado la atención, y que está completamente justificada con la historia del antecedente desarrollo de los trombos. En el trombo rojo, no hay semejante abundancia de corpúsculos blancos, pero en cambio, los rojos y los blancos se encuentran en la misma proporción recíproca que en la sangre derramada de los vasos. De todas suertes, difícilmente correreis el riesgo de confundir un trombo rojo con un coágulo sanguíneo, apenas recordeis las condiciones en medio de las cuales puede únicamente verificarse la formación de trombos rojos.

Cada trombo, después de permanecer así por algún tiempo, suele atravesar ó sufrir ciertas metamorfosis, sin que nosotros podamos deducir las circunstancias de que pueda depender su génesis. Una de las más frecuentes, máxime para la parte roja del mismo, es la *decoloración*, que se verifica paulatinamente y por grados, porque los corpúsculos rojos, en parte se momifican, en parte se deshacen, mientras que su sustancia colorante se difunde en los tejidos circunvecinos y es reabsorbida, transformándose en *hematoidina* ó *pigmento*, como veremos más adelante. Precisamente la presencia de semejante pigmento en varios trombos antiguos, proporciona la prueba más segura para atestiguar que efectivamente allí hayan habido corpúsculos rojos, y en consecuencia, que haya ocurrido una «decoloración.» Entre tanto, hoy en día este proceso no tiene en la doctrina de la trombosis la importancia que tuvo en la época en que se desconocían

las particularidades de la historia del desarrollo de los trombos.— Cuando encontramos, hoy en día, un trombo blanco-amarillento ó blanco-grisáceo, para explicarnos su falta de color, no tenemos necesidad de recurrir á la decoloración, como hubo de parecer necesario, mientras se creía que el color originario de un trombo originario fuese el rojo. Por eso en la actualidad este proceso merece tenerse en cuenta únicamente para los rarísimos trombos rojos, y cuando más para las porciones rojas de un trombo mixto, y estas últimas pueden parecerse á un trombo blanco, tanto, que á veces, si no en general, únicamente pueda averiguarse, mediante la prueba microscópica de los residuos de pigmento y de hematoïdina, cuál haya podido ser en el origen la especie de trombo.

Acerca del significado y de los efectos de un trombo, no hay ninguna diferencia si está ó no decolorado, circunstancia que tampoco ejerce influencia alguna sobre las fases ulteriores, que por otra parte son completamente diversas, según que el trombo se *organiza* ó se *ablanda*. En la organización, el trombo, por decirlo así, trasfórmase en un *tejido conjuntivo sólido vascularizado*.—Semejante proceso interesante, ha reclamado la atención de los cirujanos y de los patólogos, por espacio de varias décadas, en cuyo trascurso ha tenido varias explicaciones, según han sido varias también las opiniones generales dominantes <sup>(12)</sup>; en la actualidad podemos considerar como cierto que la masa del trombo en ningún modo toma parte en la formación del tejido. Sus elementos celulares, los corpúsculos blancos, siempre permanentes, y los posibles glóbulos rojos contentivos, se deshacen de la misma manera, como la sustancia fibrino granulosa que constituye la masa principal del trombo se aminora, y al fin se reduce á un volumen pequeñísimo, cuando no es reabsorbido por completo. Que yo sepa, es también un hecho generalmente admitido, que la neoformación del conjuntivo que ocupa el lugar del trombo, está constituida en su mayor parte por vasos sanguíneos neoformados que tienen su origen, ó en los vaso vasorum de la vena ó de la arteria trombósicas, ó en los del conjuntivo de la adventicia y tejido cercano, creciendo en el interior del trombo. Parece ser que el sitio de donde con mayor viveza y en mayor cantidad proceden estos vasos, está representado por puntos de la pared vascular, en los cuales, por ejemplo, merced á una ligadura, esté dividida la túnica interna ó destruida del todo. De tal suerte, el trombo se *vasculariza*, lo cuál, como más tarde vereis, en toda neoformación patológica de conjuntivo, constituye el primer paso indispensable. ¿Pero en dónde se origina este nuevo tejido con sus elementos celulares? Sobre ello

hay todavía discusión, y discusión vivísima; después de que todos los autores precedentes trataron de responder á semejante pregunta, examinando la producción más ó menos abundante del conjuntivo, Senftleben, el primero trató de resolverla, variando experimentalmente las condiciones del proceso. Para ello, tomó del cadáver de algunos días, de un conejo, pedazos de venas y de arterias suficientemente grandes, ligados por ambos extremos, y después de haberlos desinfectado, manteniéndolos durante varios días en vapores de ácido fénico, y sumergiéndolos en agua á la temperatura de 50° C., los trasportó á la cavidad abdominal de un conejo vivo, observando que *también el calibre de estos vasos muertos, se rellena de un conjuntivo muy rico en vasos, constituido por bellísimas células fusiformes.* Merced á este experimento que Baumgarten<sup>(15)</sup> (y es extraño), no ha podido confirmar, mientras que puedo aseguráros que casi nunca falta, observando las necesarias precauciones, queda demostrado que la organización del trombo puede acontecer *sin ninguna participación activa de cualquiera parte de la pared vascular, y simplemente con la mediación de las células emigrantes que llegan de afuera.* Pero si agregamos que entre la imagen microscópica de estos cuerpos muertos y la de los vivos, existe la más completa semejanza, hasta el punto de ser posible confundirlos entre sí, creo que no vacilareis en abrazar también las conclusiones de Senftleben, por las cuáles se afirma, que la formación del conjuntivo en el asiento del trombo, acaece también durante la vida perfectamente del mismo modo, y no ya por una proliferación del endotelio vascular, como se inclinan á atribuir Baumgarten, Raab y otros. El tiempo que transcurre hasta la organización completa, es extremadamente variable: en los casos favorables, la vascularización está ya muy adelantada en seis ó siete días, y en pocas semanas el calibre antes obstruido por el trombo, está ya completamente relleno de un tejido conjuntivo tierno, ligeramente gelatinoso y muy rico en vasos, mientras que otras veces después de varios meses, la organización apenas ha abarcado los límites de su comienzo.

Poseemos, pues, excelentes razones para considerar una organización semejante como un éxito favorable de la trombosis. En primer lugar, porque de tal guisa se alejan los peligros que consigo lleva el reblandecimiento del trombo; en segundo lugar porque la organización representa el primer paso hacia cierto restablecimiento de la circulación en el vaso trombótico. Bajo este punto de vista, la vascularización del trombo posee ya cierto valor, y si bien los *vasa vasorum*, como es sabido, ni en las venas ni en las arterias están

irrigados por sangre de los mismos vasos, por cuyas paredes serpean sin embargo, también por lo común se establecen relaciones directas entre los vasos neoformados del trombo y la luz todavía expedita de la arteria ó vena trombósica, relaciones que permiten cierta comunicación entre las secciones vasculares, situadas más acá y más allá respectivamente del trombo. De igual suerte es interesantísimo el hecho de que el producto de la organización, el tejido neoformado, después de cierto tiempo, empieza á retraerse, y más tarde aprendereis á conocer que esto constituye un carácter especial comprobadísimo de todo conjuntivo de nueva formación. Si semejante aminoración tiene lugar á un mismo tiempo desde el centro hacia la periferia en todo el diámetro del vaso, entonces en el medio del trombo organizado podrá establecerse una *nueva luz*, una especie de canalillo central; pero con más frecuencia, la aminoración no se efectúa de un modo tan uniforme correspondiente á todos los radios del tubo vascular. Está claro además que la masa trombósica se adhiere á algunos puntos de la periferia más firmemente que á otros, y si la aminoración se verifica en semejantes circunstancias, entonces el tejido se retrae con la mayor energía; precisamente en aquellos sitios en donde esté menos sólidamente unida con la masa indicada. De esta guisa surgen canales estrechos laterales, algunas veces varios de ellos en el trombo mismo, pero que son interrumpidos al llegar aquí, adquiriendo también de esta manera el trombo organizado cierta semejanza con una esponja, y asemejándose la localidad correspondiente del vaso á un seno venoso dentro del cuál, á modo de puentes, están tendidos cordones conjuntivos. Rokitsansky, por esta razón, designa esta forma de organización del trombo, con el nombre de *degeneraciones cavernosas*, que por lo común se encuentran más en las venas que en las arterias, siendo su asiento predilecto el punto de reunión de las dos venas ilíacas en la cara inferior, en donde alguna vez, como único resíduo, de una trombosis obstruccionista, se encuentra una lámina cribiforme. Al través de cuyas aberturas, es decir, al través de los canales de nueva formación, ya descritos, puede pasar de nuevo la sangre, si bien, á decir verdad, no tan libremente ni en la cantidad correspondiente á la precedente á la formación de trombos. De todos modos, se establece así un cierto restitutio ad integrum, y si la aminoración del tejido organizado alcanza cierto grado notable, semejante restitución podrá ser tan completa, que en la alteración entera se reduzca solamente á una ligera estenosis del calibre vascular.

Con el éxito susodicho puede compararse, aunque en muy ínfima escala, algún otro final de la trombosis, entre los cuales figura la

*calcareación y cretificación*, procesos de cuya génesis únicamente más adelante podremos darnos cuenta. Por ahora deberá bastarnos con haber advertido que á veces en un trombo se depositan sales calcáreas, después de que el mismo, al perder agua, y con la desecación, comienza á contraerse, apergaminándose. Merced á este proceso de calcareación, al cual, entre otros, debén su origen los cálculos venosos, no es verdaderamente imposible que se restablezcan las relaciones originarias, pudiéndose, por lo tanto, enumerarla entre las metamorfosis favorables del *trombo*, toda vez que de todas suertes es evitado el reblandecimiento del mismo.

El *reblandecimiento* de un trombo, es el final que en la mayoría de los casos es justamente más temido por los médicos y por los cirujanos. Nada tiene de extraño que un obstáculo, no organizado, después de trascurrido cierto tiempo pierda su consistencia, y es un hecho frecuente el encontrar, que singularmente los estratos más internos de un trombo, situados á la mayor distancia de la pared vascular, se encuentren trasformados en un líquido pultáceo, ténue y untuoso. Si el trombo es rojo, se encuentra un líquido rojo también que se distingue de la sangre normal por su coloración más oscura, y en especial, porque con el examen microscópico se pueden encontrar glóbulos sanguíneos rojos, bicóncavos, intactos. Si el trombo es blanco ó mixto, como sucede de ordinario, entonces el líquido que resulta, tiene también un color blancuzco, amarillento ó amarillo rosáceo que recuerda el pús, tanto más, cuanto que su consistencia cremosa ó mucosa tenaz, y la presencia de células redondas más ó menos numerosas, con el examen microscópico, equiparan muchísimo á ambos líquidos entre sí. En muchísimos casos, la sensación de fluctuación comprobada con el tacto, permite reconocer mejor que cualquier otra inspección ocular, el reblandecimiento interno y la fusión de un trombo, mientras que muchísimas veces, los estratos externos, no se distinguen en nada de una masa trombósica, sólida y dura, y sólo con la sección, se provoca la salida del líquido. Con la mayor frecuencia podreis encontrar esto mismo en los trombos venosos de todos los géneros, presentándose, con no menos frecuencia, el reblandecimiento central en las vegetaciones globulares del corazón, que en otro tiempo se denominaban *quistes purulentos*, en los trombos cardíacos y en los depósitos trombósicos bastante grandes de las válvulas cardíacas, así como en los trombos parietales de la aorta y de las otras gruesas arterias. En el mayor número de tales casos, no solo la superficie del trombo, sino también la localidad en que éste se implanta, sea arteria, sea vena, ó también la pared cardíaca, nada

presentan de extraordinario ó de anormal, y por lo tanto, puede deducirse de aquí, que el carácter del proceso entero no es modificado esencialmente por el reblandecimiento central. Parece por esto muy justo considerar en estos casos, el reblandecimiento, con el nombre de *simple*, pareciendo asimismo que no haya razón para considerar en este simple reblandecimiento una fase siniestra del trombo, cuando no sea por semejante resultado, favorecido el desprendimiento de trozos más ó menos pequeños, y por lo tanto, la posibilidad de una embolia.

Pero no siempre el trombo reblandecido posee un carácter tan inofensivo, puesto que en algunos casos, la pared vascular sobre la cual se implanta el trombo, se encuentra en un estado de *gravísima inflamación purulenta*, y adonde quiera que llegan partículas de aquella ténue papilla, se originan intensísimas inflamaciones con éxito en supuración, y hasta en necrosis. Además, el más exacto examen del material fundido, no consiente reconocer la menor diferencia entre él y el reblandecimiento simple; lo mismo es un líquido amarillo, hasta amarillo rosáceo, mucoso, tenaz ó cremoso, que en último término, se parece tanto al pús, que no hay que sorprenderse de que por largo tiempo haya sido considerado como tal. Desde que Virchow ha esclarecido la historia anatómica de semejante proceso, sabemos que este líquido no es pús, y por lo tanto, que no es producido como creía Cruveilhier, por la pared vascular inflamada. En la actualidad, sabemos con precisión, que el susodicho líquido es *pusiiforme y no purulento* simplemente, porque no es otra cosa sino *el producto del reblandecimiento y de la fusión de un trombo*. Tanto más interesante resulta, pues, la urgencia de la interrogante: ¿de dónde tan extraordinaria diferencia? ¿Por qué el material de fusión del trombo, es, por lo general, tan inofensivo, y en otras ocasiones se presenta tan perjudicial?—Cuando se conduce como una sustancia albuminoidea en grave descomposición, entonces, para explicar el hecho, no basta para la fluidificación del trombo, la simple detención de la vascularización, que cuando más, podría ser suficiente para explicar el reblandecimiento sencillo, menester es que concorra otra condición, que muy bien puede denominarse *infecciosa*. Ahora bien, el examen microscópico del trombo, nos demuestra que esta «otra condición,» es la presencia de *organismos inferiores, esquizomicetos*.

Con el nombre de *esquizomicetos* <sup>(14)</sup>, se indica un grupo de organismos, que por su tamaño se asemejan á los seres más pequeños que conocemos, y que esto, no obstante, por su extraordinaria difusión, tienen una importancia jamás bastante apreciable para la eco-

nomía animal entera, puesto que como ha demostrado, sobre todo Pasteur, con sus insuperables trabajos; de ellos dependen muchísimos de los más frecuentes é interesantes *procesos de fermentación*, y todos los *procesos de corrupción y putrefacción* del mundo orgánico. Lo cual se verifica, porque los esquizomicetos en sus vegetaciones, sustraen del terreno, sobre el cual colonizan, determinados elementos, descomponiéndolo y resultando, en el verdadero sentido de la palabra, los *generadores* de las fermentaciones y de la putrefacción, que sin ellos no prevalecerían malgrado la existencia de todas las otras desfavorables condiciones, pudiendo, á pesar de su extraordinaria pequeñez, en un tiempo relativamente breve, producir efectos notables, porque poseen un increíble poder de multiplicación; virtud prolífica la suya, tan característica, que puede considerarse como el mejor y más seguro criterio para afirmar que realmente viven, puesto que en donde sospecheis, la presencia de esquizomicetos vivos, os bastará sumergir una partícula mínima del material sospechoso en un líquido nutritivo, y dejarla reposar bajo una moderada temperatura, para obtener la certeza de vuestras sospechas, viendo sobrevenir ó faltar cierto enturbamiento del mismo líquido. En suma, dado un material nutritivo oportuno, la acción y la multiplicación de los esquizomicetos, se verifica bajo una temperatura media, y un grado de humedad determinados: en una temperatura más alta ó más baja, y en un estado absolutamente seco, no prosperan ni se multiplican aun cuando no siempre pierdan *su capacidad* de desarrollo. En este estado de cosas, no solo ningún obstáculo se opondría al ingreso y ulterior desarrollo de los esquizomicetos en el organismo animal vivo, sino que existirían también las más propicias condiciones, si no fuese por la carencia de la *concurrencia de la sustitución material de la vida*. He aquí el punto propiamente decisivo: la posibilidad de su comunicación y de su multiplicación en el organismo vivo humano ó animal, depende de si los respectivos esquizomicetos pueden resistir á la concurrencia de la sustitución material ó animal, ó vencerla. Además, el experimento determinado, sobre todo por Nägeli, por el cual, de muchas especies de esquizomicetos, existentes contemporáneamente en un mismo líquido, ordinariamente solo una se desarrolla poderosamente, no consiente duda alguna de que la energía vital de los diversos esquizomicetos es muy diferente, pudiendo afirmarse como sencilla consecuencia, que muchas, pero no todas las especies de esquizomicetos, prosperan en el organismo viviente. Las bacterias de la putrefacción propiamente dichas, no figuran entre las que tienen esta aptitud; y aun cuando en todas ocasiones pueda haber numerosas

masas de ellas en la cavidad del tubo digestivo, sin embargo, jamás se encontrarán en los tejidos ó en los vasos del organismo en condiciones fisiológicas; por el contrario de lo que ocurre, cuando algunas partes del cuerpo han dejado de vivir, están necrosadas, puesto que como más adelante veremos bastantes veces, colonizan en estas partes bacterias de putrefacción, multiplicándose con extremada vivacidad. Luego, como el trombo representa un material resultante de la muerte de los corpúsculos blancos de la sangre, y en el cual está extinguida toda sustitución material viva, así á priori nada se opone á que en él se fragüen colonizaciones de focos de putrefacción, desplegando con su desarrollo ulterior sus efectos químicos específicos. Entre tanto, los esquizomicetos que se presentan en un trombo que ha sufrido el *reblandecimiento amarillo ó pusiforme*, solo en casos muy excepcionales, son los bacilos indicados por Ehrenberg, con el nombre de *bacterium termo*, y que con justo derecho deben considerarse como los verdaderos generadores de la putrefacción, perteneciendo, por lo general, los que aquí se presentan, al grupo que suele denominarse *esfero-bacterias*, ó mejor aún *micrococos*; los cuales consisten en gránulos redondeados de tamaño variable, pero siempre pequeñísimos, y cuyos caracteres pueden ser estudiados del modo más sencillo en toda infusión de carne podrida, en donde jamás veáis que falten, aun cuando, notado bien, no representan los generadores de la putrefacción. Examinando una gota de semejante líquido, encontrareis numerosos micrococos *aislados*, y además muchísimos unidos formando pequeñas *cadena*s, y por último, cúmulos muy cargados reunidos por medio de una especie de masa gelatinosa; semejantes cúmulos, á los que F. Cohn, ha denominado *zoogloas*, son los que más resaltan siempre en la inspección microscópica, no solo por su volumen, sino, sobre todo, por su aspecto característico de *chagrín*, que le comunica el tener todos igual tamaño, y la equidistancia que reina entre todos ellos. De notabilísima importancia para la patología, son estos acúmulos de micrococos, ó como también se dice, *colonias*, porque *facilitan un diagnóstico absolutamente seguro*. Durante el último decenio, que ha sido extraordinariamente provechoso para el estudio de los esquizomicetos, también la técnica microscópica se ha enriquecido con varios procedimientos para su más exacto reconocimiento. De esta suerte Weigert <sup>(45)</sup> ha demostrado que los micrococos de las colonias, se tiñen con la mayor parte de las materias colorantes, por ejemplo, con los numerosos colores de la anilina, y Roberto Koch <sup>(46)</sup> ha probado que hasta bacterias aisladas contenidas en un líquido, pueden ser coloreadas después de haber hecho

desechar antes el líquido sobre el porta-objetos del microscopio; pero á pesar de estos innegables progresos, y de las relevantes facilidades proporcionadas por las últimas mejoras de nuestros microscopios, y especialmente por el aparato de iluminación de Abbé, en semejantes investigaciones, considero siempre como la más delicada empresa, el poder determinar con seguridad completa en un punto la existencia ó la falta de micrococos *aislados*. Yo, por lo menos, entre los innumerables glomérulos más finos ó más gruesos que llenan el campo visual, cuando se coloca bajo el microscopio una gota de papilla pusiforme de un trombo, no me arriesgaría á afirmar con seguridad, cuáles de entre ellos puedan pertenecer á productos albuminoideos de la descomposición de un trombo, y cuáles pudieran ser micrococos. Siendo, pues, las colonias perfectamente diagnosticables, en vano habeis de buscarlas en los trombos simplemente reblandecidos, pero en cambio podreis encontrarlas en los trombos venosos marasmódicos ó por compresión en los parietales de la aorta, en las vegetaciones globulares, etc., en donde también se encuentran; toda gota de papilla pusiforme trombósica de nuestra segunda categoría infectiva, suele contener un número más ó menos grande de indudables cúmulos de micrococos, que tampoco faltan nunca en los trombos de la *endocarditis*, llamada *ulcerosa* ó *maligna*, teniendo en cuenta su curso, y especialmente en ellos, por lo general, los cúmulos son mucho más grandes que en los trombos venosos pusiformes, infiltrando á veces la sustancia propia de la válvula, hasta el punto que deba atribuirse en gran parte á los mismos la tumefacción y el aumento de volumen de esta última. Por último, jamás buscareis en vano los cúmulos de bacterias en los *émbolos* que se han desprendido de un trombo con reblandecimiento amarillo ó de una válvula ulcerada, y que después han sido trasportados lejos.

Sin duda el haber demostrado las colonias de micrococos, no prueba que su presencia confiera á los trombos aquel carácter maligno é infeccioso, del cual es testimonio evidente la inflamación purulenta de las partes próximas. Por lo tanto, parece verosímil el suponer que los esquizomicetos hayan colonizado en los trombos alterados y descompuestos y en los focos purulentos, porque allí han encontrado un terreno nutritivo favorable; pero contra esta opinión existe una cantidad de hechos á los cuales no podremos negar un gran peso de autoridad: en los individuos muertos por endocarditis ulcerosa, no pocas veces hay ocasión de encontrar en la autopsia embolias de colonias de micrococos en diversos puntos del cuerpo, mientras que las partes próximas están completamente intactas y no hay acceso em-

bólico alguno en que falten las colonias; hecho que me parece no consiente ninguna otra explicación, sino que al anidarse de los micrococos, precede siempre la inflamación. De una importancia también mayor son los experimentos hechos hace ya tiempo *sobre el desarrollo casi epidémico de la flebitis supurativa* y de la puemia en los hospitales, así como de la evidente transmisibilidad de estos procesos. Semejantes experimentos demuestran la gran comparticipación de los organismos inferiores con el desarrollo de tales procesos, y vosotros podreis convenceros de ello cuando nos ocupemos más detenidamente de la naturaleza del virus de las enfermedades infecciosas. Tampoco encuentra menor apoyo la idea antes expuesta, en la circunstancia de que el reblandecimiento pusiforme de los trombos con flebitis consecutiva y otros estadios secundarios, que en un tiempo constituyeron el más terrible azote de las salas de cirugía ha disminuido notablemente en su frecuencia, después de la introducción de la *cura* de Lister, y si bien todavía no se ha pronunciado la última palabra sobre el valor de algunas particularidades de la cura de Lister, sin embargo, es muy cierto que uno de sus más seguros resultados es que con la aplicación de medicaciones ó aparatos hostiles á las bacterias, se determinan condiciones muy desfavorables para la colonización y propagación de los esquizomicetos.

Si vosotros creéis conmigo suficientes todas estas razones para reconocer en la presencia de los micrococos la circunstancia decisiva de la cual depende la extraordinaria diferencia entre el trombo reblandecido de una y de la otra categoría, considerareis también, como una cuestión del mayor interés, el examinar *dónde y por qué vía los esquizomicetos han llegado al trombo*. No hay la menor dificultad para responder á tal pregunta, cuando el vaso trombósico está en directo contacto con una superficie herida ó ulcerada, abierta é inmediatamente accesible al aire, puesto que, como en todas partes, los esquizomicetos, dotados de ubicuidad, se colonizan también sobre una superficie vulnerada, cuando ésta no está preservada con un medio cualquiera, encontrando en la secreción de la herida, y más aún en el pús, un terreno perfectamente propicio á su multiplicación. Pero por cuanto es muy fácil comprender que en el muñón de amputación y en el útero puerperal, en los alrededores de un foco de caries de los huesos ó en las úlceras diftéricas, los micrococos lleguen hasta el trombo, no siempre hay las mismas propicias condiciones. Recuerdo sobre este propósito los casos de *flebitis*, llamada *expontánea*, en parangón con la denominada *traumática*; también aquí, por lo general, se trata de individuos que presentan cualquier herida, una úlce-

ra, ó un acceso: el individuo muere en medio de todos los fenómenos de una evidente puemia, y nada al pronto os parecerá más plausible que el admitir el reblandecimiento y la descomposición pusiforme de un trombo existente en las venas que circulan cerca de la herida ó de la úlcera, pero al revisar todas las de la región correspondiente, no encontrareis nada en ellas que pueda alarmaros: por todas partes está expedita la luz, y el vaso cumplidamente íntegro. El punto de partida de la enfermedad fatal puede no estar allí donde todo el resto del repertorio cadavérico indicaba; pero avanzando en vuestro examen, encontrareis enseguida el más típico reblandecimiento pusiforme en el plexo venoso de la pelvis, ó bien en las venas musculares de una extremidad completamente íntegra en apariencia. ¿Pero si ya en estos casos falta toda contigüidad de vías de comunicación entre la posible puerta de acceso de los micrococos y el trombo reblandecido, cómo podrá admitirse semejante vía en la endocarditis ulcerosa? Debeis, pues, deponer enseguida toda idea preestablecida de que los esquizomicetos hayan podido llegar al trombo, y en general al cuerpo, de otro modo cualquiera que *penetrando desde el exterior*. Sé muy bien que algunos autores de mucha fama (y no me refiero á ciertos cerebros obtusos para toda ciencia) admiten que los micrococos y las análogas formaciones pueden provenir de la descomposición de las células animales; pero hasta hoy día no se han visto aparecer en localidades en donde estuvieran cerradas todas las vías de acceso para los mismos (17). Considerando, pues, de un modo absoluto que los micrococos sean verdaderos é incontestables organismos vivientes, puede todo lo más discutirse que hayan llegado al trombo por expresa invasión del exterior, ó que se trate aquí de accidentales acumulaciones de seres que aisladamente existen siempre en los humores y tejidos del organismo fisiológico: alternativa ligada con la posibilidad de demostrar esquizomicetos vivos y susceptibles de desarrollo en el interior del organismo sano, demostración que por razones fáciles de comprender no es posible hacer con el microscopio, sino únicamente con el experimento. El único entre estos que puede decidir la cuestión, y que consiste en el examen del modo de conducirse de una parte cualquiera del cuerpo preservada en absoluto de todo acceso de gérmenes externos, y puesta en condiciones favorables al desarrollo de las bacterias, entraña dificultades notabilísimas, y por lo tanto no deberá extrañaros que muchos de los experimentadores más hábiles hayan fracasado en sus intentos. Al presente, tanto en relación á las bacterias de putrefacción, cuya presencia en el organismo vivo ha sido impugnada ya desde hace tiempo por los convincentes experi-

mentos de Traube y de Gscheidlen <sup>(18)</sup>, cuanto en relación con todas las bacterias en general, especialmente por los insignes trabajos de Meissner <sup>(19)</sup>, puede afirmarse *que los humores y tejidos del organismo animal en estado sano, no contienen ningún ejemplar de seres ínfimos vivientes, capaces de desarrollo y de multiplicación.* Resultando de aquí, como consecuencia incontestable, que los micrococos pueden penetrar en el trombo solamente por invasión directa, sin que en la mayoría de los casos sea necesario mucho trabajo para encontrar la localidad que fué puerta de acceso de los micrococos en el organismo, porque no solo en la flebitis espontánea se trata cuando más, como os hemos dicho, de individuos que en un punto cualquiera tienen una herida, un foco purulento, ó cosa semejante, sino que lo mismo sucede, por lo común, con los individuos afectos de endocarditis ulcerosa, siendo prueba palpable el contingente ofrecido por las púerperas á tales enfermedades. Queda, empero, siempre un reducido número de casos de esta especie, en los cuales ni aun con el más diligente examen de todo el cuerpo se llega á encontrar la puerta de acceso patológico, teniéndose que recurrir en ellos provisionalmente á admitir la posibilidad de la penetración de los micrococos en el organismo por vías fisiológicas, especialmente por las respiratorias.

Reasumiendo estas últimas disquisiciones, podemos afirmar que la más frecuente de todas las alteraciones que puede sufrir un trombo que no se organiza, es su reblandecimiento y fusión, y por cuanto sea inocente y exento de peligros este proceso en la gran mayoría de los casos, sin embargo, en algunas ocasiones, el estado de las partes próximas, y sobre todo, de las paredes vasculares, demuestra que la papilla fluidificada del trombo, se asemeja á las sustancias más infeccivas que se encuentran en la patología humana. El trombo debe, pues, su carácter maléfico á la presencia de los micrococos que de ordinario, desde un punto puesto en contacto directo con el vaso trombótico, ó desde una localidad más lejana supurada ó ulcerada ó herida, ó en casos más raros, desde las vías respiratorias ó digestivas, después de un breve transporte, llegan á través de las vías humorales hasta el trombo, encontrando allí un terreno nutritivo propicio á su rápido ulterior desarrollo. Posiblemente, ó mejor aún, probablemente la descomposición del trombo es ya un efecto de tales esquizomicetos, siendo de todas suertes absolutamente cierto, que de los mismos depende la acción flogógena del material descompuesto. Tales son los casos que Virchow ha denominado *reblandecimiento amarillo ó pusiforme* del trombo en contraposición del reblandecimiento simple, y aun cuando nosotros sabemos hoy positivamente que en

el reblandecimiento simple de un trombo blanco ó mixto, se produce también un líquido amarillo ó del todo pusiforme, y por lo tanto, que el susodicho nombre no tiene el significado que Virchow quiso expresar, sin embargo, obraremos cuerdatamente conservando una tan sencilla denominación introducida ya en la ciencia. Muchas veces os he hecho ya notar, que los esquizomicetos en el reblandecimiento pusiforme, no son en nada iguales á las bacterias de la putrefacción; pero si alguno de vosotros tuviera aún alguna duda en este punto, habré de manifestarle que en comprobación de tal hecho, hay también un *reblandecimiento* verdadero, sin duda *pútrido*, de los trombos, que se presenta en las venas puestas en contacto con superficies intensamente pútridas: como sucede en las venas uterinas en la endometritis pútrida; en las venas femorales cuando existe gangrena en una superficie amputada, y en las venas pulmonales cuando hay gangrena de los pulmones. En estos casos, por fortuna raros, el trombo se transforma en una papilla de mal aspecto, icorosa, completamente pútrida, en la que no faltan también los *productos fétidos*, que son indivisibles de toda putrefacción, mientras que en el reblandecimiento amarillo ordinario de un trombo faltan del todo semejantes sustancias fétidas, así como también los focos morbosos producidos por la influencia de obstáculos pusiformes, están desprovistos de todo mal olor. De todo lo cual, *á fortiori*, despréndese la prueba de que el reblandecimiento amarillo sea más bien que la putrefacción, un efecto *específico* de las bacterias, ó mejor dicho, un efecto de las bacterias *específicas*, de bacterias que al parecer van acompañadas de las de la putrefacción. Merced á cuya última hipótesis se debe entender, qué por lo general, en las venas que confinan con un foco de descomposición pútrido, tiene lugar el reblandecimiento amarillo pusiforme de los trombos, al menos con tanta frecuencia, si no con más, que el reblandecimiento pútrido.

Está claro, además, que también el reblandecimiento amarillo y pútrido favorece el desprendimiento de partículas trombósicas, y por lo tanto, la embolia. Por lo general, siempre que encontráis un émbolo pusiforme en una arteria, sin vacilar, estais obligados á deducir que proviene de un trombo reblandecido, aunque teóricamente nada se oponga para que un simple émbolo duro, así como puede organizarse, pueda también, en determinadas circunstancias, sufrir el reblandecimiento amarillo.

Después de haber seguido hasta aquí las diversas fases del trombo, quedamos aún otra tarea, que consiste en examinar la importancia de la trombosis y de la embolia para el organismo. Naturalmente, preséntansenos en primer término, los *efectos puramente mecánicos* para la circulación, en relación á los cuales no tenemos necesidad de emplear muchas palabras, después de habernos ocupado tan extensamente de los desórdenes locales de la circulación misma. Un trombo, como fácilmente se comprende, puede ser comparado con una resistencia situada en el vaso en que aquel reside, siendo sus efectos, en consecuencia, iguales á los determinados por anormales aumentos de resistencia, cuyo grado máximo, como el representado por la oclusión de la luz del vaso, está representado por el trombo totalmente obstruyente. Todos los trombos actúan como momentos capaces de aumentar la resistencia, tanto si están duros y compactos, como si están reblandecidos simplemente, porque como es natural, con el reblandecimiento jamás se recobra la integridad de las paredes ó de la luz del vaso; conociendo lo que antes hemos dicho, conoceréis perfectamente cuáles puedan ser los efectos de los aumentos de resistencia sobre la circulación: en primer lugar, respecto á las venas, vosotros ya sabéis que todo depende de si existen ó no condiciones compensadoras de los efectos nocivos de la resistencia anormal, pudiendo considerarse, que si existen otras vías suficientes para favorecer el reflujo de la sangre en la zona vascular en que reside la resistencia, esta última constituye un accidente poco importante, y que si faltan ó son insuficientes, entonces más acá del obstáculo, habrá retraso de la corriente, éstasis, recargo de corpúsculos sanguíneos y edema, obteniendo todos estos fenómenos un grado, tanto más avanzado, cuanto más conspicuo sea el obstáculo del reflujo en comparación del aflujo, habiendo también diapedesis de los glóbulos rojos, como nueva complicación, si el éstasis alcanza un grado considerable, y por último, que la muerte del órgano respectivo, sería la inevitable consecuencia de la abolición de todo reflujo, si ésto llegara á suceder por la resistencia anormal.

Aplicando, pues, semejantes consideraciones á la trombosis venosa, hay también numerosos casos en los cuales ésta es un hecho completamente inócuo, casi indiferente para la circulación local, como por ejemplo, cuando en un plexo venoso algunas ramificaciones están obturadas por trombos, ó bien si de dos venas de curso idéntico, la una está trombizada; una trombosis obstruyente total no perturba el reflujo, y tanto menos, si la trombosis es parcialmente obstruccionista. Si por el contrario, no existen amplias venas colaterales, debere-

mos esperar las siniestras consecuencias de la trombosis. Así es muy difícil no encontrar hidropesía ascítica en la trombosis de la vena porta y tumefacción edematosa en la oclusión de la vena crural y sus ramas, ya únicamente de los maléolos, ya de toda la pierna, si la trombosis es muy difusa. Si esto no obstante, siendo desfavorable la disposición anatómica de los vasos, encontramos una trombosis venosa casi obstruyente, sin que estén perturbadas las relaciones circulatorias en la correspondiente parte del cuerpo, precisa considerar especialmente dos circunstancias diversas: En primer lugar, la *lentitud*, con la cual da siempre principio una trombosis, que después alcanza un grado tal de desarrollo que restringe, y obstruyente completamente la luz de la vena. Cuando Litten y Buchwald en los conejos ó en los perros ligaban la vena renal de un lado, veían la tumefacción inicial, después de algunos días, ir seguida de considerable aminoración atrófica del órgano <sup>(20)</sup>. En contraposición de esto, no pocas veces se encuentra en un cadáver una trombosis completamente obstruyente de la vena renal y de sus mayores ramificaciones, sin alteración alguna de la estructura del riñón mismo; ¿cómo se explica esto?—muy fácilmente, considerando que en esta última, la oclusión de la vena renal ha tenido lugar lentamente y por grados, y que durante este tiempo, tuvieron tiempo de formarse nuevas vías de reflujo. Cuanta menor fué la cantidad de sangre que en el sucesivo desarrollo de la trombosis pudo refluir del riñón á través de la vena renal, tanto más pasó por las venas capsulares, etc., hasta tanto que estas, acabaron por trasportar toda la sangre afluida al órgano por medio de la arteria renal. En segundo lugar, la compensación de los desórdenes circulatorios en la trombosis venosa, es tanto más fácil, por una circunstancia sobre cuyo valor ya he reclamado antes vuestra atención, y que consiste en que en los vasos capilares la sangre se coagula solamente cuando están mortificadas sus paredes, ó sea en la necrosis de la parte correspondiente del cuerpo, en donde no puede suponerse reintegración alguna de la circulación, y *que por el contrario, las trombosis marasmódicas y por compresión, ó mejor aún, las llamadas por oclusión, no se difunden, ni comprenden á tales vasos capilares.*—Mucho más que la inmediata compensación de todos los desórdenes circulatorios determinados por la trombosis, como es natural, aprovecha y es ventajoso para la *reposición* del movimiento libre de la sangre, la circunstancia de permanecer expeditos los vasos más pequeños.— En suma, también en los casos en que por largo tiempo han predominado todos los efectos de un éstasis considerable, es posible, que las ramas venosas, en este trascurso de tiempo, engrande-

cidas ó de nueva formación, favorezcan en general el reflujo, viéndose entonces disminuir el edema, y recuperar á las piernas, su volumen y coloración normales, todo lo cual puede ser también favorecido en mucho por la canalización del trombo que acaso pudiera sobrevenir.

Los efectos mecánicos de la sencilla trombosis venosa, difícilmente equivalen á los de las consecuencias del éstasis venoso, y si en una parte del cuerpo, cuyos vasos están afectos de trombosis, surgen también otros síntomas, débese por lo común á una complicación cualquiera. En semejantes circunstancias os parecerá inútil que me extienda más en el examen de tales efectos, porque todos vosotros estais perfectamente en estado de darse cuenta y razón de los caracteres químicos del edema en la trombosis, y no encontráis dificultad para determinar las condiciones en que el trasudado es incoloro ó más ó menos coloreado por los corpúsculos sanguíneos que ya conocéis.

También en la formación de obstáculos en las *arterias*, la circunstancia decisiva consiste en que existan (ó no) favorables condiciones compensadoras, ó sea en que más allá del trombo, entre él y los capilares, haya una anastomosis arterial de suficiente capacidad, y que desagüe en el vaso obturado. Si así sucede, entonces, como comprendereis fácilmente, el obstáculo no tendrá la menor importancia patológica, puesto que únicamente quedará exceptuada de la circulación el trozo de arteria situado entre el vaso colateral y el trombo, y si éste se organiza más adelante, el trozo mismo ó se trasforma en un sólido cordón conjuntivo, ó bien dentro de él se forma una nueva canalización, aunque sea de menor calibre. Realmente, vosotros sabéis que los vasos arteriales más ínfimos, mediante la congestión, pueden adquirir un volumen considerablemente mayor; pero semejante efecto necesita en todas ocasiones un cierto tiempo que puede oscilar entre pocos minutos, y hasta algunos días, por cuya razón las *trombosis* en las arterias son habitualmente más favorables que las *embolias*; á lo menos, esta es la regla para las embolias obstruyentes totales, porque las que ocluyen parcialmente bajo este punto de vista, no pueden producir más que trombosis de lento desarrollo. En estas últimas hay bastante tiempo, porque la parte del cuerpo correspondiente jamás se ve privada de la sangre arterial, ni llega á recibir una cantidad menor de la que necesita. Si, por el contrario, un émbolo instantáneamente ocluye la arteria, en que se encuentra entonces, en el caso en que los vasos colaterales no fueran bastante capaces, necesariamente debería haber un intervalo de tiempo, du-

rante el cual la parte correspondiente sería regada por menos sangre que de ordinario, resultando por lo tanto enseguida *anémica*; de cuyo grado por una parte, y de la especial disposición del órgano afecto y de sus vasos por la otra, y en modo especial de la capacidad de resistencia ó de la vulnerabilidad del mismo dependerán los daños determinados.

La *anemia* debe también tener lugar cuando en una *arteria terminal* hay un trombo, que no ocluye por completo su calibre, mientras que toda trombosis, totalmente obstruyente, debe provocar el efecto que ya conocéis, puesto que hemos estudiado ya las consecuencias de la oclusión de una arteria terminal <sup>(21)</sup>. En el caso en que el individuo en quien se ha desarrollado este accidente, viva bastante tiempo, más allá del trombo ó se genera una *sencilla necrosis*, ó bien ésta se combina con una ingurgitación cuya consecuencia será un *infarto sanguíneo*. Cuál de estos dos hechos ha de ser el que sobrevenga, recordadlo bien, depende de que en las respectivas venas existan válvulas que impidan la corriente de reflujo, ó si otras condiciones se oponen (ó no) á la ingurgitación derivante de aquellas vías ó de los capilares. El único hecho que podría indicaros es que en las arterias terminales es del todo indiferente que la oclusión sea producida por trombosis local ó propagada, ó por embolia; aquí no hay condiciones de compensación, y, por lo tanto, la diferencia entre trombosis y embolia resulta únicamente de que, si en aquella los efectos se desarrollan por grados, en esta surgen instantáneamente. La parte en cuyas arterias terminales aferentes se forma un trombo que crece lentamente, seguirá percibiendo una cantidad de sangre siempre menor, y al fin, cuando el trombo obstruya por completo el vaso, cesará en ella todo aflujo de sangre, verificándose indudablemente la necrosis, que al fin y al cabo es la suerte que le está destinada á toda porción organizada, en la cual un trombo obstruye de repente el calibre de sus arterias; y únicamente, por razones fáciles de comprender, la ingurgitación, y, por lo tanto, el infarto hemorrágico, podrían establecerse más allá de una oclusión embólica, con más facilidad que más allá de una oclusión trombótica de lento desarrollo.

Ahora bien, queriendo reunir en principios generales los efectos de la oclusión, precisa á mi entender limitarse á lo que antes hemos dicho; pero á vosotros no se os podrá ocultar cuán variados puedan ser los de la trombosis arterial. Unas veces, y por un evento, no produce ninguna consecuencia; otras es inmediatamente fatal; aquí produce anemia, allí necrosis; ora se le asocian hemorragias, ora no.

Pero apenas examineis la experiencia patológica, encontrareis enseguida hechos que en apariencia no podrán ser comprendidos en el cuadro de los principios ya recordados. No hay nada que se presente todos los días, como los émbolos obturadores en las ramas de la arteria pulmonal, sin que el parénquima de los pulmones demuestre la menor desviación del estado normal, y también vereis muy á menudo la gangrena de un pie en los viejos, á causa de trombosis en las arterias de la pierna. ¿De qué manera deben ponerse de acuerdo el primer caso, una vez que todas las ramificaciones de la arteria pulmonal son arterias terminales típicas, con el segundo, en donde hay abundancia de anastomosis y de vasos colaterales en el sistema arterial de la piel y de los músculos del miembro inferior? Para explicar estas aparentes contradicciones, hay necesidad de un minucioso análisis de los diversos casos en sus diferentes relaciones anatómicas y fisiológicas; y que semejante análisis pueda hacerse aquí de un modo más perfecto que en la gran mayoría de los otros procesos morbosos, á mi juicio ha contribuido á que los procesos embólicos sean el estudio predilecto de los patólogos, desde que Virchow planteó los fundamentos de la doctrina entera. Vosotros mismos os convencereis bien pronto de que aquí, como muchas veces en las ciencias naturales, ha sucedido que el minucioso examen de las aparentes desviaciones de las leyes fundamentales, al fin y al cabo ha contribuido poderosamente á consolidar mejor estas últimas; permitidme, pues, que examinemos juntos solamente algunos casos de entre los que en este campo se presentan más á menudo, y que por lo tanto son más importantes.

Si examinamos en primer lugar los distritos del cuerpo en que las arterias se comunican entre sí mediante anastomosis más ó menos abundantes, encontraremos, como habíamos supuesto, un número suficiente de embolias en las arterias de los músculos y de la piel, en las de todas las glándulas arracimadas y de muchos otros órganos, sin que por eso esté ofendida en lo más mínimo la nutrición y las funciones de la parte correspondiente. Exactamente lo mismo sucede con los taponés aislados en las arterias intestinales y en la oclusión de uno de los vasos que forman el círculo de Willis, en cuyos casos el movimiento de la sangre no está perturbado ni aun momentáneamente. Pero si adelantamos un poco, y en vez de un solo músculo examinamos toda una extremidad, ó en vez de una sola asa intestinal, todo un intestino delgado, en este caso las relaciones cambiarán enseguida, porque en una extremidad hay arterias de calibre muy desigual, y además de la arteria principal,

existen otras muy pequeñas, y además de la arteria meseráica superior, riegan el intestino delgado otras ramas duodenales de la arteria pancreática-duodenal, y los ramos cólicos de la arteria meseráica inferior, si bien todos ellos están muy lejos de poder sostener la comparación con la meseráica superior, por lo que toca al calibre. Luego si en esta zona vascular, un émbolo ocluye la arteria principal, se manifestarán de un modo ostensible las condiciones ya precedentemente opuestas, es decir, que será necesario cierto tiempo para que las otras arterias sean bastante amplias para trasportar una cantidad suficiente de sangre á la pierna ó al intestino. Si para ello bastase la simple relajación de su contracción tónica, entonces el defecto de la sangre sería bien pronto compensado, pero no es así. Por lo que toca al intestino, Litten<sup>(22)</sup> ha demostrado directamente, que la presión bajo la cual circula normalmente la sangre en las arterias, después de la oclusión de la meseráica superior, no está ni aun aproximadamente en condiciones de aportar al través de los susodichos vasos colaterales, al intestino delgado, la acostumbrada y necesaria cantidad de la sangre; y el rápido descenso de la temperatura en un miembro, cuya arteria femoral contiene un émbolo, no deja la menor duda sobre el hecho de que la cantidad de sangre arterial que arriba entonces á la extremidad susodicha, es considerablemente menor que la primitiva. Solo lentamente y por grados, en las piernas del hombre, por ejemplo, después de algunos días, se restablece el equilibrio, merced al aumento progresivo del volumen de las arterias colaterales. La pierna que al principio estaba torpida, casi insensible, paralítica, recobra su calor, su sensibilidad y su fuerza muscular, siendo entonces cuando únicamente pueden compensarse los daños de la embolia. Si también aquí, á pesar de la existencia de vasos arteriales colaterales, más allá del punto de oclusión, se necesitan algunos días para vencer el desorden circulatorio, será natural que en el intestino delgado las cosas tomen un sesgo más siniestro aún, puesto que es menester tener en cuenta un segundo factor, la sensibilidad del órgano y de sus vasos para un insuficiente aflujo de la sangre. Si en los vasos intestinales la circulación se suspende por pocas horas ó es muy escasa, puede no restablecerse una corriente sanguínea normal, pero aun restableciéndose el movimiento de la sangre en los vasos intestinales, por lo común, durante la isquemia, puede alterarse tanto la nutrición de las paredes intestinales, que no pueda evitarse su gangrena, comprendiéndose, pues, que el intestino, después de una embolia de la arteria meseráica no está preservado de la necrosis mediante la sangre que recibe al través de los susodichos vasos co-

laterales; necrosis que por otra parte suele asociarse al infarto hemorrágico. Por último, en una parte del cuerpo regada por numerosos vasos capilares puede ser igualmente peligrosa y fatal la formación de tapones arteriales cuando esta última se verifica contemporáneamente en varias ó en todas las arterias aferentes. Está claro, pues, que un vaso colateral que permanece expedito no sirve para compensar el desorden, y si, por ejemplo, en una pierna, están ocluidas la arteria tibial anterior ó posterior, y algunas de sus ramas mayores, esto tendrá para la circulación del pie, por lo menos el mismo significado que la obliteración de la iliaca externa para la pierna entera. Ya algunas veces ha sido observada una simultánea obstrucción de las susodichas arterias por diversos émbolos, y en esta zona arterial no es raro el encontrar una trombosis vasta á causa de las alteraciones escleróticas y ateromatosas de la túnica interna. Si se genera una trombosis arterial semejante en un individuo cuya circulación entera es viciosa y débil,—como por ejemplo, en los viejos con el corazón grasoso ó con otros varios desórdenes de su constitución general,—entonces la circulación en la pierna puede llegar á ser tan miserable, que no baste para su nutrición. He querido hablaros de esta combinación, porque ya antes os dije que muchas veces, de una trombosis en las arterias de la pierna, se sigue gangrena completa á pesar de las anastomosis que hay en estas regiones.

Además, en el organismo hay una cantidad de zonas vasculares con *arterias terminales* típicas, que muchas veces llegan á ser asiento de trombos: como la arteria pulmonal con sus ramificaciones, la arteria renal con sus ramificaciones dentro del órgano, que riega, las arterias coronarias del corazón, la central de la retina y la zona basilar (como la llama Heubner) <sup>(25)</sup>, de la ramificación de las arterias cerebrales más allá del círculo de Willis. Debemos aquí señalar también la vena porta ó sus ramificaciones en el interior del hígado, al menos por lo que se refiere al curso y á la disposición de las ramas. Ahora bien, ¿á causa de semejante trombosis, qué ocurre en estos vasos? Hay aquí una serie de experimentos que no podrían responder mejor á tal pregunta: como la acción inmediatamente fatal de la embolia de semejantes arterias terminales, en cuyas ramas ni aun por breve tiempo puede cesar la circulación. Cuando las ramas principales de las arterias pulmonales son ocluidas en ambos lados por gruesos tapones, sobreviene la muerte instantánea, ora porque con la embolia cesa en los pulmones la sustitución gaseosa de la sangre, ora porque entonces es necesariamente interrumpido también el aflujo de la sangre al cerebro y á la médula oblongada. Ordinaria-

mente, en estos casos fulminantes acaece una obstrucción embólica de los troncos principales, ó todo lo más de los de segundo orden, sin que entretanto pueda negarse que también la obstrucción de ramas más pequeñas es fatal, cuando un gran número de ellas está obstruido. Quien haya hecho muchos experimentos en la vena yugular, inyectando líquidos que lleven en suspensión pequeñísimos cuerpos, como, por ejemplo, polvos de cinabrio, habrá tenido ocasión de ver morir de repente algunos de los animales, sujeto de la experimentación, únicamente por la oclusión de un gran número de pequeñísimas arteriolas pulmonales.

Aunque en estos casos no hay posibilidad de que surjan otras consecuencias debidas á la oclusión de las arterias, sin embargo, no sucede lo mismo en la trombosis de las otras arterias precedentemente mencionadas y de sus ramificaciones. La obliteración de una rama de las arterias coronarias (en el caso en que no resulte ya perjudicial por el notable mecanismo recordado antes—pág. 42), determina la destrucción de la sustancia contráctil en la zona cardíaca regada por tal arteria, y después la formación de una llamada callosidad miocárdica. Después de la oclusión de la arteria basilar (que seguramente produce también una oclusión de la zona trombótica que, naciendo de la arteria basilar, pasa por el puente y por la porción superior de la médula oblongada), no hace mucho he visto desarrollarse la forma típica de una parálisis bulbar aguda y la trombosis, ó bien la embolia de una arteria de la zona basilar de Heubner, va siempre acompañada de una necrosis de la sección del cerebro irrigada por la arteria respectiva, necrosis cuya extensión corresponde perfectamente á la de la isquemia, y que puede combinarse ó no, con hemorragia, de la que más adelante nos ocuparemos. Por el contrario, en el bazo y en los riñones la necrosis jamás se circunscribe á la sección cuya arteria está ocluida por un trombo, y en la retina, la visión cesa desde el momento de la embolia, caminando inevitablemente hácia la atrofia y la destrucción.

Como antes hemos enumerado la *vena porta*, entre los vasos que deben ser colocados al nivel de las arterias terminales, habremos de examinar si los hechos corresponden á nuestra aserción. Las ramas de la vena porta no contienen entre sí anastomosis alguna; por el contrario, cada una de las venas interlobulares, al fin se resuelve directamente en la red capilar de los islotes hepáticos. ¿No debería esperarse, pues, el más conspicuo infarto hemorrágico en toda embolia que ocluyese una rama de la vena porta, y en toda trombosis del tronco de la misma vena? Pues, sin embargo, no se verifica nada de

esto. Si inyectais en un perro, en una rama de la vena meseraica una mezcla de cromato de plomo ó una emulsión cérea, podeis ocluir una gran cantidad de ramas suficientemente grandes de la vena porta, sin que haya hemorragia en el hígado ni ninguna otra alteración, y juntamente con una piletrombosis   una pileflebitis, desarrollada repentina   paulatinamente, encontrareis especialmente una ascitis, pero, por lo general, nada de anormal en el hígado. Justamente debe suceder así, porque los capilares de los ac nis hepáticos, como es sabido, son nutridos no sólo por la vena porta, sino también por la arteria hepática, formándose de los capilares de esta última, pequeñas venas que desembocan en las venas interlobulares, bajo el nombre de *raices internas de la vena porta*. Luego si por una razón cualquiera est  impedido el aflujo sanguíneo de la vena porta para una   varias venas interlobulares, permanece siempre el precedente de las raices internas de la misma vena, que es suficiente para evitar la necrosis del órgano y todos los desórdenes graves de la circulación en los islotes ya citados <sup>(24)</sup>.

Tampoco falta en los *pulmones* por completo una tal posibilidad de compensación debida á la disposición de los vasos, puesto que con examen diligente ha demostrado J. Arnold <sup>(25)</sup> en su laboratorio, que las ramificaciones de la arteria pulmonal forman variadas anastomosis con ramas de las arterias bronquiales, siendo conducida la sangre   los pulmones hasta por las arterias que se ramifican sobre la pleura y el mediastino. Entre tanto, el efecto instantáneamente letal de las oclusiones estensas del sistema arterial pulmonal, demuestra con evidencia suficiente, que todas estas anastomosis no bastan para proveer los pulmones de la cantidad de sangre necesaria para sostener su circulación, pero (teniendo en cuenta la falta de toda anastomosis de los ramos pulmonales arteriales entre sí), se puede comprender que no debe atribuirse   las anastomosis, el tan frecuente hallazgo de obstáculos en ramas más ó menos grandes de la pulmonal, sin que más allá de los mismos exista nada capaz de provocar un desorden circulatorio. Esto,   decir verdad, no siempre se verifica, sino que por el contrario, muchas veces, más allá de la oclusión de una rama de la arteria pulmonal se encuentra el más *típico infarto-hemorrágico*, que podría mejor armonizar con los efectos fatales de la embol a del tronco principal. Para que todo esto parezca aún más misterioso, de ordinario ocurre que en un mismo pulmón se encajan varios émbolos, más allá de los cuales est  infartado el tejido pulmonal, sin que en modo alguno se diferencien los émbolos entre sí por su naturaleza. Esto no puede referirse   la existencia     la falta de anastomosis,

porque éstas, para repetirlo otra vez más, no existen, en general, en las ramificaciones de la arteria pulmonal; por el contrario, como ya hemos dicho, pueden aquí servir de gran ayuda las anastomosis bronquiales ó mediastínicas, aun cuando la inconstancia del resultado no sea un gran argumento para su eficacia. De esta suerte, la situación es completamente clara, recordando la especialidad de la circulación pulmonal y la estructura del parénquima de los pulmones en donde, si lo recordais bien, la resistencia de los capilares es tan grande, que no puede ser vencida por la presión de la sangre que circula en los tubos capilares próximos, y por eso, faltando anastomosis arteriales, se verifica la compensación primero en las venas más allá de la resistencia anormal. Los capilares pulmonales, por el contrario, son considerablemente más amplios que los del resto del cuerpo; siendo, por lo tanto, las resistencias correspondientemente más leves, de guisa que la cuarta parte del grado de la presión arterial, y aun menos, basta para lanzar la sangre al través de los mismos hasta las venas. Agréguese los continuos cambios de volumen de los pulmones á causa de la respiración, que como ya muchas veces os he hecho notar, despliega una acción muy favorable sobre la circulación. Por estas dos circunstancias reunidas, es posible que *en los pulmones*, de diverso modo que en todas las otras zonas vasculares del cuerpo, *los capilares cuyas arterias aferentes estén ocluidas, reciban también sangre de los capilares próximos, cuyas arterias estén expeditas*. Esta sangre, á decir verdad, no puede ser mucha, y sólo con lentitud y sin energía, puede circular en ellos. Pero si bien el defecto de actividad respiratoria no está compensado con esto, sin embargo, esta leve cantidad de sangre circulando lentamente, junta con la procedente de las accidentales anastomosis bronquiales, basta para mantener en su integridad los correspondientes capilares pulmonales y las venas; sin que la sangre tenga otra función nutritiva en el pulmón, cuyos bronquios y tejido conjuntivo, y cuyos vasos mayores reciben, como es sabido, los vasos nutricios de la arteria bronquial. Ahora bien, si de este modo generalmente son impedidos los efectos nocivos de la oclusión de las ramas arteriales pulmonales, comprendereis perfectamente que solo sea así, mientras que la corriente capilar no tenga que desempeñar más grave cometido. Si la corriente capilar es demasiado débil, por ejemplo, en la adiposis del corazón derecho ó en otro defecto de energía de la actividad cardíaca, ó si por otra parte surgen en anormales resistencias en las venas pulmonales como en los vicios del corazón izquierdo, esta compensación resultará entonces insuficiente, y la consecuencia será el *infarto hemorrágico*. En la

oclusión de una rama arterial periférica, falta el campo capilar en la base de la zona isquémica, que en la embolia de los ramos centrales, puede contribuir al restablecimiento de la circulación (26).

Permitidme ahora que me detenga un momento á considerar las *hemorragias* que con tanta frecuencia complican la necrosis producida más allá de un trombo arterial. Que aquí siempre se trata de hemorragias por diapedésis de los capilares y de las venas menores, ya vosotros los sabéis, así como también conocéis que la desorganización de las paredes vasculares determinada por falta simultánea de sangre, á su vez es la causa de esta diapedesis. Ya antes (pág. 118 y siguientes), hemos examinado también ampliamente cómo llega la sangre á estos vasos. Ante nosotros se presentan dos posibilidades, según que en la parte correspondiente ha cesado todo aflujo de sangre, ó llega únicamente una leve cantidad al través de pequeñísimos vasos colaterales. En el primer caso, si la arteria ocluida representa absolutamente una terminal, la sangre de la vena y de los capilares contigua, llega por regurgitación á la zona isquémica; en el segundo caso, la trasportan con preferencia los escasos vasos arteriales colaterales. El mecanismo en entrambos procesos, es en parte muy diverso, no obstante lo cual, conducen al mismo resultado, porque ambos tienen un hecho de común, esto es un *aflujo de sangre arterial muy insuficiente* para la nutrición normal, y para la conservación de la integridad fisiológica de las paredes vasculares y de toda la parte del cuerpo.

Que la hemorragia que se encuentra más allá del obstáculo arterial esté producida por este ó el otro mecanismo, no puede decidirse, teniendo en cuenta solamente el tiempo transcurrido desde la obliteración, hasta el origen de la hemorragia, porque en ambos casos debe transcurrir algún tiempo antes de que esto suceda, y naturalmente, transcurrirá tanto más, hasta que adquiere un grado realmente considerable. Por el contrario, si la extensión de la hemorragia corresponde exactamente á la ramificación venosa, estará indicada con grandes probabilidades una ingurgitación de retroceso. Desde este punto de vista, examinando las hemorragias consecutivas á la oclusión arterial, me parece que todos debereis convenceros, de que por lo menos en la inmensa mayoría de los casos, la hemorragia había tenido lugar exactamente lo mismo, como la que acabamos de demostrar con la observación microscópica de la lengua de una rana con embolia. En el bazo, en los riñones y en los pulmones, el infarto hemorrágico, toma siempre la forma de una pirámide ó de un cono, cuya base está hacia afuera y el vértice hacia dentro, junto al cual se encuentra siempre la vena, en cuya zona de ramificación está el infarto. En las he-

morragias, que tantas veces se encuentran en el cerebro, á causa de embolia arterial, en vano buscareis esta forma cónica ó piramidal de la extravasación, que de ordinario suele tomar en seguida la forma esférica ó elíptica. En el cerebro, la disposición anatómica de las venas, es diferente que en el bazo ó en los riñones, y especialmente en una sección isquémica del cerebro, perfectamente al contrario de lo que se verifica en los riñones ó en el bazo, cerrado todo aflujo arterial, pierde de consistencia con tal rapidez, que llega á faltar en el tejido todo apoyo para la formación de un infarto propiamente dicho. En las hemorragias embólicas de naturaleza venosa, es de tener en cuenta la circunferencia, de que, por lo que yo he observado, solo en casos extremadamente raros, se han visto hemorragias á causa de embolia de la iliaca externa ó de la axilar. Como quiera que sea, difícilmente vereis hemorragias producidas de esta suerte. No es necesario demostrar con otras palabras, que estas hemorragias son precisamente el efecto, por una parte, de la circulación colateral del todo insuficiente, y por otra, con cuanta facilidad pueda ser retenida por cualquier obstáculo la lenta y débil corriente venosa de reflujo. Para que las hemorragias de base trombósica fueran efectivamente abundantes, serían necesarias complicaciones capaces de aumentar la resistencia, y por lo tanto, la tensión en las venas, como ya antes os dije, con motivo de los infartos pulmonales. Pero los pulmones son casi la única localidad en la que se encuentran con frecuencia infartos voluminosos, completamente sanguíneos, mientras que por el contrario, en el bazo y en el riñón, los infartos muy pocas veces merecen el nombre de hemorrágicos. En suma, la masa principal de los infartos esplénicos y renales, suele estar *fuertemente pálida, casi blanca, opaca y casi del color de la greda*, y por lo común, solamente el vértice del foco y los confines laterales, tienen una zona intensamente sanguínea de longitud muy diferente no solo en los diversos infartos, sino en uno solo, siendo la línea de demarcación entre ambas zonas bastante exacta, pero con la forma más irregular que pueda imaginarse. Si el infarto presenta el color gredoso, débese simplemente á la necrosis, sin que pueda invocarse para nada la decoloración; y la irregularidad de la línea de demarcación hácia la zona hemorrágica, depende únicamente del desigual progreso de la hiperemia de éstasis y de la hemorragia consecutiva.

No tenemos necesidad de emplear mucho tiempo para demostrar la importancia que asumen los trombos que se presentan en el *corazón*. Es muy natural que puedan acarrear perjuicios á la acción del corazón, solamente cuando sean tan grandes que dificulten el paso de

la sangre. Realmente es lógico, que una aurícula invadida por un trombo no pueda recibir sangre, mientras que de las venas se vierte en el seno y desde aquí en el ventrículo la misma ordinaria cantidad. Únicamente los trombos que invaden los orificios del corazón no son indiferentes para el movimiento de la sangre al través del corazón, y sin embargo, todavía, con relación á tales trombos, ya antes os hice notar, que á causa de su blandura, el efecto estenósico producido, suele no estar en relación con su tamaño.

Asimismo son muy sencillas las relaciones en los *capilares*, porque como la trombosis capilar se verifica únicamente en la necrosis de los respectivos vasos, es menester tener en cuenta solo los efectos de los émbolos capilares, sobre los cuales ya también sabéis á qué ateneros. Sabemos en efecto—por lo que antes hemos dicho,—que en una resistencia anormal en un solo capilar, no hay ningún significado para el movimiento de la sangre en la zona respectiva. La obliteración de los capilares puede adquirir cierta importancia para la circulación en determinada parte del cuerpo, cuando los émbolos no ocupan uno ó más de sus vasitos, sino una gran cantidad.—Considero como muy inverosímil que esto se haya observado en los émbolos desprendidos de los trombos ordinarios, pero la obturación múltiple de los capilares de sustancias diversas de coágulos formados durante la vida, tiene en patología una importancia muy seria.

Tampoco tengo necesidad de demostrar minuciosamente que respecto á los efectos *mecánicos* consecutivos á una obliteración vascular, es perfectamente indiferente que el obstáculo sea de sangre solidificada ó de otra sustancia cualquiera. Muchas de las más ciertas nociones que poseemos sobre el efecto de la obturación de los vasos, se han adquirido en los experimentos en que no se utilizan trombos, sino que se prefiere otro cuerpo cualquiera que no pueda experimentar la descomposición y la putrefacción. Además, no es sólo mediante la experimentación como pueden encontrarse cuerpos extraños y heterogéneos que circulen juntos con la sangre, un equinococo que se haya establecido en la masa carnosa del corazón, y que poco á poco penetre en la cavidad cardíaca, puede desprenderse, y según el lugar que ocupe, hasta puede asimismo ser trasportado á una rama de la pulmonal ó á otra arteria del cuerpo; sin que las consecuencias de semejante accidente se diferencien en nada de las producidas por una embolia ordinaria. El más interesante—á causa de su relativa frecuencia—, de todos estos fenómenos, es la introducción y circulación de la *grasa líquida* dentro del sistema vascular.

Para que la grasa líquida llegue hasta la corriente sanguínea, es

menester que en un punto cualquiera del cuerpo preexista grasa líquida libre; fuera de las células y en condiciones de ser posible su acceso hasta el torrente circulatorio. La más oportuna de tales condiciones existe cuando en el lugar en donde reside la grasa libre están heridos los vasos, y por lo tanto hay perforaciones vasculares<sup>(28)</sup>, habiéndose creído por espacio de mucho tiempo que sólo mediante esta vía directa podía llegar á la circulación grasa libre. No hace mucho que Wiener<sup>(29)</sup> demostró en nuestro Instituto, experimentalmente, que la grasa líquida puede llegar á los vasos linfáticos solamente por la absorción ordinaria y pasar luego á la sangre. Lo cual sucede con tanta mayor seguridad y rapidez, cuanto más fácil sea el acceso á los puntos en donde se verifica la absorción linfática, y por cuanto sea más breve y expedita la vía linfática entre tales puntos y el conducto torácico. Si inyectais en el tejido celular subcutáneo de un perro ó de un conejo aceite animal ó vegetal, suelen pasar algunos días antes de poder observar con seguridad las primeras embolias de grasa en los pulmones, que no pueden compararse en número con las que en menos tiempo se pueden obtener merced á la inyección de aceite en la cavidad torácica ó abdominal—siempre que tengais especial cuidado para emplear en el experimento *aceite neutro, completamente puro*—, puesto que apenas sigue, á tal inyección oleosa, una inflamación purulenta ó fibrino-purulenta, cesa del todo la reabsorción; la experiencia patológica sobre la adipo-embolia está completamente de acuerdo con los resultados del experimento. La ocasión más clásica para tales embolias es la *fractura de los huesos*, en la cual la presencia de grasa libre es debida al magullamiento de la médula de los huesos y á la presencia de perforaciones vasculares y laceración de algunos vasos sanguíneos. Además de las fracturas, si bien naturalmente con menos frecuencia, producen adipo-embolias las roturas y conclusiones del hígado y las graves contusiones de la piel y del tejido adiposo subcutáneo<sup>(30)</sup>. También en algunos casos puede llegar aceite líquido al torrente circulatorio por reabsorción al través de las vías linfáticas, como lo prueban las embolias de grasa que se encuentran á veces por supuraciones agudas en las partes blandas ricas de grasa, por endometritis en las puérperas y por procesos análogos. Las gotas de grasa que de esta suerte llegan á la sangre en circulación, son trasportadas por ésta en dirección de la corriente hasta que encuentran vasos que por su pequeño calibre no los consienten pasar adelante, como sucede casi siempre con los capilares y aun con las arterias pequeñísimas, mientras que en las mayores solamente se retrasa transitoriamente el paso, cuando las gotas tocan á las paredes.

La localidad típica para semejante embolia, como inmediatamente resulta de la patogénesis, es el pulmón, en donde las gotitas de aceite rellenan el más sutil de los capilares. Pero no está repleta de grasa toda la red de un alvéolo, sino que suelen ser gotas siempre pequeñas las que obstruyen precisamente los ángulos de bifurcación ó de reunión de los vasos capilares; por lo general no existen varias en el mismo alvéolo, y están divididas entre sí por columnas sanguíneas capilares y estancadas. Entre tanto, en estas embolias de grasa falta toda otra alteración, porque las gotas oleosas no tienen otro efecto que el mecánico de ocluir el calibre de los vasos. Si inyectais con cuidado una tenue emulsión de aceite de olivas en una arteria de la oreja de un conejo, ó una emulsión de aceite de hígado de bacalao en las arterias de la lengua de una rana, obtendreis principalmente embolias capilares, y las gotas de aceite que al principio se detienen en las arterias de pequeño calibre, después de cierto tiempo pasarán también á los capilares; ni inmediatamente después de la inyección, ni en el día siguiente ó en los consecutivos, divisareis en la lengua ó en la oreja nada de anormal—por lo menos si no es demasiado grande el número de los capilares obliterados con las gotas de grasa—. La inocuidad, además, de los émbolos de grasa, no está en contradicción con el hecho de que la oclusión de un gran número de capilares por la grasa misma sea un accidente grave y fatal. La porción de la oreja, cuyos capilares están todos, ó la mayor parte, obstruidos por el aceite, sin excepción queda mortificada; y si después de una fractura conminuta de la pierna, penetran gotas de grasa en el mayor número de los capilares de todos los lóbulos pulmonales, en tal caso debe sobrevenir la muerte perfectamente lo mismo que en la oclusión de un gran número de ramas arteriales por trombos ordinarios, que no necesitan ser trasportados todos de una vez en los pulmones. De todos modos, parece un accidente extremadamente raro, que la adipo-embolia asuma un curso tan pernicioso, y yo, por eso, no puedo reprimir la impresión que me causa el ver que muchos cirujanos han exagerado considerablemente la importancia de este proceso, contentos de tener algo, anatómicamente palpable, para explicar ciertos casos de muerte imprevista é inesperada. Pero en los animales, sometidos por mí al experimento, entre los cuales, los conejos no se distinguen por una especial capacidad de resistencia, repetidas veces después de inyecciones de aceite en una cavidad serosa, he visto los capilares pulmonales llenos de aceite de un modo increíble, sin que los animales, ni poco ni mucho, antes de la autopsia, hubiesen demostrado la menor anomalía en su respiración, latido cardíaco, presión sanguínea, en

suma, en todo su estado general. Así, pues, podría ser materia liti-gable, en cierto modo, el que efectivamente deban referirse á embo-lia de grasa los accesos de disnea más ó menos fuertes que á veces se observan en individuos con fracturas graves, ó el que la muerte de un fracturado en las primeras 24 horas deba atribuirse á adipo-embolia, que realmente jamás falta en los pulmones de tales individuos. Cier-tamente precisa tener presente aún otra probabilidad por la cual la entrada de grasa libre en la circulación puede llegar á ser fatal. Es decir, como el aceite no representa más que una masa rígida de for-ma invariable, es muy fácil y muy posible que de los derrames oleo-sos en los capilares pulmonales, se destaquen á su vez gotas más ó menos grandes, que trasportadas fuera del pulmón por la corriente sanguínea, lleguen á distritos lejanos. Nada hay más frecuente que hallar en los animales, á quienes se les ha hecho inyecciones de aceite en la cavidad torácica, gotitas de grasa, ramificadas, arbores-centes, en los vasos pequeños de todas las partes posibles del sistema arterial, en las vellosidades intestinales y en el corazón, en la piel y en los músculos, muy bellas, y fácilmente demostrables en el cere-bro, y mucho más maravillosas en los riñones, en los cuales las más veces las asas de numerosos glomérulos están completamente reple-tas de grasa. Precisamente á esta propagación de las embolias de grasa desde los pulmones á los vasos del cuerpo, atribuyen algunos cirujanos un interés especial, ya porque fomentan un creciente pe-ligro en la obliteración vascular que se va difundiendo por todo el cuerpo, ya porque, como Scriba (<sup>29</sup>), consideran la repleción gra-sosa de los vasos cerebrales como el accidente más amenazador. In-dudablemente todo esto es muy plausible, y yo no tendría ningún inconveniente en aceptar de buen grado semejantes ideas, si la con-sideración de los susodichos experimentos en los animales no me obligaran á ser muy reservado. Además, entre los casos en que jun-tamente con las embolias hemos observado las más numerosas y vastas obliteraciones capilares de todos los órganos del cuerpo des-pués de la inyección de aceite, hubo muchos en que los animales, antes de ser sacrificados, no presentaron el más mínimo desorden funcional por parte de cualquier órgano, ú otro fenómeno que hu-biera sido capaz de diferenciarlo de animales completamente sa-nos. Ahora bien, ¿no sería mejor suponer que el aceite, representan-do una masa capaz á cada instante de mudar de forma y de lugar, opera y actúa como un verdadero trombo constituido por sangre coa-gulada, ó por otro material aún más fuerte é inmutable, desplegando un efecto normal *solamente cuando sea introducido un volumen con-*

*siderable en la circulación, de una vez ó con brevísimos intervalos?* Dignaos meditar en que el paso de las gotas de aceite del sistema pulmonal al aórtico tiene también otro aspecto, y no despreciable, puesto que en primer lugar sirve para desahogar el pulmón, y en segundo constituye un medio de que se vale el organismo para expulsar el aceite del cuerpo. Realmente, hasta hoy no conocemos todas las vías usadas por la naturaleza para eliminar completamente la grasa libre de la sangre, hasta el punto de que no se encuentre nada de aquella en los vasos, trascurridas tres ó cuatro semanas después de la inyección de aceite. Entre tanto, lo que hay que considerar como positivamente cierto, es que una parte de la grasa es *eliminada* á través de los glomérulos *por la orina*.

Parecería lógico el suponer que debiera suceder lo mismo, cuando en vez de grasa entra *aire* en la circulación. Y aunque parezca deducirse de algunos experimentos de Panum <sup>(51)</sup> que las burbujas de aire, de igual suerte que las gotas de grasa, no tienen nada de inocentes, todavía no puede afirmarse que en los alrededores de embolias aeriformes puedan producirse necrosis ó inflamaciones. De todos modos, tales efectos son mucho menos frecuentes que las consecuencias mecánicas producidas siempre por la entrada de una cantidad mayor de aire en los vasos sanguíneos. Semejante entrada, haciendo abstracción de los experimentos patológicos, puede tener lugar con mucha facilidad, apenas el aire atmosférico se pone en contacto con el interior de un vaso; lo cual, como es sabido, se verifica solamente en las venas grandes situadas cerca del corazón; en la vena cava superior y en la yugular, además de las subclavias y axilares, la sangre está tan cerca del corazón, que la resistencia es casi nula, habiendo entonces, por lo tanto, en tales vasos apenas una presión positiva de la sangre, que resulta completamente negativa á cada inspiración. Enseguida que una de estas venas es herida de cualquier modo, surge inmediatamente el peligro y la posibilidad de que en la apertura se precipite aire atmosférico, llegando así hasta el corazón. Si la cantidad del aire que ha ingresado es pequeña, no habrá efecto alguno, y los perros, por ejemplo, tolerarán fácilmente hasta la introducción de 8 ó 10 centímetros cúbicos de aire en la extremidad central de la yugular; los conejos son mucho más sensibles, pero hasta los perros y los caballos sucumben rápidamente en medio de espasmos y fenómenos de disnea considerable, cuando en la vena yugular se insinúa ó se insufla una gran cantidad de aire. Por último, repetidas veces han muerto en operaciones quirúrgicas individuos que por una desgraciada maniobra del cirujano fueron heridos en las venas axilares ó yugulares.

En medio de semejantes circunstancias, podreis comprender hasta qué punto este fatal accidente haya llamado la atención de los patólogos, y cuán grande sea el número de las teorías, mediante las cuales se haya tratado de explicar, habiendo sido al fin abrazada, casi generalmente, la opinión de que la oclusión de la arteria pulmonal con aire es la que produce la muerte. Por mi parte conozco algunos hechos que están en completa contradicción con esta explicación: si en la yugular de un animal insuflais cierta cantidad de aire de una vez, entonces, como hemos dicho, sobrevendrá la muerte en pocos segundos; pero, por el contrario, podreis introducir en las venas una cantidad de aire mucho mayor, poco á poco, en pequeñas proporciones y con algunas pausas: ¿de qué manera se verifica entonces la apetecida aero-embolia? Realmente, ni el aire puede abandonar de nuevo con tanta rapidez los capilares en que estaba, ni puede ser reabsorbido en pocos minutos tan completamente que pueda establecer una diferencia esencial entre los dos diversos modos de introducción del aire, esto es, rápidamente, de una vez ó con pausas. Ante todo, con la teoría de la aero-embolia, no se conciertan las localidades anatómicas en que se encuentra el aire en aquellos casos que terminan fatalmente. Indudablemente, en las ramificaciones de la arteria pulmonal se encuentran de ordinario algunas burbujas de aire; pero una parte de él, como ya observaron antiguos autores, se dirige al *sistema venoso* del cuerpo, con frecuencia especial á los senos cerebrales, encontrándose, no obstante, la masa principal constantemente en el seno y en el ventrículo derecho, que por lo regular están sensiblemente dilatados hasta llegar al doble ó al triple de su primitivo volumen, y rellenos de una espuma rosáceo pálida.

En realidad, la causa del éxito fatal, no es otra que la acumulación de aire en el corazón derecho. *Una contracción del ventrículo derecho comprime el aire, en vez de lanzarlo hacia adelante.* Esta, como no hace mucho demostró Couty <sup>(52)</sup> en el laboratorio de Vulpian, es la causa última para que resulte fatal la entrada del aire. Además, el aire que permanentemente ocupa el corazón derecho, detiene, como es natural, por completo la circulación de la sangre venosa en el cuerpo, impidiendo á su vez, por lo tanto, primero la circulación pulmonal, y después toda la circulación aórtica. De esta suerte se explican también fácilmente por qué resultan fatales solamente las grandes cantidades de aire introducidas de una vez en el corazón, cantidades que pueden ser tan excesivas que llenen todo el ventrículo derecho; y en suma, las burbujas de aire aisladas son lanzadas hacia delante de la corriente sanguínea, resultando inofensivas por-

que se fijan en cada capilar de los pulmones. Luego, cuando vosotros recordéis que pueden estar obstruidos más de la mitad de los ramos sanguíneos de los pulmones, antes de que resulte ningún perjuicio para la circulación en general, y por lo tanto para que esté en peligro la vida, entonces comprendereis fácilmente que aquella cantidad de aire que puede determinar en el corazón gravísimos desórdenes, no es bastante para producir en los pulmones fenómenos amenazadores por la obturación de sus arterias ó de sus capilares. Ved, pues, que la verdadera aéro-embolia no se distingue en nada de la embolia producida por otras sustancias y acción puramente mecánicas, y que no merece el siniestro renombre que se la ha otorgado por la mayoría de los médicos; antes al contrario, es considerablemente más favorable que otras varias especies de embolias, porque las burbujas de aire pueden en un tiempo relativamente breve desaparecer de los capilares de los pulmones por traslación á otra parte.

Teníamos, pues, absoluta razón para examinar entre los efectos mecánicos de la formación de obstáculos en el sistema cular, la adipo y la aéro-embolia. Para repetirlo otra vez más, todos los trombos sólidos, duros y reblandecidos, actúan como anormales resistencias, pero sin que su acción quede por esto limitada. Por el contrario, se suele denominar con nombres especiales á aquellos obstáculos que actúan sólo mecánicamente como resistencias locales, llamándolos *benignos, no irritantes*. Un trombo de esta especie ó trombo benigno, puede permanecer por mucho tiempo en un sitio sin producir nada de notable, si se exceptúan los desórdenes circulatorios minuciosamente expuestos. Todo lo más, la pared del vaso en donde reside el trombo, experimenta un ligero engrosamiento de la túnica interna, más aún en la adventicia y en el tejido conjuntivo circunstante. Naturalmente, semejante engrosamiento no tiene ninguna importancia, y por lo tanto no puede en manera alguna compararse con las alteraciones que producen los trombos llamados *malignos ó infecciosos*. Los trombos en estado de reblandecimiento pusiforme representan el paradigma de estos obstáculos de triste índole.

Un experimento muy sencillo demuestra de un modo evidente la gran diferencia que hay en los efectos locales de una trombosis, según la naturaleza y la índole del relativo trombo. Si introducís obstáculos en las arterias medianas de entrambas orejas de un conejo, y especialmente en el lado izquierdo un trocito de corcho, ó un pedazo de papel, y en el derecho, por el contrario, una partícula de carne putrefacta, tendreis la ocasión más completa de poder establecer una observación comparativa de los efectos de entrambos y di-

versos obstáculos. En el lado izquierdo, donde el vaso está obstruido por un cuerpo extraño, que no experimenta descomposición de ningún género ni ejerce acción química sobre las partes próximas, la oreja se presenta como en el estado normal, y lo único de anómalo que puede suceder, es que al cabo de algunas semanas, y poco á poco, se presente una pequeña tumefacción rosácea, completamente circunscrita alrededor del obstáculo, que al fin desaparece también cuando este último se encapsula regularmente. ¡Comparad entonces la oreja izquierda con la derecha! 24, 30 horas, y aun mucho después de la introducción del obstáculo podeis no encontrar diferencia con respecto á la otra oreja, pero después, sin excepción alguna, comienza á producirse alrededor de la partícula de carne putrefacta una tumefacción que en el trascurso de cinco ó seis días consecutivos puede asumir dimensiones cada vez mayores, y aun á veces invadir la oreja entera. En el medio del pabellón, intensamente enrojecido, caliente y tumefacto, desarróllase al mismo tiempo, en inmediata proximidad del obstáculo, un foco amarillo grisáceo de  $1\frac{1}{2}$  á 2 centímetros de diámetro, sobre el cual la piel se levanta en ampollas necróticas. De ordinario, después se desprende todo este foco, de suerte que se genera en el pabellón un completo foramen, perdiéndose á veces la mayor parte de la oreja misma. Creo que aunque aun no nos hemos ocupado de la doctrina de la inflamación, habreis comprendido perfectamente lo que aquí ha sucedido: el tapón de carne podrido provoca en sus cercanías una grave inflamación, cuyo resultado es también la necrosis, mientras que el tapón de papel ó de corcho provoca tan sólo una mínima reacción.

Mientras que los trombos simples, benignos, se conducen igual que los tapones de esta última especie, en la patología humana los hay de aquellos que deban clasificarse al lado de los trocitos de carne en putrefacción. Pertenecen á esta categoría los obstáculos que tienen superficie rugosa, como, por ejemplo, trozos de válvula cardíaca calcareada; que, como más tarde vereis, pueden producir lesiones de continuidad de las paredes arteriales y aneurismas<sup>(53)</sup>. Indudablemente pertenecen además á esta clase todos aquellos obstáculos en los que concurren ó un material de descomposición ó colonias de bacterias.

Lo primero que se altera en presencia de semejantes obstáculos es la pared del vaso dentro del cual reside el trombo infectivo, y esta es la razón de por qué en el reblandecimiento amarillo de un trombo por lo general se desarrolla una inflamación de la pared venosa: una verdadera *flebitis supurativa*. La pared venosa se engrosa entonces

en totalidad; la túnica interna está vivamente enrojecida, presentando hasta hemorragias; también la adventicia y la túnica media resultan hiperémicas, transparentándose manchas rojizas al través de la interna privada de vasos; presentándose enseguida una infiltración purulenta en las paredes venosas, primero en inmediata proximidad de los vasa vasorum, después también entre la túnica media y la interna. Esta última está desprendida aquí y allá por el exudado, y al observar la cara interna del vaso, se ve como si estuviere recubierta de pequeñas pústulas amarillentas. El desprendimiento de la túnica interna progresa, arrugándose por lo mismo en pliegues longitudinales, que al fin llegan á perforarse de suerte que se desprenden tiras longitudinales. Al mismo tiempo, la misma túnica que al perder su elasticidad ha perdido también su aspecto esplendoroso, aparece opaca y oscura, adquiriendo en algunos casos una coloración sucia. La inflamación puede difundirse también hacia el exterior, determinando una supuración en el tejido celular periflebítico, y siendo un hecho muy común en los animales la perforación de toda la pared vascular, estableciendo una comunicación entre el contenido pusiforme de la vena y las partes próximas, ó sea una *fístula venosa*. Como veis, en estos casos la flebitis es la consecuencia del reblandecimiento amarillo, hecho que merece especial consideración, porque la relación consecutiva suele ser inversa. En suma, si el reblandecimiento amarillo ó pútrido de un trombo se verifica en una vena contigua á un foco icoroso ó parecido, entonces, naturalmente, toma parte en el proceso, primero la pared venosa atacada por la inflamación purulenta, y solamente de ella es de donde puede desarrollarse más pronto ó más tarde la trombosis y la fusión pusiforme del trombo. Cuando todo el cortejo de síntomas se ha manifestado por completo, cuando existe lo que se llama una *trombo-flebitis* completa, será ya muy difícil la determinación exacta de su punto de partida, á pesar de lo cual se podrá averiguar con un detenido examen de las condiciones actuales, si el reblandecimiento pusiforme ha precedido á la flebitis ó viceversa. Lo más frecuente es indudablemente lo primero, y en todo caso, cualquiera que sea la patogénesis, es la flebitis y no la trombosis la que determina el curso general de la enfermedad.

Realmente, mientras que una inflamación local suele circunscribirse á la pared venosa y sus adherencias más próximas, y solamente en aquellos casos en que la vena inflamada serpea propiamente bajo una serosa, como por ejemplo, las venas pelvianas, que corren bajo el peritoneo, ó un seno cerebral, bajo la pía-madre precisa temer que tales inflamaciones se difundan, por el contrario, repito, los émbolos

desprendidos de un trombo reblandecido, pueden desplegar su acción nociva en diferentes puntos muy distantes entre sí. Si llegan hasta una arteria terminal, entonces prevalecerá el efecto mecánico de la necrosis, porque ésta se manifiesta rápidamente, mientras que la inflamación en general se desarrolla lentamente, como se demuestra con el experimento antes citado. Por el contrario, los émbolos malignos resultan perniciosos allí en donde los benignos son completamente inofensivos, esto es, en las arterias con suficiente circulación colateral, y en los capilares. De tal suerte alrededor del émbolo se generan *focos inflamatorios típicos*, perfectamente lo mismo que alrededor de un cuerpo extraño de índole infectiva situado en el tejido de un órgano, y no en el interior de uno de sus vasos sanguíneos, análogos asimismo á los focos que se forman alrededor de un cuerpo extraño, en cuanto que su resultado final es siempre la *supuración*. La rapidez del desarrollo de semejantes focos supurantes, y sobre todo, la manera que tengan de estenderse y propagarse, depende, en primer lugar, del grado de malignidad y del tamaño del émbolo. Un obstáculo que se detiene solamente en un capilar, produce solo un pequeño *abceso miliar*, mientras que alrededor de un émbolo, contenido en un vaso del hígado ó de los pulmones de cierto tamaño, se establecen focos de supuración mayores, tales son los llamados *abcesos metastáticos ó embólicos*, que en la evolución de la flebitis supurada, son considerados ya hace mucho tiempo, como característicos, y que á la par son muy temidos, y con razón. Cuando se habla en general de los efectos de la embolia específica, maligna, sería preferible usar la expresión de *focos metastáticos*, en vez de la de *abcesos*. Además de las inflamaciones típicas á causa de estas embolias, en determinadas circunstancias, surgen también hemorragias que no tienen nada de común con las que antes hemos recordado consecutivas á la oclusión de las arterias terminales, y en ciertas circunstancias, hay también *necrosis*, pero no más allá del obstáculo, como las que se producen en la oclusión de las arterias terminales, sino alrededor suyo y en todas direcciones. Algunos de estos procesos, pueden combinarse entre sí, de un modo digno de consideración, por ejemplo, la necrosis con la inflamación, ó la hemorragia con entrambas. Ruegos, en interés vuestro, que aplacemos para otra ocasión el examen de todo esto, es decir, cómo y por cuáles procesos particulares surgen estos diversos efectos.

Los puntos en que hayan de encontrarse los focos metastáticos, resulta simplemente de las leyes fundamentales precedentemente desarrollados, y que ya conocéis. En la endocarditis ulcerosa del corazón

derecho, el foco tiene lugar en la pequeña circulación; y si la endocarditis se ha producido en el corazón izquierdo, la sede del foco será la gran circulación. En todos estos casos, trataré de preferencia de *pequeños focos miliares*, como los que surgen en las embolias capilares, pero lo que á los focos les falta de extensión es sustituido exuberantemente por su increíble abundancia, como lo prueba el examen anatómico de los diversos órganos. En la piel y en los músculos, en el corazón y en la médula de los huesos, en los riñones, en el bazo, en los intestinos, en el cerebro y en sus meninges, en los testículos y en los ojos, en breve tiempo no queda órgano, que en una ú otra vez, habiendo endocarditis ulcerosa aórtica ó mitral, no presenten hemorragias, puntiformes llamadas petequias, ó pequeños focos inflamatorios-necrósicos, amarillo grisáceos. Un punto blancuzco muy pequeño en el centro de las petequias ó del foco miliar suele, ya mirándolo á simple vista, revelar la sospecha de embolia, y con el examen microscópico practicado con diligencia, de ordinario no se encuentra dificultad alguna para encontrar en un vaso capilar el obstáculo, juntamente con las tan características colonias de micrococos.

Por el contrario, los focos metastásicos que se desarrollan á causa de una tromboflebitis, tienen su asiento en los *pulmones*, si estaban enfermas las venas del cuerpo, y en el *hígado*, si estaban afectas las raíces de la vena porta. Todos estos focos son muy variables en su tamaño, y entre ellos los hay completamente miliares, otros alcanzan el volumen de una avellana; su forma diversa en todo de la de los infartos situados más allá de las arterias terminales, suele ser *esférica* ó *casi esférica*, de tal suerte, que cuando en los pulmones ó en el hígado llegan hasta la superficie externa del órgano, se ponen en contacto del revestimiento seroso, no ya como los infartos, con su superficie más amplia con la base, sino con una pequeña sección de su circunferencia. Además, con mayor frecuencia que los infartos, están situados á distancia de la pleura y en el centro del pulmón. En los pulmones precisamente suele presentarse la mejor ocasión de encontrar la más perfecta semejanza de tales focos con pneumonitis lobulares que supuran, y en realidad, no es muy extraño, que en un mismo pulmón, alrededor de émbolos malignos, se encuentren focos duros y hepaticaciones grises ó amarillo grisáceas al lado de otras que se encuentren en el período de paso de la hepaticación amarilla á la fusión purulenta, y otros que se asemejen completamente á una cavidad abscedóide repleta de pus amarillo tenaz. En el hígado, por el contrario, puede demostrarse casi siempre, máxime en los focos recientes, el íntimo enlace del proceso inflamatorio supurativo con la

necrosis; el foco crece irregularmente y se extiende hácia el exterior, en cuanto que un acini, después del otro, el uno antes, el otro más tarde, son atacados por la necrosis, difundiéndose la supuración en esta zona.—No deberá sorprenderos que en semejantes absesos, casi nunca falten *colonias de bacterias*, después de todo lo que acabo de exponer.

Esta circunstancia nos obliga á dar otro paso hácia adelante. Si en general, en la sangre circulan colonias de micrococos, los mismos al par de las burbujas del aire, y de las gotas de grasa pueden ser trasportados á cualquier parte de la corriente sanguínea, mientras que no lleguen á un punto donde no les es permitido pasar. De las gotas de grasa he podido deciros ya que muchas veces atraviesan el sistema capilar de los pulmones, llegando así á las asas de los glomérulos, etc. Perfectamente lo mismo sirve para las colonias de bacterias, y aun para éstas un poco más, porque no solo se trata de cuerpos extraordinariamente blandos, sino que aun los pequeños pedazos desprendidos de un glomérulo grande en sí mismos, poseen todas las condiciones para un mayor desarrollo ulterior. Teniendo presente todo esto, no tendreis ninguna dificultad para comprender, *que después de una tromboflebitis de las venas del cuerpo, y juntamente con absesos pulmonales, pueden desarrollarse otros en órganos nutridos con sangre de la aorta.*

Pero para todo esto, no hay necesidad siempre de una tromboflebitis. En suma, si es verdad lo que antes os he expuesto, la importancia de la tromboflebitis en estos casos, consiste solamente, en que prepara el terreno para un copioso desarrollo de bacterias dentro de la circulación. Deduciéndose de aquí, que cuando existe en el organismo un terreno más favorable para estos últimos, y desde el cual puedan insinuarse en el torrente sanguíneo tales focos metastáticos, pueden establecerse, *aun sin que sobrevenga una trombosis* pusiforme. Y no se crea que esto es una mera hipótesis, sino que repetidas veces tiene lugar realmente. Weigert, en parte en Breslaw, y en parte en nuestro Instituto (Leipzig), ha observado varios casos en los cuales pudo comprobar la introducción inmediata de bacterias de una herida supurante en las venas limítrofes; sobre la pared interna de las venas, no había ningún trombo, pero sí una delicadísima red, que no era otra cosa que bacterias; en tales casos, el pulmón estaba exento de absesos metastáticos, mientras que en el miocardio, en el hígado y en los riñones existían los focos más característicos. La sede predilecta de estas metastasis de bacterias es el *hígado*, á causa de la lentitud extrema de la corriente sanguínea en él. En los indivi-

duos heridos ó afectos de úlceras al lado de los abscesos pulmonales, se presentan abscesos del hígado tan frecuentes, que después de fundada la doctrina de la embolia, no ha faltado quien haya recurrido á teorías en parte estrañas para explicar su aparición. Hoy en día, en que para nosotros es familiar la importancia patogenésica de las bacterias, no tenemos necesidad de semejantes teorías especiales, tanto menos, en cuanto que no es solo el hígado el único órgano en donde se presentan los focos, sino que también se los encuentra en el miocardio, en el bazo, en los riñones, en el cerebro y en otros sitios, no siendo inverosímil que también las inflamaciones del tejido celular intermuscular, y las supuraciones articulares que á veces se presentan al lado de los abscesos metastáticos de los pulmones, deban referirse á traslación ó *trasporte de bacterias*.

Con estas consideraciones nos hemos entrometido mucho en el campo de aquellos procesos morbosos importantísimos, que en cirugía se conocen desde hace muchísimo tiempo con el nombre de intoxicación *purulenta*, *puemia*. Si hubiéramos querido penetrar más aún, por ejemplo, examinar los efectos de la introducción de productos de descomposición, *disueltos* en la sangre, como aquellos que necesariamente deben haber en toda tromboflebitis, nos hubiéramos alejado mucho de la tarea impuesta para esta lección. Por lo cual, me parece ya tiempo de reanudar el hilo de nuestras investigaciones, volviendo al examen de la influencia de las alteraciones del modo de conducirse de las paredes vasculares con la circulación. Pero también en estas consideraciones, habiendo casi desaparecido de ante vosotros el objeto de la tarea que nos hemos impuesto, habremos, pues, de recordarlo. En suma, la puemia fué el punto desde donde Virchow partió cuando fundó toda la doctrina de la trombosis y de la embolia, y la explicación mecánica de los procesos morbosos puémicos, es justamente la consecuencia más espléndida á que haya llegado semejante doctrina.

---

Antes de abandonar el capítulo de la trombosis, desearía tocar, siquiera fuese ligeramente, otro aspecto de la cuestión, aunque tenga hoy un interés más teórico que práctico. En todos los casos de trombosis examinados hasta ahora, como estareis completamente de acuerdo conmigo, la causa determinante de la coagulación, es la

acción específica de la pared vascular, y especialmente del endotelio, que mientras vive tiene el poder por una parte, de mantener en vida los corpúsculos blancos de la sangre, impidiendo, por lo tanto, en cuanto sea posible, la formación de un fermento fibrinoso libre, y por otra, neutralizar la acción de este mismo fermento, una vez engendrado. Pero por eminentes que sean los servicios que de ordinario preste este maravilloso poder de las paredes vasculares, también nuestras consideraciones preliminares agregan, *que tiene sus límites cuantitativos*, y que si por cualquier circunstancia llegan instantáneamente al torrente circulatorio grandes cantidades de fermento libre, la coagulación no se puede evitar, ni aun con la pared vascular perfectamente fisiológica é intacta. He aquí la simple consecuencia deducida de la teoría de Schmidt, siendo tanto más de desear una demostración experimental de esta consecuencia, en cuanto que así podría obtenerse enseguida una válida prueba sobre su exactitud misma. Semejante necesidad ha sido reconocida, y emprendida su demostración, en gran escala por el mismo Alex. Schmidt, con la energía que le es peculiar, y en estos últimos años, ha publicado una série de trabajos muy instructivos, hechos en el Instituto fisiológico de Dorpat, cuyos particulares resultados, si bien no concuerdan del todo entre sí, y que además son demasiado variados para poder exponerlos extensamente, por hoy han enriquecido la ciencia de un modo digno de nuestro reconocimiento <sup>(54)</sup>.

El tema escogido principalmente como objetivo de todos los trabajos hechos en Dorpat, es el estudio de la manera de conducirse y de la *acción del fermento fibrinoso libre en la sangre en circulación*. Para hacer llegar á la sangre una cantidad mayor de fermento, A. Köhler, aprovechó los hechos descubiertos por Schmidt; es, á saber, que en la coagulación queda libre en la sangre una considerable cantidad de sustancia fibrinoplástica, especialmente de fermento fibrinoso, y que en consecuencia, la sangre en la cual ha tenido ya lugar una coagulación, es muy rica en fermento. *Tal sangre*, como Köhler observó en sus primeros experimentos, introducida en los vasos de un animal vivo, *produce coágulos perfectos y solidísimos*. Para instituir del modo más fácil y más demostrativo este interesante experimento, son sustraidas de una arteria de un robusto conejo 10 ó 12 centímetros cúbicos de sangre que se dejan coagular en una sólida hogaza, y apenas se divisan en la superficie las primeras gotas de suero, se corta en pedazos y se recoge en un lienzo. La sangre así coagulada se filtra, y del resultadó se inyecta lentamente y con precaución cerca de 6 centímetros cúbicos en la vena yugular del mismo

animal á quien se le ha sustraído la sangre. De ordinario, antes de inyectar la última gota, surge instantáneamente el opistotono característico, se dilatan las pupilas, el animal ejecuta movimientos con la boca y con las narices en busca ansiosa de aire, mientras que los latidos del corazón se continúan enérgicos, y los movimientos respiratorios sacuden violentamente las paredes torácicas—produciéndose en breve la notable y evidentísima forma de una embolia *pulmonal mortal*. Si rápidamente, apenas la insensibilidad de ambas córneas y la parálisis de todos los músculos indican la muerte del animal, abrimos el pecho, veremos *el corazón derecho, todavía palpitante, atascado de coágulos tenaces entrelazados*, y todas las ramas de la arteria pulmonal en entrambos pulmones, *rellenas de bellísimos trombos rojos*, que podremos poner al descubierto hasta en las menores ramificaciones accesibles al escalpelo. El corazón izquierdo, á veces, contiene también un pequeño coágulo, pero la sangre sustraída de los otros vasos, queda lentamente coagulable. Podeis variar muchísimo este experimento, inyectando por ejemplo sangre en una vena mesentérica, ó bien en las carótidas hácia la aorta, provocando en este último caso una letal trombosis en el corazón izquierdo y en la aorta, y en el primer caso, una trombosis de la vena porta no menos fatal para el conejo. Sin embargo, no he de ocultaros, que no siempre es constante semejante resultado; señaladamente en los perros, más rara vez en los conejos y en los gatos, después de la inyección de sangre rica en fermento, falta la trombosis, mientras que en cambio se produce una defectuosa coagulabilidad de la sangre que dura algunas horas.

Otro experimento, de origen ya antiguo, instituido por Naunyn y Francken <sup>(53)</sup>, representa perfectamente una parte del de Köhler, pero entre tanto ha adquirido un interés actual, juzgado por los trabajos hechos en el laboratorio de Dorpat. Inyectando en una vena ó en una arteria de un gato ó de un conejo algunos centímetros cúbicos de sangre desfibrinada, y calentada á 60°, ó atravesada previamente por una corriente de inducción, *prodúcense en brevísimo tiempo, en tales vasos, extensas coagulaciones*. Naunyn, con una infusión de legía ordinaria y éter, ha logrado producir también repetidas veces una trombosis aguda en el sistema vascular, llegando á obtener los mismos efectos con una *sencilla solución de hemoglobina*, pero sin poder dar una explicación satisfactoria de tales resultados experimentales, que equivocadamente llegaron á ser puestos en duda, si bien hoy en día sabemos, que con hacer pasar la sangre desde el citado sólido al líquido, se pone en libertad una con-

siderable cantidad de fermento fibrinoso, y que la hemoglobina disuelta, aumenta poderosamente la eficacia del susodicho fermento. Por último, para alejar cualquier duda sobre la influencia específica del fermento fibrinoso, Edelberg, con la infusión de *simples soluciones de fermento fibrinoso, considerablemente más concentradas* que las adoptadas en los experimentos que no habían dado resultados, logró producir coagulaciones instantáneas, letales en muchos casos.

Con tales investigaciones queda demostrada de una manera irrefutable la posibilidad de una coagulación en la sangre viva, aun estando completamente íntegras y en estado fisiológico las paredes y el endotelio vasculares, y todo lo más podría discutirse si solamente basta el fermento fibrinoso introducido ó formado en la sangre, ó bien si con las susodichas operaciones se disuelven numerosos corpúsculos rojos, dejando así libre el repetido fermento, posibilidad que puede muy bien venir á las mientes, en vista de la considerable disminución que la sangre experimenta al coagularse por semejantes maniobras. Pero como en todos los demás casos, la trombosis producida de tal manera, que comprende enseguida toda la sangre existente en el vaso respectivo, debe de ser *roja* necesariamente, y bajo este punto de vista se semeja enseguida á la trombosis de suspensión en el concepto antiguo, con la que teniendo en cuenta las condiciones de desarrollo, no tiene la menor afinidad; para la patología debería demostrarse que si en las condiciones ordinarias existe también esta especie de trombosis, es producida por el instantáneo recargo de fermento fibrinoso, continuando íntegras las paredes vasculares. Köhler ha impulsado esta cuestión, y con un primer empuje ha creído inmediatamente que podría aclarar ó explicar una gran cantidad de los más difíciles y complicados problemas, como la intoxicación pútrida, la infección séptica y purulenta, la perniciosidad de tal sangre, etc., pero sin que se pueda afirmar que haya estado tan feliz en semejantes conclusiones como en sus experimentos. A mi entender, el defecto de sus conclusiones está en la gran importancia que atribuye á la trombosis de los vasos capilares, porque como no se pueden preparar los capilares, con ligaduras y pinzas, como los gruesos vasos, no puedo comprender cómo se pueda diagnosticar una trombosis capilar roja con respecto á la sangre cadavérica ordinaria. Por lo tanto, estando oculta en cierto modo la trombosis capilar producida por *intoxicación de fermento*, Köhler está muy lejos de haber probado que los varios focos hemorrágicos inflamatorios ó necróticos pertenecientes á la forma morbosa de los susodichos pro-

cesos, estén efectivamente en cualquier relación causal con la trombosis capilar. Los trabajos hechos en el Instituto de Dorpat han ilustrado también en otros sentidos la historia de la intoxicación patológica de fermento, singularmente con relación á su influencia sobre la temperatura. Más adelante nos ocuparemos de esto, y por ahora he de declarar que no encuentro en la historia de los trombos observados en condiciones patológicas, lagunas tales que obliguen á recurrir á la intoxicación del fermento para colmarlas.

Por último, creo que merece reclamar vuestra atención sobre una circunstancia relacionada en cierto modo con la cuestión de que acabamos de ocuparnos. Entre las causas de la trombosis he mencionado el contacto de la sangre con sustancias extrañas introducidas en el corazón ó en los vasos, y lo he hecho así, porque en la inmensa mayoría de los casos, los cuerpos extraños impiden el contacto sanguíneo con los respectivos puntos de la pared vascular. No es tampoco imposible que un cuerpo extraño permanezca en medio de la sangre en circulación sin tocar contemporáneamente la pared vascular: introduciendo, por ejemplo, por la vena yugular una barrita en la cavidad cardíaca de un perro grande, tocará las paredes de la vena en que está contenida, pero no á las de la aurícula ni á las del ventrículo. En semejantes circunstancias, en que la sangre está en contacto con algo extraño, y además el endocardio completamente íntegro, todo lo que sobrevenga dependerá de la naturaleza y calidad del cuerpo extraño introducido; si está constituido por una sustancia perfectamente indiferente, y su superficie está lisa, como, por ejemplo, un cilindro pequeñito de cristal, podrá permanecer algunos días *sin provocar ningún coágulo*, que no faltará á la cita, si por el contrario introducis una sonda metálica, ó un vástago de ballena; en suma, un cuerpo de *superficie rugosa* ó de *naturaleza química especial*. En otros términos, el efecto depende simplemente de si el respectivo cuerpo extraño ejerce una influencia deletérea sobre los corpúsculos sanguíneos blancos que se pongan en contacto con él ó no; en cuyo último caso la sangre permanece líquida, al revés de lo que sucede en el primero, en el cual el endocardio íntegro no puede impedir que sobre el cuerpo extraño se depositen verdaderos trombos blancos.

---

*Literatura.*—Los insignes trabajos de Virchow, que se encuentran en su mayor parte recogidos en las *Gesammelten Abhandlungen*, p. 219-732, constituyen el fundamento de la doctrina entera de la trombosis y de la embolia, cuyos puntos principales han sido transcritos por el autor en su *Handbuch d. spec. Path.* I. p. 156, encontrándose también en C. O. Weber, *Handbuch* I. p. 69. Billroth, *Patol. quirúrg. gen.*, Uhle y Wagner, *Pat. gener.* Perls, *Tratado de Pat. gen.* etc.

(<sup>1</sup>) Brücke, *Virch. A.* XII. p. 81. 172. (<sup>2</sup>) Alex. Schmidt, *Arch. f. Anat. und. Phys.* 1861, p. 545. 1862. p. 428. 533. *Pflüg. Arch.* VI. p. 413. IX. p. 353. XI. p. 291. 515. XIII. p. 93. 146. *Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen*, etc. Dorpat. 1877. (<sup>3</sup>) O. Hammarssten, *Nov. acta Reg. soc. scient. Upsal. ser. III. vol. X. 1. Pflüg. A.* XIV. p. 211. (<sup>4</sup>) Birk, *Das Fibrinierment im lebenden Organismus.* I. D. Dorpat, 1880. (<sup>5</sup>) Leber, *Arch. f. Ophthalm.* XIX. p. 87. (<sup>6</sup>) Ponfick, *Virch. A.* LX. p. 153. (<sup>7</sup>) Baumgarten, *Die sog. Organisation des Trombus.* Leipzig, 1877. (<sup>8</sup>) Senfleben, *Virch. Arch.* LXXVII. p. 421. (<sup>9</sup>) Un caso parecido en el cual, en el foramen oval abierto, una trombosis del seno derecho fué el punto de partida de múltiples embolias en el distrito arterial del cuerpo; descrito por Litten, *Virch. A.* LXXX. p. 381. (<sup>10</sup>) Heller, *D. Archiv. f. Kl. Med.* VII. p. 127. Wagner, *Allg. Path.* p. 281. (<sup>11</sup>) Zahn, *Virch. A.* LXII. p. 81. (<sup>12</sup>) B. Reinhardt's, *Path. anatom. Untersuchungen*, herausg. von Leubuscher, Berlin, 1852. p. 42. O. Weber, *Handbb. d. Chirurgie* I. 1. §. 139. 1865. Waldeyer, *Virch. A.* XL. p. 391. Bubnoff, *Virch. A.* XLIV. p. 464. Thiersch, *Pitha-Billr. Handb.* I. 2. p. 531. Tschausoff, *Arch. f. Klin. Chirurg.* II. p. 184. Kocher, *id.* p. 660. Durante, *Wien med. Jahrb.* 1871. p. 321, 1872, p. 143. Cornil y Ranvier, *Manuel d'histolog. path.* Paris, 1873, p. 550. Czerny, *Virch. A.* LXII. p. 464. Riedel, *D. Zeitschr. f. Chirurg.* VI. p. 459. Auerbach, *Ueber die Obliteration der Arterien nach Ligatur.* J. D. Bonn, 1877. Baumgarten, *loc. cit.* Raab, *Arch. f. Klin. Chirurg.* XXIII. p. 156 (con numerosas notas bibliográficas). Foá, *Arch. p. scien. med.* II. N. 4. Nadiejda Schulz, *Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung und Verwundungen.* J. D., Bern, 1877. Pfitzer, *Virch. A.* LXXVII, p. 367. Senfleben, *loc. cit.* (<sup>13</sup>) Baumgarten, *Virch. A.* LXXVIII. p. 497. (<sup>14</sup>) Confr. Pasteur, *Annal. d. chim. et de phys.* 1860, p. 1. *Compt. rend.* LVI. p. 1189, etc. F. Cohn, *Beirtrage z. Biol. d. Pflanzen*, I. p. 127. v. Recklinghausen, *Vrhd. d. Wzb. phys. med.* Ges. 10/6, 1871. E. Klebs, *Beiträge z. path. Anat. de Schusswunden*, 1872. Heiberg, *Virch. A.* LVI. p. 407. Eberth, *id.* LVII. p. 228. Koster, *id.* LXXII. p. 257. Billroth, *Untersuchungen über Coccobacteria séptica.* Berlin, 1874. C. Hueter en Pitha Billr. *db.* I. Abth. II. p. 1. 127. *D. Zeitschr. f. Chir.* p. 91. C. Weigert, *Über pokenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen und deren Beziehung zu Bacteriencolonien.* Breslaw, 1875. *Berliner Klin. Wochenschr.* 1877. N. 18. 19. R. Koch, *Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten.* Leipz.

1878. Naegeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten und der Gesundheitspflege, München, 1877. Perls, Lehrbuch, d. Allg. Path. II. p. 112 y siguientes (hay traducción española).<sup>(15)</sup> Weigert, Weber pockenähnliche Gebilde etc.; Virch. A. LXXXIV. p. 275. <sup>(16)</sup> R. Koch, in Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen, vol. II. Fascículo 3, p. 402. <sup>(17)</sup> Sirve también para los experimentos de Weissgerber y Perls, Arch. f. exp. Path. VI. p. 113., los cuales después de haber restringido la vena renal en los conejos, encontraron en los vasos renales copiosas embolias de micrococos. <sup>(18)</sup> Traube y Gscheidlen, Berl. Klin. Wochenschr. 1874. N. 37. <sup>(19)</sup> Véase la relación de Rosenbach, D. Zeitschrift für Chirurg. XIII. p. 344, única exposición auténtica publicada hasta ahora sobre estas interesantes investigaciones. El mismo resultado ha obtenido Burdon-Sanderson, Quart. Journ. of the Microscop. Science 1871. Oct. <sup>(20)</sup> Litten y Buchwald, Virch. A. LXVI. p. 145. <sup>(21)</sup> Cohnheim, Untersuchungen über die embol. Prozesse. Berlín, 1872. <sup>(22)</sup> Litten, Virch. A. LXIII. p. 289. <sup>(23)</sup> Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hinarterien. Leip. 1874. <sup>(24)</sup> Cohnheim y Litten, Virch. A. LVII. p. 153. <sup>(25)</sup> Kuttner, id. LXXIII. p. 476. <sup>(26)</sup> Cohnheim y Litten. Virch. A. LXV. p. 99. <sup>(27)</sup> Estas condiciones han sido estudiadas minuciosamente por Weigert, Virch. LXX. p. 486. LXXII. p. 250. LXXIX. p. 87 y siguientes, y confirmadas después por Litten, Zeits. f. Klin. Med. I. Alft. 1. <sup>(28)</sup> J. Busch, Virch. A. XXXV. p. 521. <sup>(29)</sup> Wiener. Arch. f. ex. Path. XI. p. 275. Véase también Bergmann, Zur Lehre von der Fettembolie. Habilitationsschr. Dorpat, 1863. Berlín. Klin. wochens. 1873. N. 33. Riedel, D. Zeitschr. f. Chirurg. VIII. p. 571. Flournoy. Contribution a l'étude de l'embolie graisseuse. These. Strasbourg, 1878. Halm, Beiträge zur Lehre von der Fettembolie. Habilitationsschr. München, 1876. Scriba, D. Zeits. f. Chir. XII. p. 118, en donde se encuentran también numerosas notas bibliográficas. <sup>(30)</sup> Jolly, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XI. p. 201. <sup>(31)</sup> Panum, Virch. A. XXV. p. 499. <sup>(32)</sup> Couty, Etude exp. sur l'entree de l'air dans les veines et sur les gaz intravasculaires. Paris, 1875. <sup>(33)</sup> Ponfick, Virch. A. LVIII. p. 528. <sup>(34)</sup> Armin Köhler, Über Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment in lebenden Organismus. I. D. Dorpat. 1880. Sachssendahl, Über gelöstes Hämoglobin im circulirenden Blut. I. D. Dorpat, 1880. <sup>(35)</sup> Francken, Ein Beitrag zur Lehre von der Blutgerinnung im lebenden Organismus. I. D. Dorpat, 1870. Nanyyn. Arch. f. exper. Path. I. p. 1. Ploss. und Györgyai, id. II. p. 211.

## V. INFLAMACION.

- Arterio-esclerosis.—Degeneración grasosa de los vasos.—Degeneración amilóidea.—Alteraciones moleculares de las paredes de los vasos.—Observación microscópica del mesenterio puesto al descubierto, y de una herida de la lengua de las ranas, crotonizada, cauterizada y ligada con intervalos.—Igual experimento en la oreja del conejo.—Explicación del proceso merced á las alteraciones moleculares de las paredes de los vasos.
- Síntomas cardinales de la inflamación.—Rubor.—Tumor.—La corriente linfática en la inflamación.—Fresión sanguínea en los vasos de una parte inflamada.—Calidad del trasudado flogístico.—La sangre en la inflamación.—Corpúsculos sanguíneos rojos del exudado.—Exudado pobre de células.—Inflamación sin tumor.—Modo de manifestarse del tumor flogístico.—Dolor.—Calor.—Su dependencia de la cantidad de sangre que riega la parte inflamada.—Función lesa.—Paragón con los desórdenes locales de la circulación.
- Crítica de la teoría neurístico-humoral de la inflamación.—Significado de los nervios en la flogosis.—Crítica de la teoría celular de la inflamación.—Las llamadas alteraciones progresivas de las células inflamadas de los tejidos; queratitis.—Ilustración de la hipótesis de las alteraciones de las paredes de los vasos.—Confutación de la teoría de los estomas.—La extravasación es un proceso de filtración.—La alteración de las paredes probablemente es de naturaleza química con posible coparticipación del sistema nervioso.
- Causas de la inflamación.—Inflamaciones tóxicas.—Traumas.—Influencia de los esquizomicetos.—Inflamaciones infecciosas.—Contagium vivum.—Biología del contagio de la pústula maligna.—Especificidad de las bacterias patógenas.—Inflamación llamada reumática.
- Inflamaciones asténicas y esténicas.—División de la flogosis, según los caracteres del exudado.—Exantemas agudos, inflamaciones serosas.—Exudados nefríticos.—Edema flogístico.—Inflamación fibrinosa.—Inflamación intersticial.—Inflamación purulenta.—Virus purulento.—Micrococcos de la sepsis.—Actinomicetis.—Inflamación hemorrágica.—Formas mistas y transitorias.—Catarro.—Estadios de la inflamación.
- Terminaciones.—Muerte.—Necrosis local.—Restitutio in integrum.—Eliminación del exudado al exterior.—Condensación del exudado.—Inflamación progresiva.—Inflamaciones secundarias, metastásicas.
- Alteraciones regresivas y degenerativas en los tejidos durante la inflamación.—Lesiones histológicas primarias de Weigert.—Procesos regenerativos.—Neoformación conjuntiva por inflamaciones productivas.—Fases de los corpúsculos purulentos en los exudados.—Células gigantes.—Esféróides de granulación adiposa.—Neoformación de los

vasos.—Neoformación de tejido conjuntivo vascularizado.—Exceso de neoformación.—Combinaciones de regeneración ó inflamación productiva, ilustrada con la *curación de las heridas*, con la historia de las fracturas, de la queratitis y de la peritonitis adherente.—*Inflamación crónica*.—Causas de la cronicidad.—*Especies* de la inflamación crónica.—Formas de neoformación conjuntiva.—Encogimiento ó contracción.

Influencia de otros desórdenes del movimiento y de la crisis sanguínea sobre la génesis y sobre el curso de la inflamación.—Predisposiciones á la flogosis.—*Herencia* de la flogosis infecciosa.

Cuando las paredes de los vasos sufren tales alteraciones, que se pierden enteramente, en los vasos gruesos por lo menos, las capas internas, las propiedades vitales y toda aptitud fisiológica, la sangre se coagula en ellos, y, como ya hemos visto, se genera una trombosis. Este es realmente el más alto grado de alteración á que pueden exponerse los vasos durante la vida, pero es también evidente que no solo es ésta la única que pueden sufrir; y cuando queramos estudiar de qué manera actúan estas alteraciones sobre la circulación, precisa tener presente los procesos patológicos que atacan al estado fisiológico de los mismos. De un grupo de estos procesos, heridas, roturas, en suma, de las *soluciones de continuidad* de tales cubiertas, habremos de ocuparnos más especialmente, ya que de los restantes nos hemos detenido á estudiarlos en las lecciones precedentes, tanto de los *aneurismas* y de las *varices*, como de la *estenosis*, de la *calcificación de la túnica media* de las arterias, de la *esclerosis arterial* y del *proceso ateromatoso*. Alguno de entre vosotros habrá encontrado muy extraño el que todos estos procesos se hayan incluido en el grupo de las alteraciones de resistencia, sin que después hayamos tenido en cuenta que también la estructura y la calidad de las paredes vasculares, son en estos casos esencialmente diversos de lo normal, y no sólo estoy lejos de no confesar esto último, sino que afirmo además que no puede procederse de otra manera, porque las alteraciones de la estructura de las paredes vasculares, en semejantes casos no tienen más valor para la circulación que el *producido por las alteraciones de su resistencia*; una arteria que está rígida por petrificación de la túnica media, no puede ni encojarse ni dilatarse, y por lo tanto queda en ella abolida la elasticidad de sus paredes, la cual concurre al movimiento de la sangre; pero á esto y no á otra cosa se limita todo el desorden de la circulación sanguínea, que por lo demás puede ser por sí mismo muy considerable. Lo mismo acontece en la esclerosis de las arterias y en el proceso ateromatoso: el espesamiento consecutivo de la túnica interna puede restringir muchísimo el calibre vascular y dificultar además la dilatación del mismo vaso por ami-

noración de la tensión, sin que ocurra nada más, mientras el endotelio permanezca íntegro. Semejante experiencia puede aplicarse plenamente á los espesamientos de la pared venosa, como consecuencia de endoflebitis crónica, tanto más lógicos, cuanto que jamás alcanzan un grado tan notable como las prominencias y las placas de la endoarteritis crónica.

Mientras que semejantes procesos no faltan jamás en los vasos de pequeño calibre, aunque se desarrollen hasta su más alto grado en arterías grandes, en los vasos de todas las especies y tamaños, casi más en los pequeños que en los grandes, tiene lugar otra modificación patológica, la *degeneración grasosa*. Con gran frecuencia, en la túnica interna de la aorta y de otras gruesas arterias, encontramos numerosas manchas de grasa bellísimas aun á simple vista é igualmente es común la metamorfosis grasa de la túnica muscular en las pequeñas arterias, y frecuentísima en la adventicia de las arterias de pequeño calibre y en las paredes de los capilares, del cerebro por ejemplo. Pero por cuanto la degeneración grasa de los vasos sea un accidente muy frecuente, por lo mismo es poco notable en su significado. En la literatura médica no faltan, en verdad, opiniones sobre este asunto, y si se quisiera juzgar solamente de lo que en medicina ha sido atribuido á la degeneración grasa de los vasos sanguíneos, había que concederla un gran lugar en nuestro estudio; pero semejantes opiniones están muy lejos de ser demostrables: es realmente admisible la disminución de la fuerza contráctil y de la tensión en una musculatura afecta de degeneración grasosa, y no está exenta de probabilidades la opinión de que los vasos así degenerados pierden parte de su coxión, y se rompen y se laceran fácilmente; pero sobre este particular nos ocuparemos más despacio, al hablar de las roturas de los vasos. Nada de cierto conocemos sobre otros desórdenes de la circulación en los vasos cuyas paredes estén afectas de degeneración grasa.

Con mayores probabilidades conocemos los desórdenes de otro proceso patológico que ataca de preferencia las pequeñas arterias, y por lo tanto los capilares y las venas, ó sea la *degeneración amiloidea ó lardácea*. Al menos—como veremos con más detenimiento al estudiar la patología de tal proceso—podremos argumentar sobre la perturbación del cambio material en aquellas células y en aquellos tejidos que son regados por vasos con degeneración amiloidea, y de algunos signos bien determinados que revelan un cambio anormalísimo de líquidos al través de las paredes capilares afectas. Refiérome á los glomérulos de los riñones, que, afectos por la degeneración

amiloidea, dan paso á grandes cantidades de albúmina y á las copiosas é incoercibles diarreas acuosas en la degeneración lardácea de los vasos pilosos de los intestinos delgados. Muchos estiman que la degeneración amiloidea imponga una resistencia anormal á la circulación, y hasta que los vasos degenerados resulten perfectamente inútiles. Esto último, si sucede, no puede admitirse más que como el grado extremo de la afección, ignorándose de todas suertes cuál pueda ser la especie de semejante presunto desorden circulatorio, y en qué se separa de lo normal el movimiento de la sangre, dentro de los vasos afectos de degeneración lardácea; y pareceme que habremos de permanecer por algún tiempo en la misma ignorancia, puesto que la degeneración amiloidea hasta el día, que yo sepa, ha sido observada sólo en casos muy raros en nuestros animales domésticos, y aun en estos mismos simplemente como hallazgo cadavérico accidental, sin que durante la vida la haya hecho sospechar siquiera ningún determinado complejo sintomático.

Hé aquí cuanto conocemos de las alteraciones anatómicas de las paredes vasculares demostrables con el microscopio. Pero entiendo yo que se inferiría grave ofensa á la inteligencia humana, si se pretendiese cerrar de esta manera los límites de la investigación de las posibles alteraciones de las paredes vasculares, si se pretendiese, en otros términos, denominar sanos y normales á todos los vasos que no estén ni esclerosados, ni degenerados en grasa ó en sustancia amiloidea. Si no estais en el caso de declarar muerta ó viva una célula endotelial ni un vaso capilar, ¿cómo podreis—pregunto yo—aventuraros á juzgar de las propiedades fisiológicas de un vaso simplemente por sus cualidades ópticas? ¿Cómo quereis probar con el microscopio, alteraciones químicas ó físicas, por decirlo así, casi *moleculares*?

Una sencilla reflexión os sugerirá lo que *deben* de ser estas alteraciones moleculares en el comportamiento y en la calidad de las paredes vasculares, resultando, á mi juicio, con indiscutible necesidad de que, como en todos los tejidos y órganos del cuerpo animal, en los vasos, también *el paso de la vida íntegra, fisiológica, á la muerte, excepcionalmente sucede de improviso, pero por lo común, lenta y paulatinamente*. Sacando fuera del vientre de un conejo un asa intestinal y exponiéndola al aire, muere ésta, juntamente con los vasos, pero no de un golpe, sino que por el contrario, transcurre un tiempo relativamente largo, antes de que la desorganización del tejido y de los vasos llegue á la mortificación. Si en una región del cuerpo y en su vasos propios interceptamos la circulación, después de algún tiempo sobreviene la muerte, la necrosis; pero como sabeis, transcurre

siempre un tiempo no breve, durante cual los tejidos, y especialmente las paredes de los vasos, se descomponen poco á poco.—A la temperatura de 36 á 38° C., los vasos sanguíneos viven y funcionan normal y regularmente; á la de 60° C., mueren con seguridad: pues bien, si sometemos porciones animales vascularizadas á temperaturas intermedias, los vasos no morirán, pero tampoco dejará el calor de hacer sentir sus efectos sobre la calidad de las paredes vasculares. Finalmente, cuando quereis matar una porción animal con sus vasos, mediante el ácido sulfúrico, habreis de servirlos de un ácido con determinada concentración, á pesar de lo cual, una solución débil, no es inocente del todo, aunque no extinga súbitamente la vida de las paredes vasculares.—Estos ejemplos, creo que bastarían para demostrar mi tesis, revelando la potencia que diversísimas causas tienen para producir en las paredes de los vasos sanguíneos alteraciones, para las cuales me parece más apropiada la denominación de *moleculares*. Admitidas, pues, estas alteraciones, prodúcese espontáneamente la siguiente interrogación: *¿cuál es su influencia sobre la circulación?*

Muy fácil es la pregunta, pero difícilísima en cambio la contestación *á priori*. Requiérense para ella muchos casos de observación directa, y es lo mejor el deducir conclusiones de los experimentos. Instituir á estos no es tarea difícil; para lograrlo, basta con exponer los vasos de una parte del cuerpo al aire, desnudándole de los tegumentos protectores, y si adoptais una parte trasparente, nada se opondrá á la observación microscópica. El procedimiento más sencillo, es el de sacar fuera de una herida abdominal el intestino de una rana curarezada, ó colocar con cuidado en la platina del microscopio el mesenterio extendido; ó bien escindir superficialmente las papilas sobre la cara papilar de la lengua de una rana, para encontrar en el fondo de la herida, puestos al descubierto, muchos vasos grandes y pequeños. No se necesita más, y cuanto mayor cuidado se ponga para evitar en la preparación toda causa de desorden, como manchas de sangre por hemorragia, estiramientos ó desecación, tanto más regular será la serie de los fenómenos que merezcan realmente vuestra atención (\*).

Lo primero que vereis resaltar en los vasos, es la *dilatación*: en primer lugar de las arterias, en segundo de las venas y menos que en todos, de los capilares. Con la dilatación que gradualmente se desarrolla, y que en menos de 15 ó 20 minutos, alcanza un grado considerable, y mucho mayor de ordinario del doble del diámetro común, coincide en el mesenterio un *apresuramiento del movimiento de la sangre*, bastante marcado en las arterias, y mucho más distinto

en las venas. Este aceleramiento no dura mucho, porque más pronto ó más tarde, después de media hora, una hora, ó tal vez algún tiempo más tarde, cede el lugar *constantemente* á un *retraso* muy notable de la velocidad de la corriente sanguínea, que disminuye más ó menos, y que alcanza la medida normal, mientras los vasos están al descubierto. Así sucede en los experimentos hechos sobre el mesenterio, en que además de sus vasos propios están descubiertas también las terminaciones vasculares en el intestino. En la herida de la lengua el aceleramiento falta, *habiendo desde el principio dilatación y retraso*,—por lo menos, cuando juntamente con la herida de muchas ramas gruesas se ponen al descubierto sus ramificaciones. En este último caso, al retraso definitivo, que no falta nunca, precede un aceleramiento temporal en los vasos descubiertos.

En este momento todos los vasos están muy dilatados, distinguiéndose claramente muchos capilares que antes apenas eran visibles; en las ramificaciones arteriales más diminutas, se ve perfectamente la pulsación, y durante este tiempo, la corriente resulta por todas partes más lenta, de suerte, que no solo en los capilares, sino también en las venas, aun durante la diástole en las arterias, son muy fáciles de reconocer los corpúsculos sanguíneos. A causa de semejante lentitud de la corriente sanguínea, los corpúsculos se coagulan en gran número de capilares, que por lo tanto aparecen más rojizos, llenos y voluminosos, aunque con escaso aumento en su sección transversal. Pero aún más interesantes que los capilares son las venas, porque en ellas ocurre poco á poco un hecho muy característico: *el estrato plasmático marginal originario, se rellena de innumerables corpúsculos blancos*. Recordareis que en las venas, en la zona marginal, se encuentran siempre algunos leucocitos, que por su forma esférica y por su peso específico menor, son lanzados á la periferia de la corriente, y que por su viscosidad difícilmente se separan de la pared apenas llegan á tocarla (\*). Se entiende generalmente que esta circunstancia es tanto más conspicua, cuanto más lenta es la corriente sanguínea, donde no deberá sorprendernos, si los leucocitos se reúnen en número siempre mayor al estrato marginal, conservando de esta manera *cierto* reposo. No tengo necesidad de esforzarme mucho para recordaros que no se trata aquí de reposo absoluto, sino de una verdadera retención, en la cual los leucocitos se detienen algunos momentos, avanzan después un poco, tornan á detenerse, etcétera... No menos maravillosa resulta la velocidad continua y uniforme de la columna central de los corpúsculos rojos, comparada con el estrato lento de los glóbulos blancos marginales; parece como si la

pared interna de la vena estuviese tapizada de una capa de leucocitos sin ningún corpúsculo rojo, siendo esta separación de los leucocitos y de los hematites la que caracteriza la corriente venosa. En los capilares permanecen adheridos á las paredes muchísimos leucocitos, pero alternando siempre con glóbulos rojos que se presentan en mayoría. Finalmente, en las arterias, durante la diástole, en el momento de pasar la onda, se ve una gran cantidad de corpúsculos blancos rodar hácia la periferia, pero que á la sístole siguiente es atraída de nuevo al centro de la corriente, sin que por lo tanto pueda suponerse la existencia de un estrato marginal en reposo.

Pero apenas el observador tiene tiempo de abarcar con la mirada las particularidades de todo el fenómeno, cuando se ve sorprendido con un acontecimiento inesperado. De ordinario, en una vena con un estrato marginal típico de leucocitos, algunas veces antes en un capilar, se ve surgir por el contorno exterior de la pared vascular una punta que se adelanta, engruesa y sustituye su vértice por una gibosidad que á su vez crece de longitud y espesor, despliega nuevas puntas y poco á poco se aleja de la pared vascular, á la cual está adherida solamente por un filamento largo y sutil. Finalmente, también este último se desprende y queda fuera un corpúsculo incoloro, un tanto lustroso, contráctil, con varias prolongaciones cortas y una sola larga, del grosor de los corpúsculos blancos de la sangre, y que contiene uno ó varios núcleos; en suma, un *leucocito*. Mientras sucede esto en un solo punto, verifficase igual proceso en otros diversos sitios de las venas y de los capilares, pasando al lado externo de los vasos gran número de leucocitos: á los primeros sucedenles otros cuyo puesto en el estrato marginal es ocupado nuevamente por otros nuevos que les sustituyen. Semejante acontecimiento, y cualquier estadio de todo el proceso, pueden desde el primer instante de la denudación desarrollarse con lentitud ó con celeridad; unas veces á la estratificación marginal sucede enseguida la primera *emigración*; otras puede trascurrir una hora ó más sin que ocurra la misma novedad en el contorno de una vena capilar. Siendo, entre tanto, el resultado final que al cabo de algunas horas, seis ú ocho á lo más, todas las venas del mesenterio, desde las ramificaciones más grandes á las más pequeñas, y todas las venas de la herida de la lengua, estén circundadas, como por una empalizada, de muchas series de leucocitos, mientras que en su interior continúa la susodicha estratificación marginal de los corpúsculos blancos y la corriente central de los rojos. Nada semejante ocurre durante este tiempo en las arterias; *su contacto marginal permanece absolutamente intacto*, sin que ni un solo cor-

púsculo rojo, y mucho menos uno blanco, pasen al exterior, exceptuando naturalmente los de las venas próximas. Por el contrario, como antes he dicho, los capilares toman parte muy activa en el proceso, con la notable diferencia de que en ellos y en las venas capilares, como en las venas bastante grandes, emigran no sólo glóbulos blancos, sino también rojos. Lo cual corresponde perfectamente al modo de verificarse la corriente interna, de la cual ya os he dicho que en las venas tocan á la pared sólo los leucocitos, y en los capilares ambas clases de corpúsculos sanguíneos, dependiendo así, exclusivamente, de la proporción de los corpúsculos acumulados en los capilares, el que en estos últimos salgan preferentemente corpúsculos rojos ó blancos.

A esta *emigración*, ó como también se la llama, *estravasación*, de los elementos corpusculares, se agrega poco á poco una mayor trasudación de líquido, por la cual las mallas del mesenterio y las del tejido de la lengua se infiltran y se hinchan. Pero aún hay más. Los corpúsculos blancos estravasados, á medida que crecen en número, se van alejando de los vasos de donde emigraron, y el tejido se llena de ellos, mientras que los glóbulos rojos, faltos de auto-locomoción, permanecen en proximidad de sus capilares. Pero pronto debe llegar el momento en que las masas trasudadas y estravasadas, no encontrando más sitio en el tejido, aparezcan en la superficie libre del mesenterio, y cuando, como suele suceder regularmente, el líquido trasudado se coagula, resulta, como efecto de los procesos descritos, que *el mesenterio y el intestino son recubiertos por una pseudo membrana fibrinosa, llena de leucocitos, y conteniendo corpúsculos rojos aislados.*

Los fenómenos se asemejan en sus puntos esenciales, cuando se hacen embrocaciones de la superficie lisa de la lengua de una rana, con aceite de *crotontiglio*; siendo necesario que éste contenga 1 : 40 - 50 partes de aceite de olivas, y que esta mezcla se haga obrar por muy poco tiempo, porque si se adopta una solución muy concentrada obtendremos inmediatamente una intensa cauterización, que se manifiesta con la *formación de trombos* en los vasos gruesos y con el *éstasis* completo de algunos capilares, señaladamente de los situados en la superficie. Por el contrario, la solución débil de *crotontiglio*, determina una *dilatación enorme de todos los vasos*, al principio unida á un *aceleramiento pronunciadísimo de la corriente sanguínea*, disminuyendo después de algún tiempo la velocidad en los vasos dilatados, y hasta *retrasándose* la corriente toda de la sangre, de un modo evidentísimo, en la lengua. Con el retraso coincide la *posición*

*marginal de las leucocitos en las venas*, acumulándose en los capilares corpúsculos sanguíneos, hasta los rojos que están detenidos enteramente en los capilares superficiales; pero esta situación dura muy poco, porque cede su puesto á la extravasación de algunos capilares y venas. Como es natural, las venas dan solamente leucocitos, los capilares con éstasis, casi exclusivamente corpúsculos rojos, mientras que de los capilares con corriente continua, aunque retrasada, salen células blancas y rojas, predominando unas en un punto y otras en otro, que una vez fuera del vaso se reúnen en pequeños acumulos. Al mismo tiempo la lengua se hincha cada vez más, toma un color rojo vivo, y á simple vista presenta numerosas hemorragias puntiformes, y al microscópico, una acumulación no menos copiosa de leucocitos en el tejido (\*).

Estos procesos tienen lugar con mayor claridad y precisión, cuando se cauteriza no toda la lengua, *sino un solo punto* de ella. El efecto del cáustico disminuye gradualmente hácia el exterior, y así hay la oportunidad, procediendo de fuera á dentro, de abarcar con una sola mirada la suma entera de los procesos, que en otras ocasiones se ven desarrollarse uno después del otro. Si mirais con el microscopio la lengua de una rana cauterizada el día antes con el nitrato de plata ú otro cáustico análogo, encontrareis hinchados los alrededores del punto cauterizado, con una cantidad de zonas casi concéntricas. En el último límite externo, una circulación enteramente normal, después una zona de vasos dilatados con circulación retrasada, pero con contornos lisos, más hácia adentro aún, otra zona de vasos también dilatados, de donde sale copiosa la extravasación, es decir, leucocitos de las venas y de los capilares, y al mismo tiempo, una extravasación de corpúsculos rojos; sigue después otra zona en la cual el movimiento sanguíneo está inmensamente retrasado, y los capilares están llenos de corpúsculos rojos; á ésta sigue más adentro, é inmediatamente alrededor de la escara, una zona de *éstasis completo*, en donde los vasos sanguíneos están mortificados y la sangre coagulada—sin extravasación por supuesto.—Lo último, el centro de todo este proceso, es evidentemente la escara (\*).

Recuerdaos, además, lo que antes os dije sobre las consecuencias de la *interrupción temporal de la circulación de la sangre en los vasos*. Naturalmente, aquí por la misma naturaleza de la cosa, es imposible ver desarrollarse gradualmente ante vuestros ojos el efecto de semejante interrupción, y vale más tratar de tal modo las paredes vasculares, y después estudiar la influencia de la afección sobre el movimiento de la sangre. Cuando soltais una ligadura que por espa-

cio de 12 ó 14 horas había estado constriñendo la lengua de una rana, todos los vasos sanguíneos, como ya antes os hice notar, se dilatan enormemente, y la sangre los atraviesa con gran velocidad, pero después de algún tiempo se restringen de nuevo, volviendo así todo gradualmente al estado normal sin dejar vestigios. Cuando, por el contrario, la ligadura ha permanecido 36 ó 48 horas, primero se dilatan los vasos y se acelera la circulación inmediatamente después de desatar la misma ligadura, como en el caso precedente; pero mientras la dilatación permanece en los mismos confines después de algún tiempo, el *retraso* reemplaza al aceleramiento, siendo también en este caso la señal de la posición marginal de los leucocitos en las venas, y de la repleción en los capilares de corpúsculos sanguíneos, y enseguida también de la *extravasación* de las venas y de los capilares, al mismo tiempo que de la tumefacción edematosa de la lengua. Cuando se suelta la ligadura al cabo de 60 horas, se presentan las mismas consecuencias; pero al mismo tiempo, y poco á poco, es tan considerable el retraso circulatorio que se produce en gran cantidad de capilares, la estancación de corpúsculos rojos, seguida en el espacio de muy pocas horas de una tan enorme diapedesis de glóbulos sanguíneos, que la lengua hinchada aparece á simple vista como si estuviera salpicada de manchas rojas. En semejantes condiciones, las arterias no toman parte en la extravasación, aun cuando ésta alcance un alto grado en las venas y en los capilares; que por otra parte, si la interceptación de la sangre dura mucho, dos ó tres días, la circulación ya no se restablece, como comprenderéis, fácilmente, porque si bien la sangre se lanza más allá del sitio de la ligadura por un breve espacio en el principio de las arterias, enseguida cesa todo movimiento, y por lo tanto, deja de llegar sangre á las arterias pequeñas, á los capilares y á las venas (<sup>4</sup>).

Todo lo que acabamos de ver que ocurre en el experimento de la rana, sucede también en los animales de sangre caliente, como por ejemplo, en los mamíferos. En el mesenterio de los conejos pequeños, se puede repetir muy fácilmente el experimento con análogos resultados, siendo únicamente de notar que los vasos mueren antes que los de la rana, y por lo tanto, sobreviene antes la coagulación de la sangre, porque las condiciones externas son para el experimento menos favorables, y sobre todo, porque los vasos del intestino y el peritórneo del conejo reciben menos que los de la rana. Thoma (<sup>5</sup>) recientemente ha encontrado el modo de obviar esta dificultad, adoptando un porta-objetos caliente, hecho construir expresamente, comprobando de esta suerte con un minucioso examen la identidad de

tales procesos en el perro y en las ranas. A pesar de todos los esfuerzos imaginables, no ha podido estudiar en sus condiciones microscópicas las fases de la cauterización y el efecto de la suspensión sanguínea en los mamíferos vivos, siendo, por el contrario, facilísima la observación microscópica. Si haceis embrocaciones de aceite de crotoniglo en la oreja de un conejo, en la primera hora no vereis ningún indicio de alteración; solo después de 70 ó 80 minutos, comienzan á despuntar por todas partes vasos nuevos y á dilatarse los que ya existían; la oreja se enrojece, los contornos de los vasos pierden su precisión, y poco á poco el pabellón es invadido por una extensa tumefacción. Algunas horas más tarde, la oreja se presenta uniformemente enrojecida, muy caliente y tumefacta, divisándose en muchos sitios puntos y estrías rojas. Cualquiera, aun sin observación microscópica, puede decir, sin temor de error, que estas últimas son acumulaciones circunscritas de corpúsculos rojos ó pequeñas *hemorragias*, necesitándose, empero, del examen microscópico para demostrar la extraordinaria cantidad de corpúsculos linfáticos que rellenan las mallas del tejido engrosado de la oreja (5).

El examen diligente de un punto cauterizado de la oreja del conejo, conduce á las mismas consecuencias que el de la lengua de la rana. Igualmente los efectos de la interceptación de la sangre en los mamíferos, son los mismos que los que hemos observado en la rana, como podreis convenceros recordando la descripción que en otras circunstancias os hice de la oreja del conejo tratada de esta suerte. La única diferencia consiste realmente en que los efectos respectivos de la falta de sangre en las paredes vasculares, se establecen en el conejo mucho más rápidamente que en los animales de sangre fría. Una isquemia que aquí provoca únicamente una pasajera hiperemia, tumefacta la oreja del conejo, y cuando la ligadura de la raíz de la oreja duró cuanto era necesario para producir en la lengua de la rana la extravasación y el edema, jamás faltan hemorragias en el conejo, no siendo tampoco muy extraordinario que la oreja se mortifique parcialmente.

Finalmente, como veis, obtenemos la misma serie de alteraciones en la oreja del conejo, con la acción local de la *temperatura*. Si poneis la oreja ligada del conejo dentro de agua caliente, y elevais la temperatura á 42° ó 44° C., ó la enfriais hasta 3° ó 4°, restableciendo enseguida la primitiva temperatura y suelta la ligadura, observareis una intensísima *hiperemia congestiva*, que desaparece al poco rato. El calor mayor de 48° ó 49°, y el frío de 7° ó 8°, engendran una *tumefacción roja*, más ó menos intensa, es decir, edema con ligerísima

extravasación, que aumentará á la par que la tumefacción, cuando la temperatura del pabellón llegue (subiendo) á  $50^{\circ}$  ó  $52^{\circ}$  ó (bajando) á  $-10^{\circ}$  ó  $-12^{\circ}$ . Con temperaturas más exageradas, nunca faltan las hemorragias, hasta que la circulación no se restablece, cuando los límites extremos alcanzan de  $56^{\circ}$  á  $60^{\circ}$  ó  $-18^{\circ}$  ó  $-20^{\circ}$ . Una oreja expuesta á estas temperaturas, aunque solo sea por poco tiempo, cae irreparablemente en necrosis, y las friegas y el masaje que pudiera emplearse, lograrían, cuando más, á empujar un poco de sangre por algunos milímetros en las arterias, pero no hacerla circular <sup>(3)</sup>.

Ved, pues, cuánto sea regularísima y constante la sucesión de los fenómenos provocados en las regiones vasculares por los agentes más diversos, fenómenos que vale la pena de analizar sutilmente, y de estudiar en sus condiciones. Todos estos agentes, á decir verdad, son tales, que se les debe asignar, sin vacilación alguna, las propiedades de alterar más ó menos patentemente las paredes vasculares—pensamiento que induce á instituir los experimentos subsiguientes.—Pero podríais preguntar: ¿es posible explicar todos los procesos descritos por una alteración de las paredes vasculares, y especialmente, con la que denominamos *alteración molecular*? Permittedme que discutamos.

Ante todo, la *dilatación* no es difícil de comprender cuando nos la imaginamos en la hiperemia congestiva, á causa de insultos directos de las paredes arteriales. Sabéis ya que todas las posibles influencias nocivas que sufren ó experimentan las arterias, producen una relajación de las fibras musculares circulares; encontrareis, pues, natural y lógico que no sólo los grados más débiles de nuestros diversos agentes, por ejemplo, una breve isquemia ó un calor moderado, vayan seguidos sencillamente de congestión, sino que aun ante las irritaciones más fuertes, la dilatación de las arterias y la hiperemia congestiva que de ella depende, es el primero de los fenómenos que se presentan; pero en los casos de esta última especie, el efecto no se limita á la atonía y á la congestión; aquí la pared arterial ofendida, no se repone nuevamente grado por grado, ni con la nueva restricción se restablece el movimiento normal de la sangre; por el contrario, la dilatación de los vasos dura algún tiempo más, y *esto no obstante, la corriente sanguínea se retrasa muchísimo en relación de la velocidad normal*. Lo cual no puede admitirse en una hiperemia procedente de disminución local de resistencia, á menos que mientras tanto, no se altere al mismo tiempo la presión arterial—entendiéndose perfectamente, por mi parte, cuando el agente nocivo produce *una verdadera é íntima alteración de la pared vascular*; en primer lugar, porque la dilatación

no desaparece, y en segundo, porque disminuye la rapidez de la corriente. Como la fuerza impulsiva y la sangre por sí mismas no sufren alteración alguna, así el retraso local de la corriente sanguínea puede solo depender de resistencias locales, pero sin que el calibre de los vasos presente en ningún lugar resistencias tales, sino que las arterias, los capilares y las venas presentan el aspecto normal. Así, pues, no queda, me parece, otra posibilidad, que la de buscar la causa de la aumentada resistencia, *en las condiciones de adherencia entre la sangre y la pared del vaso*. He de recordaros de un modo especial un hecho, sobre el cual he insistido muchas veces, y es que en las arterias, dentro de las cuales, por espacio de tres ó cuatro días no ha pasado sangre, ó que han sido expuestas á una temperatura de 56° C., la sangre no circula más, aunque el calibre esté expedito, fácil y cómodo, y ni trombo, ni ningún otro obstáculo impidan la corriente. Bien diversa es la conducta de la sangre y de los vasos de la de un tubo de caouchouc y de un líquido cualquiera que por él circule. Indudablemente, las superficies interiores del vaso que se muere, se adhieren entre sí de tal modo, que no puede penetrar más la sangre, pero sea como quiera, cuando la calidad de las paredes no permite por su alteración el paso de la sangre, nada evita el pensar, que en determinadas circunstancias, el movimiento circulatorio se detenga, y la corriente se retrase.

Como del retraso del curso de la sangre deriva la posición marginal graduada de los leucocitos, es muy fácil comprender que en los capilares acontece una acumulación de los corpúsculos sanguíneos. Precisa, pues, afirmar, que aumentando las alteraciones de las paredes capilares, es decir, aumentando las resistencias el exceso de los corpúsculos sanguíneos, debe siempre recaer aumentada también en los capilares, llegando á producir una efectiva *estancación*, y entonces estos vasos estarán repletos de corpúsculos sanguíneos, con mucho predominio de los rojos, cuyo número, en la sangre que circula, supera en mucho al de los blancos, produciéndose un estado que se aproxima mucho al *éstasis*, esto es, á la detención completa de la sangre con coagulación, que puede resultar tal *éstasis*, pero jamás confundirse él. Puesto que en la estancación, el contenido de los capilares es siempre sangre líquida, aunque ésta *circule* poco ó nada, y en el *éstasis* la sangre está, como ya hemos dicho, *coagulada*. Además, el *éstasis*, una vez acaecido, persiste y no cesa mientras que la estancación puede resolverse y pasar, apenas cesen las causas que lo produjeron.

Pero además de esto, quien quiera entender los otros procesos, no

ha de perder de vista que á la posición marginal de los leucocitos en las venas y al acumulo en los capilares, les sigue, como veremos enseguida, la *extravasación de corpúsculos de los capilares y de las venas y el aumento de trasudación*. ¿Pueden también estos procesos explicarse con una alteración molecular de las paredes vasculares?— Así lo creo; es más, creo que esta sea la más sencilla y fácil explicación, á menos de engañarme totalmente. Puesto que por relación á la trasudación, la alteración de las paredes vasculares no significa más que una *alteración del filtro*, que, como es natural, no puede ser indiferente para la cosa filtrada. La trasudación puede ó debe alterarse en la cantidad y en la calidad, cuando la porosidad de las paredes vasculares está alterada. Su cantidad crece muchísimo, como lo demuestra hasta la evidencia la tumefacción de la oreja y de la lengua; enseguida veremos de qué modo se altera la composición química del líquido trasudado; pero esta prueba no nos es ahora necesaria, puesto que de suyo indican la alteración de la calidad del trasudado el inmenso número de corpúsculos blancos y rojos que se mezclan. Me permitireis que os recuerde una sola cosa: el concepto de la alterada trasudación en consecuencia de la alteración del filtro, coincide con la intensidad de la cauterización, aun cuando dure mucho la interceptación de la circulación ó la exposición del mesenterio al descubierta; en suma, por fuertes que sean las influencias dañosas, *jamás sale de las arterias un corpúsculo rojo ó blanco de la sangre* que no sean los que normalmente sostienen alguna sustitución material líquida con las partes adyacentes.

En mi concepto, estaría demostrada la *posibilidad* de hacer derivar los ya descritos procesos de una alteración molecular de las paredes vasculares; pero *deber* no es *poder*. Indudablemente los vasos figuran como cosa secundaria, y la parte principal estriba en otros agentes. Yo no discutiré semejante duda, puesto que en todos nuestros experimentos, no sólo han sido afectos los vasos, sino también otras muchas cosas que existen en las regiones inmediatas, ó los vasos sujetos de la experimentación. Sin embargo, creo poder demostrar rigurosamente, *que todos los antes expuestos procesos, deben atribuirse únicamente á las paredes vasculares*. Si reflexionais en lo que nuestros agentes pueden modificar, encontrareis: 1.º, la sangre que circula; 2.º, los nervios vasculares; 3.º, el tejido circunstante, y 4.º, las paredes de los vasos. Es evidente, *á priori*, que en nuestros experimentos no puede tratarse de la *acción sobre la sangre*, toda vez que ésta circula constantemente, exponiéndose, por lo tanto, á la influencia local, sólo transitoriamente, y en consecuencia que no pue-

den referirse á ella procesos—que se desarrollan sólo lentamente. Se-  
mejante opinión queda también totalmente excluida, modificando el  
experimento de la manera que ya hemos indicado apropósito de la  
congestión. Si por espacio de 24 ó 48 horas ligais por su base la oreja  
de un conejo, de cuyos vasos se ha alejado previamente la sangre,  
inyectando una solución de cloruro de sodio, ó bien sumergiendo la  
oreja exangüe en agua muy caliente ó en una mezcla frigorífica, ape-  
nas dejéis entrar de nuevo sangre en los vasos de la oreja, se presen-  
tará toda la serie de fenómenos ya descritos, desde la congestión hasta  
la tumefacción y á la extravasación, precisamente como en todas las  
demás orejas, á pesar de que en sus vasos no había sangre sobre la  
cual hubiera podido obrar la extrema temperatura, etc. Con la misma  
certeza pueden excluirse los *nervios vasculares*, en cuyo sentido me  
parece que aboga elocuentemente la *gran dilatación de los vasos en  
nuestros experimentos*, mayor que la que se origina después de la  
parálisis de los nervios vaso-motores ó de la excitación de los dilata-  
dores: la dilatación y la inyección en una oreja de conejo á quien se  
le haya seccionado antes el simpático cervical del mismo lado, au-  
mentan, si se sumerge la misma oreja en agua caliente, ó si se la em-  
broca con aceite de crotoniglio. Los efectos descritos suceden pre-  
cisamente lo mismo y con idéntica presteza en las partes puestas  
fuera de toda relación con el sistema nervioso central. En un conejo  
podeis, no solo seccionar el simpático cervical del mismo lado, sino  
hasta ligar, mediante un hilo muy fuerte, toda la oreja por la raíz, y  
separarla del cuerpo, teniendo la precaución de respetar la arteria y  
la vena mediana, á pesar de lo cual vereis el mismo enrojecimiento y  
la misma tumefacción si se hace la cauterización ó la inmersión en  
agua hirviendo. Otra circunstancia inconciliable con la influencia  
nerviosa, es la manifiesta *lentitud* con que en nuestros experimentos  
se desarrollan todos los procesos en cuestión; cuando después de una  
cauterización ó de una pincelada de aceite de croton trascurren horas  
enteras, antes de que se revele el principio de la dilatación vascular,  
cualquiera que tenga familiaridad con la fisiología de los nervios difi-  
cilmente podrá creer que haya allí acción refleja, y atribuirá á otra  
cosa muy diferente de la influencia nerviosa los efectos de la isque-  
mia, que aumentan de un modo tan típico en determinado intervalo  
de tiempo.

Finalmente, en nuestros casos, no puede tratarse de la acción y  
de la reacción del *tejido circunstante* de los vasos. En efecto, en él no  
se ven alteraciones de ningún género, ó todo lo más de naturaleza de-  
letérea, como por ejemplo, coagulaciones, ó laceración de las fibras

musculares, cesación de los movimientos vibrátiles del epitelio lingual, etc. Y si quereis dar poca autoridad á esta demostración morfológica, podreis preguntaros, ¿como concebís, en general, la manera con que los tejidos alterados pueden inducir en los vasos semejantes procesos?... Que yo sepa, aquí no pueden tomarse en consideración más que los procesos de difusión, pero como estos conciernen solamente á los líquidos y á los gases, la trasudación de los corpúsculos sanguíneos continúa completamente inexplicable. Así, pues, por exclusión tenemos que volver á las *paredes de los vasos*, y si calculais la regularidad y la constancia de los efectos en los ya descritos experimentos desde la hiperemia congestiva á la mortificación, no encontrareis (así lo espero) dificultad alguna para acojer la doctrina propuesta, según la cual nos encontramos ante *una alteración molecular de las paredes vasculares*, cuyo grado más alto puede ser la mortificación de las mismas, y el menor una serie típica de procesos anormales del movimiento de la sangre y de la trasudación. Todos cuyos procesos, con sus consecuencias en conjunto, suelen, desde tiempos antiguos, comprenderse bajo el concepto y el nombre de *inflamación*.

Reflexionando, pues, sobre los síntomas que comparecen en una región del cuerpo en donde el movimiento y la trasudación hayan sufrido los desórdenes ya descritos, observaremos los hechos siguientes: Semejante región, 1.º, se *enrojece* por la mayor repleción de todos sus vasos, circunstancia á la cual, en los grados avanzados se agregan pequeñas hemorragias; 2.º se *tumefacta* por la mayor repleción de los vasos, y en especial, por el aumento de trasudación; 3.º, está *dolorida* por la presión y el estiramiento que los vasos muy llenos de sangre y el copioso trasudado ejercen sobre los nervios sensitivos.— Cuando la región en cuestión es superficial (4.º), se siente en ella *más calor*, porque el aumentado riego sanguíneo aporta consigo más calor que en el estado normal, y por último, y 5.º, su *función está perturbada*, tanto por la presión que soportan las terminaciones de los nervios motores y secretorios, por obra del trasudado, cuanto por la circulación tan profundamente alterada, en especial á causa del retraso de la corriente capilar. Ahora bien: estos cinco síntomas *son precisamente los llamados SÍNTOMAS CARDINALES de la inflamación aguda*, de entre los cuales, los cuatro primeros (el 5º, la *functio læsa*, más que síntoma, es consecuencia), fueron establecidos por Celso, y malgrado, los progresos de nuestros conocimientos de los hechos patológicos, constituyen hasta nuestros días la característica más calificativa de una región inflamada. Decimos que está inflamado un dedo, un

pie, una oreja, una rodilla, cuando está *rojo, tumefacto, caliente y dolorido*. Así se entiende por todos la inflamación desde tiempo inmemorial, y hasta el más avanzado patólogo, como ya he dicho antes, no podría describir mejor la inflamación aguda que con estos mismos síntomas. De ningún modo, pues, podrá ser inoportuno estudiarlos más ampliamente, y al analizar las condiciones de su génesis, mediremos toda su importancia, veremos sus modificaciones, y por último, nos explicaremos su falta eventual.

---

Nos ocuparemos primero del *enrojecimiento,—rubor*. No creo menester el repetiros que depende de la mayor repleción de los vasos sanguíneos en una región ó localidad inflamada. En los vasos más gruesos, en las arterias y en las venas tiene lugar la dilatación, casi siempre considerable, de su calibre; en los capilares, por el contrario, tenemos de preferencia una acumulación más fuerte de elementos colorantes, de corpúsculos rojos de la sangre; ninguna parte toma la celeridad ó la lentitud de la corriente sanguínea: el color emana siempre de la cantidad de sangre que en un momento dado se encuentra en los vasos. Si la hiperemia flogística tiene su sede en una parte en donde los vasos se pueden ver á simple vista, entonces se habla de *inyección*, como sucede en el mesenterio, en la serosa intestinal, en la conjuntiva; en el caso contrario, por ejemplo, en la piel, el enrojecimiento se llama *difuso*. El tinte del enrojecimiento es siempre *oscuro*, tirando al cianótico, ora porque predominen las venas dilatadas, ora principalmente porque en la lenta circulación capilar la sangre está privada de su oxígeno casi por completo. Pero al grado del enrojecimiento contribuyen otras dos circunstancias, una que tiende á aumentarlo, la otra á su disminución. A la primera clase pertenecen las *hemorragias*, que cuanto más abundan, cuanto más numerosos son los corpúsculos rojos extravasados, tanto más intenso es el enrojecimiento de la parte inflamada. Al contrario, el *trasudado* debe aminorar la intensidad del enrojecimiento, porque con su aumento se desvanece ó se difumina hasta perderse gradualmente. Hé aquí por qué es siempre más intenso en el primer estadio que en los sucesivos de la inflamación, cuando el copioso trasudado y la gran cantidad de leucocitos dan al órgano un tinte más bien gri-

sáceo, todo lo más gris rosáceo, y esto tanto más en cuanto que los corpúsculos rojos están de preferencia cerca de los vasos, mientras que, por el contrario, los leucocitos penetran por todas partes en las mallas del tejido y hasta se asoman á la superficie. De aquí que en un absceso se presente el rojo más vivo, no en el medio, en donde está acumulado el pús, sino en la periferia, observándose una verdadera areola roja que circunda el absceso. Naturalmente, no puede haber enrojecimiento en donde no hay vasos que rieguen los tejidos afectos; de aquí que en la queratitis no deba buscarse el enrojecimiento en la córnea misma, sino en sus *contornos*, en la corona de los vasos conjuntivos y en una artritis, no en los cartílagos articulares sino en la sinovial. Finalmente, debo hacer notar que en el cadáver puede persistir perfectamente un enrojecimiento intenso de las partes externas, mientras que de un exantema escarlatinoso, de una erisipela ó de una conjuntivitis nada queda después de la muerte, ó sólo las hemorragias locales.

En segundo lugar, la *tumefacción*,—*tumor*. De sus dos componentes, la *excesiva repleción de los vasos*, no necesita más explicación: sucediendo lo contrario muchas veces con el otro factor, el *trasudado*. En nuestros experimentos sobre el mesenterio ó sobre la lengua, hemos podido seguir solamente la extravasación de los elementos corpusculares, mientras que la trasudación del líquido necesariamente había de sustraerse á nuestras miradas. Sin embargo, nosotros argumentamos acerca del aumento del trasudado en la hinchazón de la lengua, que se desarrolla al mismo tiempo que la emigración de corpúsculos sanguíneos. ¿ Pero es legítima semejante deducción? ¿ No podría suponerse que el líquido trasuda en cantidad normal de los vasos, y que la lengua ó la oreja se abultan, se hinchan, sólo porque por un desorden en la corriente linfática el trasudado no es transportado tan completa y rápidamente como en las condiciones normales? Un sencillo experimento puede decidir semejante cuestión: basta con examinar la corriente linfática en una parte agudamente inflamada.

Si embrocamos la pata posterior de un perro con aceite de croton, ó si bajo la piel de la pata inyectamos un centímetro cúbico de emulsión de trementina, y con la presión y las friegas la obligamos á distribuirse en el tejido, al día siguiente la pata se tumefacta enormemente, está caliente, la piel se enrojece nuevamente y presenta manchas hemorrágicas, absteniéndose el perro de tocar el suelo con ella, cojeando. Poniendo entonces al descubierto los linfáticos del lado externo de la pata, quedareis sorprendidos de su dilatación y de su turgencia, y por la cánula introducida en la extremidad periférica

de un vaso linfático, goteará sin dificultad alguna ni presión, la linfa, no habiendo, pues, duda de que la corriente está aumentada mucho más de lo normal. Pero tampoco este experimento es definitivo, pudiendo pensarse que las condiciones de la corriente linfática se hayan modificado esencialmente desde el instante de la aplicación del crotoniglio, y en particular en el tiempo de la completa formación del tumor. Pero sin que haya dificultad alguna en demostrar el aumento de la corriente linfática hasta el principio de la inflamación: basta para ello con provocar la inflamación con un agente que de una vez, y no gradualmente, ofenda los vasos,—con una inmersión en agua hirviendo, por ejemplo.—El experimento así efectuado suele dar un bellísimo resultado. En un vaso linfático de la pata de un perro robusto y bien nutrido, colocad una cánula, y vereis que no sale más que una pequenísima cantidad de linfa; colocad entonces alrededor de los maleolos y por encima de la repetida cánula una venda de caoutchouc, de Esmarch, y durante algunos minutos escaldad la pata en agua á 54° C., hasta que los pelos comiencen á reblandecerse de modo que sea fácil arrancarlos; sacad entonces la pata del agua, secadla cuidadosamente, quitad la venda y vereis gotear linfa por la cánula. La tumefacción flogística no se desarrolla más que lentamente y en una hora próximamente, mientras que la linfa sale siempre en la misma cantidad. De tal modo, pues, se comprueba que también en la inflamación, como en el éstasis venoso, sobreviene un gran aumento de trasudación de los vasos sanguíneos, que se manifiesta primero con el aumento de la corriente linfática, y cuando no bastan los linfáticos para trasportar el trasudado, con la trasudación de la parte inflamada (6).

Realmente no pueden haber ni ser las *mismas* las razones que en la flogosis aumentan la trasudación. En el éstasis venoso, si recordais que lo que hacía salir más líquido de las paredes capilares era la desproporción entre el aflujo y el reflujo, ó, en otros términos, el aumento de presión entre los capilares por el obstáculo de la circulación venosa; desproporción de la cual, por otra parte, no se puede hablar en los vasos de un órgano inflamado. Las venas están completamente amplias y expeditas, y la corriente sanguínea está tan poco dificultada, que, como vereis enseguida, por lo regular, en las venas de una parte inflamada circula mayor cantidad de sangre que en normales condiciones. Y tampoco con el microscopio se observa en las venas del mesenterio, puesto al descubierto, ó en la lengua inflamada la menor señal del movimiento de los corpúsculos, que significa y equivale á los más característicos signos del éstasis venoso.

Además, si á pesar de la falta de todo obstáculo en las venas, está retrasada la corriente en las arterias, y sobre todo en los capilares, comprendereis enseguida que el retraso no puede ser producido más que *por resistencias que se encuentran en el sitio mismo de la inflamación ó á su lado*, y que consumen una parte de la fuerza impelente con que la sangre llega á las arterias. Pero como más allá de una resistencia, no sólo debe disminuir la celeridad, sino necesariamente hasta la presión, de aquí se deduce que *en las arterias, y en particular en los capilares de una parte inflamada, la presión de la sangre no sólo no está aumentada, sino que está por debajo de la normal.*

Si además podemos excluir el aumento de la presión capilar, como causa posible de la aumentada trasudación, pareceme que no queda más recurso que admitir la causa misma á que se atribuye la resistencia normal en las arterias y en los capilares, es decir, la alteración de la pared vascular, que resulta más *permeable* en la inflamación por obra del proceso mismo inflamatorio, dejando por lo mismo trasudar mayor cantidad de líquido, *aunque esté disminuida la presión capilar*. Pero la alteración del filtro, como antes hemos demostrado, modifica no sólo la *cantidad*, sino la *calidad* de lo filtrado y el examen del trasudado flogístico, desde este punto de vista será una confirmación de la exactitud de nuestras opiniones. Para este fin podemos utilizar el líquido de las cavidades serosas inflamadas, y mejor aún de la linfa que circula por un órgano inflamado. En la literatura de esta parte de la patología general, poseemos análisis químicos bastante numerosos, hechos ya hace mucho tiempo con diversos exudados (<sup>7</sup>), y en una época no muy lejana, en el Instituto de Breslaw, Lassar (<sup>8</sup>), hizo concienzudos estudios de análisis de la linfa de la pata inflamada en los perros. La coincidencia, el acuerdo mútuo entre todos los análisis, son verdaderamente maravillosos. Todos estos trasudados flogísticos están muy *concentrados*: encontrándose en el del hombre un residuo sólido de 6 á 7 %, y aun Lassar encontró 6  $\frac{1}{2}$  á 8 % y más de componentes sólidos en la linfa de la pata inflamada. En esta mayor concentración no toman parte ninguna las sales, porque éstas, como todos los observadores lo confirman, se encuentran en muy escasa proporción, tanto en el exudado flogístico, como en la linfa normal. La mayor concentración es producida por la *albúmina*, que constituye el carácter más importante de diferencia entre el trasudado de éstasis y el de la inflamación; el primero es *pobre de albúmina*, el segundo, por el contrario, es muy *rico* en ella, y la linfa normal constituye el término medio entre ambos extremos. Bajo otro aspecto, aun difieren considerablemente la linfa de éstasis

y la de la flogosis, y es en la propiedad y en la tendencia á *coagularse*. La primera se coagula tarde y deposita comunmente tenues copos fibrinosos; la segunda, por el contrario, coagula hasta en la cánula, y si se recoje en una vasija, forma enseguida una gelatina muy espesa. De dónde proceda esta especial aptitud para la coagulación, ya vosotros lo habreis adivinado: indudablemente de la mayor cantidad de *corpúsculos blancos de la sangre en el trasudado flogístico*.

Semejantes corpúsculos en el trasudado inflamatorio, fueron observados por los patólogos desde el momento en que se adoptó el microscopio, siendo, pues, natural que el interés mayor se dirija siempre á ellos á causa de su inmenso predominio sobre los corpúsculos rojos, y en especial, porque se cree que puedan derivar simplemente de pequeñas laceraciones de los capilares. Muchas son las teorías que se han construido en el último decenio sobre la manera de llegar á los extravasos flogísticos de las células incoloras llamadas *corpúsculos de exudado ó de pús*, y habré de evitarme una minuciosa discusión sobre todas ellas, desde el momento en que hemos llegado á ver con nuestros propios ojos la salida de los glóbulos blancos de la sangre desde el interior de los vasos, hasta los tejidos contiguos. Sabemos, además, y Virchow ya hace mucho tiempo que lo manifestó así, y lo demostró, que los corpúsculos purulentos, no solo se parecen perfectamente á los leucocitos en la forma y en las propiedades, sino que no son más que leucocitos extravasados. Lo único que podría ponerse en duda, es si verdaderamente *todos* los corpúsculos purulentos de un tumor flogístico, son células sanguíneas emigradas. Más tarde volveremos á examinar ampliamente éste tan debatido punto, y por ahora me limitaré á decir que hasta hoy, en mi sentir, *no* poseemos una prueba segura de un origen diverso de los corpúsculos de pús; todo lo más, es probable que su multiplicación tenga lugar por división. Si cualquiera de vosotros opusiera la imposibilidad de que las enormes cantidades de corpúsculos de pús, producidas muchas veces en un día ó en menos tiempo, en un flemón agudo, en una peritonitis ó en una úlcera granulosa (<sup>8</sup>), derivasen todas de la sangre en circulación, nosotros podríamos contestarle muchas cosas. En primer lugar, quien haya observado mucho con el microscopio la circulación en un animal vivo, habrá debido recibir indudablemente la impresión de que los leucocitos que circulan en los capilares y en las venas pequeñas, es verdaderamente considerable, puesto que la proporción establecida de un corpúsculo blanco por cada 300 rojos, en los pequeños vasos está manifestamente por debajo de la verdad.

Desde que Alex. Schmidt <sup>(9)</sup> ha demostrado que en el momento en que se hace una sangría se destruye y desaparece gran cantidad de leucocitos, no puede tener ningún valor la determinación del número relativo ó absoluto de leucocitos encontrados en una gota de sangre. Pero aparte de esto, me parece que la producción grandísima de corpúsculos purulentos se explica mejor, si en vez de examinar tan sólo la parte inflamada, tomamos en consideración todo el organismo. A ninguno podrá ocurrírsele admitir, que todos los corpúsculos de pús producidos en el curso de un flemón, se encuentren ya preparados en la sangre al comenzar este último, sino que por el contrario, no puede dudarse ni un momento, que en las condiciones fisiológicas, nuevos leucocitos sustituyen incesantemente en la sangre los que se consumen, y en la inflamación se trataría solamente de un aumento anormal de la afluencia y de la neoformación de los corpúsculos blancos. Con este resultado están efectivamente de acuerdo muchas recientes nociones, según las cuales, el número de los glóbulos blancos de la sangre, aumenta considerablemente en la inflamación <sup>(10)</sup>; indicando también, las antiguas y numerosas observaciones de los médicos, que en las enfermedades flogísticas comprobaban una gran cantidad de fibrina en la sangre, una llamada *hiperinosis* <sup>(9)</sup>—según nuestra opinión,—nada más que un grandísimo aumento de leucocitos. Hasta ahora no podemos aducir datos seguros y suficientes para afirmar en qué lugares y de qué manera sucede en la inflamación este aumento de glóbulos blancos de la sangre, por la oscuridad que todavía rodea la historia de estos corpúsculos incoloros, entremedias de la cual se vislumbran algunos indicios de las mismas fuentes, de donde probablemente surge la neoformación fisiológica de los corpúsculos linfáticos. A lo menos, nada hay de más común, que el encontrar más ó menos tumefactas las *glándulas linfáticas* próximas á la parte inflamada y por la misma circunstancia vemos el bazo en ciertas inflamaciones extensas en el estado de pronunciadísima hiperplasia.

Además de los corpúsculos purulentos, encuéntrase en los trasudados flogísticos, ó como se denominan más brevemente, *exudados*, una cantidad más ó menos grande de *corpúsculos rojos*, de los cuales, la observación microscópica puede certificar directamente que salen de la pared íntegra de los capilares y de las pequeñas venas sin solución de continuidad en los vasos, esto es, por verdadera *diapedesis*. Variable en sumo grado es el tiempo que un corpúsculo rojo emplea en atravesar las paredes capilares, unas veces es extremadamente largo, otras, en pocos momentos pasan tres, cuatro y aun más cor-

púsculos uno después del otro, á un punto en donde la corriente, sin interrupción alguna, continúa su curso. Los hematites extravasados permanecen algunos cerca de la pared externa de los capilares, y se reúnen otros en pequeños acumulos que se reconocen á simple vista, como *hemorragias puntiformes*; naturalmente, tales corpúsculos pueden ser incidentalmente recogidos y trasportados por la corriente de trasudación, de tal suerte, que no debe sorprenderos si los encontráis aquí y allá en el líquido de un exudado pleurítico ó pericardítico. Los hematites forman de ordinario la menor parte de los corpúsculos del exudado, y son escasísimos en parangón con los corpúsculos purulentos, lo cual se explica fácilmente, porque los capilares son la única vía que utilizan, mientras que los blancos, por el contrario, además de los capilares, encuentran salida accesible por las venas. De todos modos, los corpúsculos rojos de la sangre, serán tanto más numerosos en los exudados, por cuanto más desigual es la red capilar del órgano, por ejemplo, en una pneumonitis comparada con una inflamación del tejido adiposo subcutáneo. Refiriéndome al enrojecimiento, he dicho que en los primeros estadios de una inflamación, su cantidad relativa en comparación con la de los leucócitos es mayor: en los estadios ulteriores, la observación macroscópica, así como la microscópica, certifican la inmensa preponderancia de los corpúsculos de pús. Si reflexionais además, que desde los capilares cuyo contenido está casi estancado, extravasan solamente los corpúsculos rojos, podeis argumentar directamente en qué circunstancias aumenta su número en los exudados, verificándose esto cuando las causas flogísticas ofenden gravemente las paredes de los capilares, quedando la circulación en estos vasitos gravemente perturbada en otros términos, en las *gravísimas inflamaciones*, en donde el exudado puede revestir un carácter enteramente *hemorrágico*.

En los exudados flogísticos recientes, no hay otros elementos corpusculares, salvo naturalmente aquellos que pueden encontrarse mezclados por casualidad, y que según el asiento, pueden ser muy diversos. Notad, además, que he dicho *recientes*, puesto que dentro de poco veremos qué vicisitudes experimentan los corpúsculos purulentos en los exudados trascurrido algún tiempo después de su aparición, debiendo, por lo tanto, ocuparnos de la aparición de los *glóbulos granulosos de las células epiteliales gigantes*, etc. De todo lo cual, no se encuentra nada en el exudado reciente, cuyos componentes morfológicos, como ya hemos dicho, son únicamente los corpúsculos sanguíneos y los purulentos. Pero también estos en un trasudado evidentemente flogístico, pueden encontrarse en cantidad tan

pequeña, que el líquido esté casi límpido; así suele ser la linfa que chorrea por la cánula después de la inmersión de la pata de un perro en el agua caliente, en donde son escasísimos los elementos celulares, cuya cantidad aumenta poco á poco hasta resultar enorme. Hace poco os decía, que la oreja de un conejo, después de la acción de una temperatura de 48 ó de  $-7$  C. se hincha, se pone edematosa, pero que no tiene en su tejido más que una pequeñísima cantidad de corpúsculos incoloros ó rojos. Ambos ejemplos indican de un modo evidente cuándo los trasudados flogísticos son *pobres de células*. En primer lugar, sucede esto en los *estadios iniciales* de una inflamación, que más tarde proporciona un exudado muy rico en células, y en segundo lugar, en las inflamaciones de *débil grado*, en las cuales la alteración de la pared vascular no haya sido tan fuerte que permita mucha extravasación de elementos corpusculares, sino únicamente una acumulada trasudación de líquido. En estos casos, las causas del crecido trasudado son las mismas, como lo prueba evidentemente la correspondencia de la calidad química, del trasudado con la de los exudados ricos en células que *siempre es concentrado y muy albuminoso*, aunque su residuo aumente con el crecimiento de los corpúsculos purulentos.

Si queremos insistir aún más, diremos que nada se opone á que hayan inflamaciones cuyo trasudado falta, ó al menos que no se manifiesta en forma de tumor ó hinchazón. Si fuera posible que todo el efecto de un agente flogístico pudiera limitarse exclusivamente á la dilatación de los vasos y al retraso circulatorio, estaría, mejor dicho, estoy dispuesto á creerlo así. Cuando las paredes vasculares están alteradas de esta suerte, hasta presentar cierta resistencia anormal en la corriente por manifiesto aumento, etc., también podría estar aumentada su permeabilidad; al menos los experimentos hechos hasta el día, no dan derecho alguno para separar estos dos fenómenos en la inflamación. Pero lo que no admite ninguna duda, es que el aumento de la trasudación inflamatoria no deba, necesariamente y siempre, traspasar la medida que puede á su vez alcanzar el poder circulatorio de las vías linfáticas. En tal caso, la corriente linfática podrá aumentar mientras dura la inflamación, pero no se manifiesta tumefacción en el órgano inflamado. Siendo de presumir que en la patología humana no sean tan escasas las inflamaciones de esta especie, al menos creo no equivocarme, reuniendo en este grupo muchísimas inflamaciones de la piel, en especial los *exantemas agudos*, inflamaciones en las cuales la ligerísima tumefacción contrasta vivamente con el enrojecimiento intenso y con el calor.

Si por una parte en la inflamación el tumor no es absolutamente *constante, variadísima*, es por otra *la manera de manifestarse*. Ante todo, la tumefacción depende esencialmente de la estructura anatómica de la parte inflamada. Los órganos llamados parenquimatosos, como por ejemplo, músculos, testículos, hígado, parótidas y otras glándulas, etc., al inflamarse se hinchan en totalidad, y la hinchazón es siempre proporcional al grado del exudado, salvo que á ello no se opongan membranas ó cápsulas poco distensibles. El exudado que está entre las mallas del tejido conjuntivo de sostén, llamado también intestinal, como contiene los vasos sanguíneos, se distiende más fácilmente por el líquido, por lo cual, en las inflamaciones de un órgano del todo conjuntivo, el exudado está en sus mallas, lo *infiltra* en el flemón, en los espacios trabeculares de la grasa subcutánea, en la meningitis, en los de la pía-madre. Lo mismo que en la sustancia de la córnea en la queratitis, solamente que siendo este tejido poco distensible en los casos recientes, el espesamiento es muy ligero, y la infiltración se presenta más bien como un sencillo enturbiamiento que á su vez depende de los corpúsculos purulentos y del trasudado, que en el poder de refracción difieren del tejido corneano. En los *cartilagos*, que como es sabido, no hay mallas ni canales, naturalmente, no pueden penetrar líquido exudado ó corpúsculos de pús, de donde en la artitis encontramos el exudado en las cavidades articulares, pero jamás en los cartilagos de la articulación. Si por el contrario, se inflama un órgano de vasta superficie ó cuyos vasos terminan en superficies cavas, el producto flogístico, en cierta cantidad, pasa á la superficie libre, tratándose entonces de un exudado en el estricto sentido de la palabra. Esto sucede en todas las serosas y hasta en la dura-madre en la corioidea; en donde el exudado se mezcla con el cuerpo vítreo y en el periostio y en el pericondrio. Pero como en estas últimas membranas, ninguna de sus superficies podría considerarse anatómicamente libre ó comunicante con una cavidad, *el producto de la inflamación se reúne en donde encuentra menos resistencia*. Allí, en donde como en la pneumonitis, debe ingresar enseguida en los alveolos y rellenarlos por no haber sitio en los huecos alveolares, debería hablarse de exudado *pneumonítico* en vez de *infiltrado*, como todos dicen. De aquí se deduce el por qué en los puntos en donde un fuerte revestimiento pone obstáculo á la libre salida del exudado, nace una *vesícula* ó una *pústula*. Por último, en los órganos que comunican libremente con el exterior, el producto flogístico debe necesariamente correr á mezclarse con las secreciones, como sucede en todas las *mucosas* y en los riñones, en donde la orina por la in-

flamación contiene *albúmina* y *corpúsculos*. Si á esto se agrega la calidad tan diversa del trasudado flogístico que traté antes de describirlos, os convencereis de que la tumefacción, á pesar de la uniformidad de su génesis, pertenece en cuanto á sus manifestaciones á los síntomas más mutables de la flogosis.

Hemos llegado al tercer punto, al *dolor*. Derivando, como ya hemos dicho, del estiramiento y de la presión que los vasos llenos, y en especial el exudado, ejercen sobre los nervios sensitivos de la región inflamada, su graduación dependerá: 1.º, de la riqueza de los nervios sensitivos de la parte afecta; 2.º, de la distensibilidad del órgano, esto es, de encontrarse el exudado bajo una fuerte presión, y 3.º, naturalmente, de la cantidad del exudado. En los órganos pobres de nervios sensitivos, como los riñones y muchas mucosas, las más graves inflamaciones pueden persistir casi sin dolor, y en cambio éste puede alcanzar un grado altísimo en las inflamaciones de serosas riquísimas en nervios sensitivos. Duelen enseguida los flemones sub-aponeuróticos, y todos vosotros sabeis por experiencia los tormentos que engendra la inflamación debajo de una uña. Además, muchas veces se irradian los dolores á lo largo de los nervios sensitivos, y hasta sobre otras ramas. El carácter del dolor puede ser muy diverso en el mayor número de los casos, máxime en las partes tensas, en donde es distintamente *pulsativo*, isocrono, con el pulso, porque cada onda sanguínea aumenta necesariamente la presión sobre los nervios.

El *calor*, el cuarto síntoma de la inflamación, reclama un estudio más minucioso. La temperatura que en los animales de sangre caliente encontramos, en una parte del cuerpo por lo menos, en donde la localidad no engendra calor por sí misma, es el producto del aflujo y de la pérdida de calor; el medio por el cual la parte recibe su calor, es la sangre. Las fuentes principales de la calorificación, como el hígado, el corazón y otras gruesas glándulas, y la masa muscular, están situadas profundamente: la máxima pérdida del calor, por el contrario, se verifica en la superficie del cuerpo, esto es, en las partes externas. Allí en donde los órganos son internos y están situados profundamente, pierden poco calor, y en todos los casos son más calientes y tienen la temperatura de la sangre. Los externos, en donde no se produce calor, están tanto más fríos, cuanto mayor calor pierden por una parte, y cuanto por la otra reciben menos del aflujo sanguíneo. En efecto, ya hemos visto que las partes superficiales del cuerpo por anemia y por éstasis venosa, están más frías, y, por el contrario, más calientes, por congestión arterial, puesto que en los dos primeros desórdenes de la cir-

culación, las arterias, no solo llevan menos sangre á las partes sudichas, sino que la pérdida de calor está ademas favorecida por el retraso de la circulación; por el contrario, en la congestión crece el aflujo de sangre arterial, mientras que la aumentada velocidad de la corriente sanguínea, disminuye las pérdidas de calor. ¿Qué sucede en estas circunstancias á la inflamación? Por una parte el aflujo de sangre arterial está aumentado: las arterias están dilatadas, y todos los vasos en estado de fuerte hiperemia; por la otra, la velocidad de la corriente sanguínea está disminuida, y por lo tanto, facilitadas las pérdidas de calor, mientras que al mismo tiempo está aumentado el aflujo. Como vereis en los otros desórdenes circulatorios, estas dos concausas actúan en sentido opuesto.—¿Qué se deduce de aquí para cada órgano en la *inflamación*?—Ante todo, que la inflamación *jamás puede aumentar la temperatura de los órganos internos*, sin que al mismo tiempo no crezca la temperatura general ó la de la sangre. En efecto, los órganos internos poseen el calor de la sangre, y por lo tanto, su aumentado aflujo no puede aumentar la temperatura. En segundo lugar, que en las partes externas la temperatura, á causa de la inflamación, puede aumentar, pero *jamás traspasar la de la sangre, ni aun llegar á su equivalencia*. Su aumento dependerá siempre del predominio de una de las dos causas antes expuestas, como por ejemplo, si el aflujo de calórico debido á la hiperemia, supera la pérdida determinada por el retraso circulatorio. Y aunque así sucede muchas veces, no debe tampoco excluirse lo contrario, es decir, que ambas tendencias conserven un equilibrio completo, cuya circunstancia realmente, más que juzgarse *á priori*, debe basarse sobre el experimento. En realidad, podemos medir la temperatura de una parte inflamada, así como la cantidad que por ella circula, en una mitad determinada de tiempo. Los cirujanos saben ya de antiguo, que por un corte de una parte inflamada, sale, por lo general, más cantidad de sangre que de una parte normal, siendo muy fácil la determinación exacta de esta cantidad. Cuando inflamamos artificialmente la pata anterior de un perro, de cualquier manera, con la inmersión en agua caliente, con las embrocaciones de aceite de crotón-tiglió, con la inyección subcutánea de una emulsión de trementina, é introducimos en ambos lados una cánula en la extremidad periférica de la vena mayor que riega el dorso de la pata anterior misma, podremos comparar con mucha comodidad la cantidad de sangre que sale de la pata sana y de la inflamada en tantos y cuantos segundos; para mayor seguridad del resultado, hareis muy bien en colocar en ambos lados junto al codo una venda de sangría, ó mejor una fuerte

ligadura alrededor de la pierna, con exclusión de la arteria braquial. El resultado no puede ser más satisfactorio: mientras que en el lado sano, por ejemplo, en un perro sano, salen en los segundos  $4\frac{1}{2}$  c. c. de sangre del lado inflamado, en el mismo tiempo salen 8 c. c., *superando, tal vez en el doble, la cantidad de sangre de la parte inflamada á la otra*: en las inflamaciones recientes, podeis certificar seguramente, que es igual la cantidad que de ambos lados sale, después de la rescisión del plexo axilar.—Por lo general, en las inflamaciones, al segundo ó tercer día, sale más sangre de la pata inflamada que de la sana. Fijaos entre tanto, que semejante resultado no es constante. Es natural que al retroceder la inflamación, la diferencia desaparece poco á poco, ocurriendo algunas veces en las inflamaciones graves, que inmediatamente después de su comienzo, la cantidad de sangre que circula por la pierna enferma, sea *menor* de la que circula por la otra; cosa, que después de todo, se explica por la gangrena más ó menos vasta que suele invadir la pierna misma. Además, yo he visto con mucha frecuencia faltar todo aumento circulatorio, cuando la supuración de la pata era muy abundante.

Si en unión de estas determinaciones de la cantidad de sangre que circula en la pata inflamada en una unidad determinada de tiempo, dirigís una ojeada al termómetro aplicado entre los dedos de la misma pata, observareis en todos los casos, que cuando circula más sangre de la cánula, la temperatura de este lado, está más elevada que en el lado sano. Las diferencias no creais que son ligeras: suele suceder que la pata inflamada esté á  $6^{\circ}$ ,  $8^{\circ}$  ó  $10^{\circ}$  C. más que la otra. Y parece muy digno de tener en cuenta, que este aumento de temperatura falta en los casos en que la cantidad de sangre que circula al través de la pata enferma, no está aumentada. En suma, es preciso reconocer que todo ello está de acuerdo con nuestras suposiciones, del modo más perfecto que podría esperarse.

Las mensuraciones termométricas enseñan además, que la temperatura de la pata inflamada, aun cuando esté alta en comparación con la de la sana, *jamás llega á la de la sangre ni aun á la del recto*, permaneciendo siempre por debajo de ésta, lo menos uno ó dos grados y aun más. J. Hunter, el ilustre patólogo, llegó hace ya cerca de un siglo, al mismo resultado <sup>(10)</sup>, compendiando sus experiencias en la siguiente proposición: «una inflamación local no puede elevar el calor de una parte por encima de la temperatura que hay en las fuentes de la circulación.» J. Simon <sup>(11)</sup> y C. O. Weber <sup>(12)</sup>, impugnaron más tarde la exactitud de esta doctrina, y en cambio, creyeron haber encontrado que los focos flogísticos periféricos provoca-

dos mediante fractura ó mediante una inyección subcutánea de aceite de crotón en una extremidad que estaba más caliente que la sangre arterial que los irrigaba. Con métodos más exactos, y especialmente con determinaciones térmicas obtenidas por la vía termo-eléctrica, H. Jacobson y sus discípulos, encontraron <sup>(13)</sup> que la oreja de un conejo, en el curso de la más intensa inflamación, provocada merced al crotón, está, con algunos grados de diferencia, más caliente que la otra oreja sana, pero siempre con una temperatura inferior á la del recto ó á la de la vagina del animal; que además, la inflamación de los músculos profundos de la pierna de un perro, no produce ningún aumento de temperatura, ó cuando más, muy leve, en comparación con la de la pierna sana, y que, finalmente, en la pleuritis fibrinosa ó en la peritonitis del conejo, dentro de la cavidad inflamada, la temperatura era siempre igual ó menor de la que se obtenía en una cavidad sana ó en el corazón del animal, mostrándose más caliente en el curso ulterior del proceso flogístico, el punto análogo de la parte sana. Experiencias todas, que aunque instituidas sobre la inflamación provocada, experimentalmente en los animales, han sido repetidas y confirmadas en el hombre, por mensuraciones termométricas en las diversas inflamaciones quirúrgicas <sup>(14)</sup>.

El quinto fenómeno, la *función perturbada*, aun cuando importantísimo para algunos órganos afectos, puede ser únicamente objeto de consideraciones generales. Puesto que es muy natural que una parte que duele se hinche por exudado ó infiltrado, de suerte que su circulación, tan profundamente alterada, deba distribuirse en tales condiciones para la determinación de sus propias funciones. Cuando, por ejemplo, tengais en cuenta que no sólo los nervios sensitivos de un órgano inflamado, sino los centrípetos, que excitados generan movimientos reflejos, y los motores y secretorios están comprimidos y estirados por los vasos repletos de sangre y el exudado, nada os parecerá más lógico sino que en determinadas circunstancias la inflamación vaya acompañada de procesos anormales reflejos, y que en la flogosis de los órganos musculares sufra su contractibilidad, mientras que se perjudica la secreción de las glándulas, pudiendo alterarse sus productos en su cantidad y en su composición. Examinar de qué especie sean estos desórdenes y estas alteraciones es misión de la patología especial, y en la de la nutrición volveremos á ocuparnos de los posibles desórdenes nutricios que la flogosis aporta á las células y á los tejidos.

De los antecedentes expuestos surgen claramente los síntomas y signos que debemos encontrar en una parte inflamada, y respectiva.

mente las circunstancias en que habremos de ver faltar ora éste ora el otro de los mismos. Como en las partes escasas ó pobres de nervios, la inflamación es indolente, así en los órganos internos falta el calor, en los puntos privados de vasos puede faltar el enrojecimiento, y en donde la cantidad del trasudado no supera á la capacidad funcional de los linfáticos, puede hasta faltar el tumor flogístico. Hemos examinado ya minuciosamente de cuántas diversas maneras puede verificarse la tumefacción, y hace poco tratábamos de la multiplicidad de de los desórdenes funcionales en la inflamación de cada órgano en particular. Supérfluo, pues, casi imposible me parece el establecer ahora un diagnóstico más positivo y amplio del proceso flogístico, y asimismo creo que sería más útil insistir sobre los signos diferenciales en relación con otros desórdenes de la circulación, de que ya nos hemos ocupado, y que en efecto tienen alguna semejanza con el desorden circulatorio de la flogosis, y quizá de éste modo podríamos poner más en relieve las particularidades del proceso inflamatorio.

La primera que se señala por su gran semejanza es la *congestión*. También aquí hay hiperemia, producida por la dilatación de los vasos arteriales, que en muchos casos está determinada por acción directa sobre las paredes vasculares, por ejemplo, por el calor, ó que sigue á una breve hisquemia ó á insultos mecánicos. La parte afecta está roja, caliente y con frecuencia dolorosa; algunas veces ligeramente tumefacta, y también pueden estar perturbadas sus funciones propias. El calor en una parte congestionada puede hasta ser más *notable* que en una parte inflamada, porque en la congestión falta el momento compensador de la pérdida del calor que aumenta por el rechazo de la circulación. Pero todos los demás síntomas son mucho más intensos en la inflamación. El dolor y el desorden funcional son siempre más considerables en esta última; el enrojecimiento en la fluxión no alcanza jamás el grado del rubor flogístico, de guisa que, como antes os he dicho, una parte del cuerpo en donde se hayan seccionado los vasomotores, resulta aún *más hiperémica* por inflamación. El enrojecimiento congestivo es más vivo, mientras que el flogístico es más bien oscuro lívido; pero el hecho más importante es sin duda alguna el que *con la simple congestión, excepto en la lengua* (véase págs. 135 y siguientes), *en ningún punto aumenta jamás la trasudación que, por el contrario, no falta nunca en la inflamación*. Allí en donde la tumefacción congestiva de una parte permanece siempre dentro de los límites moderados consentidos por la variable repleción de los vasos, el tumor flogístico, por el contrario, puede alcanzar enormes dimensiones. No siempre sucede así, y en

ciertas inflamaciones ligeras puede faltar, como ya hemos visto, este signo diferencial. El aumento de la corriente linfática, realmente no debería faltar ni aun en semejantes inflamaciones, pero en el hombre esta condición, como no puede comprobarse, no puede servir como criterio de diagnóstico. En semejantes casos, además de las circunstancias ya expuestas, puede asignarse también verdadera importancia á la manera de conducirse todo el organismo en cuanto que la inflamación, más que la simple congestión, es capaz de acarrear desórdenes generales, y muchas veces debe de tenerse en cuenta el ulterior curso local, de quien dentro de poco nos ocuparemos con mayor detención.

En segundo lugar deberemos tener presente la hiperemia pasiva ó el *éstasis venoso*. También aquí hay enrojecimiento por excesiva repleción sanguínea, que por su tinto lívido se asemeja mucho al flogístico. Hay también aumento de trasudación, y, por lo tanto, tumor; puede no faltar el dolor, y jamás falta la perturbación funcional. Sino que por una parte falta regularmente el *calor*, y por otra la calidad del tumor es perfectamente diversa de la del flogístico. En el líquido del edema de *éstasis*, no se encuentran elementos celulares, salvo aquellos que normalmente existen en todo trasudado ó bien en los grados intensos de estancación en que se encuentran corpúsculos *rojos*, en mayor ó en menor número. En el exudado flogístico, por el contrario, jamás faltan, y además de ellos existen corpúsculos de pús en número sorprendente. Pero el edema de *éstasis* no puede confundirse jamás con los productos de la más ligera inflamación, ni respectivamente con los estadios iniciales de las más graves, porque semejante edema es un líquido *muy tenue*, mientras que, por el contrario, el trasudado flogístico es *muy concentrado*.

---

Después de todo cuanto hasta aquí hemos expuesto, consideramos inútil la discusión de las teorías, que desde poco más de un decenio, han dominado alrededor de la flogosis, y que, ó aun son por algunos consideradas como dogmas, ó que han sufrido modificaciones. Por la grandísima frecuencia de los procesos flogísticos, y la no menor importancia que tienen en toda la patología especial, es natural que en todos los tiempos hayan llamado la atención de los patólogos teóricos y prácticos; hasta podría afirmarse que la inflamación ha forma-

do con sus interpretaciones el punto de partida, y la meta de todos los sistemas y de todas las escuelas médicas, que unas á otras se han sucedido en el trascurso de los siglos. De entre todas ellas, son muy pocas las doctrinas sobre la inflamación que han podido sostenerse hasta nuestros días, y realmente la doctrina *neuro-humoral*, es la que figura á la cabeza de todas. Propónese ésta, principalmente la tarea de explicar el desorden circulatorio en la inflamación, dirigiendo, por lo tanto, todos sus esfuerzos, en primer término, á esclarecer por una parte la hiperemia, y por la otra el retraso de la corriente circulatoria, que como ya es sabido de antiguo, llega algunas veces en los capilares hasta la estancación. La teoría *neuro-humoral* de la inflamación, existe con dos diversas modificaciones: la *hisquémica* y la *paralítica*. Según la primera, desarrollada por Cullen, Eisenmann<sup>(17)</sup>, J. Heine<sup>(18)</sup> y muy particularmente por Brücke<sup>(19)</sup>, la *restricción* de las arterias aferentes de una región, provocada por vía refleja—por excitación de los nervios sensitivos,—sería lo que tendría por efecto el ulterior desorden de la circulación, señaladamente, el retraso en los capilares. Según la otra, que nadie ha desarrollado como Henle<sup>(20)</sup>, la *relajación* refleja, y la *dilatación* de las arterias, serían los factores de la hiperemia flogística: Ahora bien, no hay necesidad de muchas palabras para demostraros, que ninguna de ambas teorías, bastan para explicar la circulación inflamatoria. La restricción de las arterias, como sabéis, no puede producir más que anemia en el grado máximo, necrosis, y en determinadas condiciones accesorias, infarto hemorrágico: la hiperemia congestiva, ya os lo he dicho, expresamente sólo en casos excepcionales produce aumento de trasudación, y ordinariamente, nada de parecido á una tumefacción inflamatoria. Pero hemos de comprender al mismo tiempo, cómo fué posible que observadores tan eminentes incurrieran en errores aparentemente tan groseros: ellos no distinguían con absoluta certeza los desórdenes circulatorios que *se establecen inmediatamente después de la acción de la causa inflamatoria, de aquellos otros que son propios de la inflamación*. Y como es natural que cuando se aplica un estímulo débil ó fuerte, siguen contracciones de las arterias unas veces, otras restricción primero y dilatación después, indudablemente puede ser interesante aclarar las condiciones en que sucede lo uno ó lo otro, como ha hecho en su magnífico trabajo Saviotti<sup>(21)</sup>; pero tales fenómenos nada tienen que ver con la *inflamación*, pudiendo afirmarse categóricamente, que semejantes fenómenos pueden existir sin inflamación consecutiva, y que cuando más, se presente sin que le precedan. Cuando vosotros con una pinza apretáis en un punto determi-

nado y con fuerza la lengua de una rana, inmediatamente suele establecerse una fuerte hiperemia congestiva de toda la mitad de la lengua, que por sí misma desaparece sin dejar ningún vestigio. Lo mismo podeis provocar una hiperemia muy intensa y de evolución rapidísima, tocando un punto de la superficie lingual con un botón candente; poco á poco la hiperemia desaparece también sin dejar la menor señal, y ni aun en torno de la escara se forma inflamación<sup>(5)</sup>. Recordad, además, nuestros experimentos sobre la oreja del conejo. Después de la última pincelada de aceite de crotón, después de la cauterización con nitrato de mercurio, pasaba una hora ó más desde la iniciación de la hiperemia, y sin embargo, había ya la inflamación en su pleno vigor. Por todo lo cual, se debería renunciar á creer en una conexión íntima de los fenómenos iniciales, generalmente muy conspicuos, de los vasos con la inflamación consecutiva. Estos últimos, en parte por fenómenos indudablemente reflejos, en parte por efecto de insultos mecánicos, pueden pasar, verdaderamente á reales desórdenes circulatorios de la inflamación, como podemos observar directamente en el mesenterio de la rana; pero todo esto, solamente indica, que al simple retraso de los músculos circulares, *á la atonía, se agrega rápidamente una alteración molecular de las paredes vasculares*.—En muchos casos, sin embargo, la tensión disminuye poco á poco y sucesivamente, á la par que las nacientes alteraciones de las paredes, que son siempre el hecho principal.

Ya, semejantes experimentos, en mi sentir, no dejan ninguna duda de que las influencias nerviosas no son las que determinan el proceso inflamatorio. Si así fuera, ¿cómo podía ponerse de acuerdo con esta doctrina lo que antes dije, es decir, que pueden inflamarse partes del cuerpo que están en relación con el resto del organismo solamente por medio de sus vasos principales, y el que la lengua de la rana pueda inflamarse aun después de la destrucción total del cerebro y de la médula oblongada? La misma patología humana nos proporciona bastantes ejemplos de esta misma índole. Un ojo cuyo trigémino esté paralizado, una extremidad enteramente privada de movimiento y de sensación, no por eso están inflamados, *ni por eso están exentos de inflamación*. Cuando en una córnea perfectamente anestésica se produce una grave queratitis purulenta, ó en una pierna insensible una erisipela ó un flemón, ¿por qué mecanismo reflejo debemos explicarnos estos fenómenos? Todo lo más por el intermedio de los ganglios de las paredes vasculares, cuya posible comparticipación examinaremos enseguida.

Pero las partes del cuerpo que han perdido toda conexión nervio-

sa con los órganos centrales, no gozan de inmunidad alguna hacia la inflamación, sino que por el contrario, se inflaman fácilmente—como ya es sabido—, y aun *con más facilidad* que aquellas que están perfectamente innervadas. Pocos hechos existen en la patología experimental más ciertos que el que la inflamación se desarrolla en el ojo de un conejo 24 ó 48 horas después de la resección del trigémino del mismo lado, y que una pneumonitis en 2 ó 3 días mata al conejo privado de ambos vasos. Entre tanto existen algunas inflamaciones de la piel, que, como la herpes, se manifiestan en forma vesicular, y que por la sede y por la difusión corresponden exactamente al trayecto de ciertos nervios. ¿A pesar de todo esto, semejantes hechos, demuestran la influencia de los nervios en la flogosis? En efecto, muchos autores atribuyen en este sentido una capital influencia á ciertos nervios especiales, llamados *tróficos*; para algunos la inflamación es la secuela de la abolición, para otros la de la excitación de tales nervios. Pero cualquiera que sea la autoridad <sup>(23)</sup> de los mantenedores de esta doctrina (Charcot entre otros), no vacilo ni un instante en declararme su contrario. Para las inflamaciones llamadas tróficas puede evidentemente demostrarse que su génesis depende de otras condiciones que no sean la parálisis ó la excitación de los nervios tróficos. En cuanto á la *pneumonitis á causa de la sección de los vagos*, Traube <sup>(25)</sup> demostró hace años con una serie de ingeniosos experimentos que deriva sólo de cuerpos extraños, alimento, moco-bucal, etc., etc., que invaden los pulmones á través de la glotis, paralizada y abierta; demostración que combatida en vano hace poco que ha sido valerosamente apoyada en varios sentidos, y Steiner ha podido prevenir el desarrollo de la pneumonitis simplemente con colocar en posición supina los conejos después de haberles seccionado el vago, facilitando de este modo el aflujo del líquido bucal á través de la boca y de la nariz <sup>(24)</sup>. Lo mismo sucede con la queratitis por escisión del trigémino, ó como los oftalmólogos la denominan también, de la *queratitis neuro-paralítica*. También aquí precisa reconocer como causa de la inflamación la circunstancia de que el ojo insensible no puede defenderse de las ofensas externas. Vosotros no necesitáis (como hace Snellen) coser la oreja sobre el ojo insensible, pudiendo adoptar cualquier otro medio protector, como, por ejemplo, una tapadera de una pipa, que fijareis encima del ojo, y de esta suerte quedará evitada por completo la queratitis. Y no es esto sólo, sino que Senftleben ha demostrado además que en semejantes queratitis no se trata de una inflamación directa é inmediata. Lo primero que hay siempre es una manifiesta *necrosis* de la córnea,

engendrada por cualquier traumatismo, que el ojo, falto de protección, no ha podido evitar, y la inflamación es siempre secundaria <sup>(25)</sup> á la necrosis. De esta suerte la queratitis por sección del trigémino no puede considerarse en manera alguna como argumento para admitir una inflamación trófica, y si en los dos susodichos ejemplos, que parecen tan claros, ésta no ha podido resistir un examen diligente y crítico, mucho más deberemos esperar de una acertada crítica anatómica ó experimental, antes de deducir conclusiones de hechos aislados.

Mayor popularidad que la doctrina humoral tuvo por largo tiempo la teoría *celular* fundada por Virchow <sup>(26)</sup>, según la cual, los procesos vasculares en la inflamación no son los más importantes, sino que ocupan un segundo puesto, debiendo buscarse el punto de partida de todo el proceso en las *células* del tejido afecto. Estas, removidas por un estímulo inflamatorio, se hincharían, engrosarían y producirían nuevas células y los corpúsculos de pús, cediendo naturalmente el material necesario del aumento de trasudado, sucediendo así por una especie de *atracción* que las células ejercerían sobre los vasos, y respectivamente sobre su contenido: las células excitadas por el estímulo para engrosarse, determinan á los vasos próximos para dilatarse y trasudar demás. Esta teoría, de la que os he trazado los rasgos más generales, se apoya sobre un principio encontrado *ad hoc*, esto es, sobre el *de la atracción del tejido y de las células sobre los vasos y sobre el contenido vascular*, principio que no tiene análogo ninguno en fisiología, puesto que ni aun la misma secreción glandular, prescindiendo de que su mecanismo, en resumen, es exclusivo de las glándulas, no puede resistir la comparación, desde que Heidenhain <sup>(27)</sup> ha demostrado que el envenenamiento de los nervios secretores, basta para suprimir completamente el aumento de la trasudación, á pesar de la completa actividad funcional de las células glandulares, y de la integridad de la circulación. Además, esta atracción podría admitirse, en último término, entre líquidos, entre los cuales ya se conocen ciertas analogías en los fenómenos de difusión. Pero yo, como ya antes os he dicho, no comprendo en absoluto de qué modo las células del tejido deban comenzar á traer los corpúsculos rojos y blancos de la sangre. Añádase, además, que en muchos casos se puede demostrar con la mayor certeza la existencia de una fuerte hiperemia ó de una muy significativa trasudación, antes de que aparezca en las células la menor alteración. Las llamadas inflamaciones serosas, fueron desde el primer momento las objeciones fundamentales de los clínicos á la doctrina de Virchow, y basta con que recor-

deis las inflamaciones leves de la oreja, á causa de escaldamiento á 48° C., ó bien de ligera hisquemia para reconocer la exactitud de mis aserciones. Existían aquí grandes tumefacciones pastosas, á pesar de que las células del tejido de la lengua ó de la oreja, no presentasen ningún indicio de alteración, y únicamente hubiesen aparecido en el tejido cerca de las venas ó de los capilares, poquísimos corpúsculos purulentos. Aprovechan también estas circunstancias, no sólo para las inflamaciones de las partes vascularizadas, sino para las que están exentas de vasos, sobre las cuales ha sido construido todo el edificio de la patología celular, puesto que al enturbamiento de la córnea, y respectivamente á la aparición de los corpúsculos de pús en su tejido, precede sin excepción una hiperemia de los vasos marginales y conjuntivos, que tiene mayor ó menor extensión, según la intensidad de la queratitis.

La teoría celular de la inflamación, no es hoy en día sostenida por nadie en su primitiva forma; ni su fundador, ni Stricker<sup>(28)</sup>, que últimamente en Viena ha sido su más ingenioso campeón, dudan, á lo que creo, de la autonomía de los procesos vasculares, y de su independencia de las células del tejido. Sin que se pueda dudar tampoco, que los procesos vasculares basten para determinar el cortejo sintomático característico de la inflamación, señaladamente desde que Senftleben<sup>(29)</sup> ha demostrado, que mortificando y destruyendo todos los corpúsculos corneanos, merced á la inyección de algunas gotas de aceite de trementina en la cámara anterior del ojo, la córnea se enturbia, se espesa, y es infiltrada por los corpúsculos purulentos, y en consecuencia, faltando todas las células corneanas, sometida la córnea al examen macro y microscópico presenta la forma típica de la más genuina inflamación; lo que en tal estado de cosas puede constituir objeto de discusión, es si al mismo tiempo que los desórdenes circulatorios en la inflamación, existen las alteraciones que Virchow denomina nutritivas y formativas de las células del tejido, y especialmente, *si por estas alteraciones se genera exudado ó corpúsculos de pús.*

Para decirlo lo que pienso sobre este punto, creo absurdo el considerar que las células del tejido permanezcan perfectamente íntegras é indiferentes en la inflamación. Al fin de cuentas suelen estar vivas con una nutrición, de la cual ignoramos muchas particularidades, pero que no deja de ser activísima en muchas de ellas. No sería, pues, extraño que su estructura y su constitución química, permaneciesen inalteradas á pesar de la disminución de la celeridad de la corriente sanguínea en los vasos que las riegan, y á pesar de que en

vez de una módica cantidad de exudado normal, fuesen bañadas por una muy abundante de un exudado anormal. Además las células en muchos casos están directamente amenazadas por concusiones flogísticas. La hisquemia priva del humor nutritivo, no solo á las paredes vasculares, sino también á las células, y el calor que abrasa los vasos de la oreja del conejo escaldada en agua caliente, ofende de igual suerte las células del tejido; asimismo cuando con la piedra infernal tocamos la córnea, el tejido de ésta, con sus células percibe la ofensa en el punto cauterizado y en las partes más próximas, antes y con más fuerza en los vasos periféricos de la córnea, hasta en donde llega el efecto químico de la cauterización, estendiéndose lentamente por grados y muy aminorados; tampoco puede faltar un proceso de desorganización y de degeneración en las células de una parte inflamada, y hasta las que han superado y resistido el ataque flogístico propiamente dicho, se destruyen y se necrosan. En todo esto, como ya os he dicho, no hay nada de extraño si se tratase simplemente de explicar la disgregación de los núcleos celulares en pequeños fragmentos ó la aparición en las células de granulaciones más ó menos grandes, ó de gotas de grasa, etc. ¿Pero está realmente desmostrada que las alteraciones de las células sean *únicamente* de naturaleza regresiva?—¿No suceden en otras células alteraciones diversas del todo, que como decía Virchow, son progresivas, y conducen á la formación de nuevas células y propiamente de corpúsculos de pús?—Semejante opinión no solo podía consentirse, sino que aparecía como muy natural en una época en que no se conocía el poder locomóvil de los corpúsculos, y en especial su emigración; nada más lógico en apariencia que el considerar las células del pús en donde se encuentren como derivantes de las células preexistentes en el tejido; pero cuando la estravasación celular fué universalmente reconocida, hubo de comprenderse la inutilidad de semejante opinión; hoy en día sabemos la inmensa cantidad de glóbulos blancos que pueden proporcionar los vasos de una región inflamada, y en tales circunstancias, la cuestión, si además de los leucocitos producen también las células del tejido una cantidad de corpúsculos purulentos, esta producción será puramente accesoria respecto á la inflamación y sería muy difícil comprender, cómo en estos últimos años semejante cuestión haya puesto en movimiento una tan gran cantidad de doctrinas y de experimentos, si con ella no estuvieren íntimamente relacionados algunos grandes problemas de la vida celular.

Confieso de buen grado, que la solución de este problema es más difícil de lo que á primera vista pudiera parecer. Hace unos quince

años la cosa era más sencilla: si se encontraba un corpúsculo de pús en una célula epitelial ó de otra cualquiera especie, considerábase, como *endógena* de origen. Si se encontraban dos ó tres en un punto donde solo se creía ver una sola célula conjuntiva, por ejemplo en el sitio de uno de los llamados corpúsculos de la córnea, se consideraban como derivado de estos y debiendo su origen á una división del mismo. Hoy en día, mejores métodos histológicos demuestran células, en sitios donde antes escapaban á la observación, y ante todo sábase que los corpúsculos de pús, pueden emigrar por todas partes, y especialmente penetrar en otras células. Aceptamos la *neoformación* de un corpúsculo de pús solamente en donde ó la vemos establecerse directamente ante nuestras miradas, ó bien, (y esta me parece la más extrema concesión que puede hacerse), en donde pueda demostrarse rigurosamente, que el relativo corpúsculo de pús no puede derivarse de otra parte.—Lo primero, aun no ha habido ocasión de observarlo. En el fondo de la herida hecha en la lengua de una rana, tenemos la mejor oportunidad de estudiar durante muchas horas el modo de conducirse de los corpúsculos conjuntivos, fijos durante la simultánea evolución de los desórdenes circulatorios de la inflamación. Lo único que he podido ver, y después de mí otros varios, es que algunos de tales corpúsculos resultan más frecuentemente granulosos, y que otros, por fusión de sus prolongaciones, se van redondeando <sup>(30)</sup>.—Stricker en más de diez horas de continua observación no ha podido ver una simple división ó cualquiera otra de las alteraciones llamadas progresivas en los corpúsculos fijos <sup>(31)</sup>.—La otra prueba no ha resultado hasta ahora, y Bötcher <sup>(32)</sup> con este objeto, de preferencia entre los demás observadores, se ha tomado el trabajo de producir, con levisimas irritaciones del centro de la córnea, pequeñas y circunscritas inflamaciones de la misma, con las cuales pretendía excluir la participación de los vasos de la conjuntiva. Por medio de estos pequeños enturbiamientos centrales, pueden realmente demostrarse pocos corpúsculos de pús, mientras que se puede comprobar que no hayan llegado á la margen de la córnea. Pero sin embargo, este experimento pierde toda su fuerza demostrativa, por la circunstancia de que los corpúsculos de pús pueden penetrar cómodamente en el tejido corneano abierto, tanto por las márgenes, cuanto por el saco de la conjuntiva, y todos sabemos que en la secreción conjuntival jamás faltan corpúsculos linfáticos, especialmente á causa de las irritaciones de la córnea <sup>(33)</sup>.

El no haberse podido probar hasta hoy la neoformación de los corpúsculos purulentos de células fijas del tejido, no quiere decir que

en ellas no haya alteraciones *progresivas* de otra especie. En efecto, si en el curso de la inflamación son destruidas algunas de las células constitutivas de la correspondiente parte de cuerpo, con frecuencia acaecen más tarde procesos *regenerativos*, que como dentro de poco vereis, parten de los elementos fijos del tejido;—que aun prescindiendo de una tal regeneración (que presenta sólo un parecido, en cierto modo accidental, con la inflamación), no por esto queda mejorada la posición, demostrándose alteraciones progresivas de las células del tejido, alteraciones determinadas por vía directa del estímulo inflamatorio. También aquí es la córnea el campo de batalla: los corpúsculos corneanos, como supone Stricker, y con él varios otros autores, resultan contráctiles por la irritación, y en la flogosis se cambian en parte en gruesas masas protoplasmáticas *contráctiles* y *polinucleares*. No quiero ni aun tocar la cuestión histológica de que si los corpúsculos corneanos, esto es, las figuras estelares, sean ó no efectivamente *celulas*, ó solamente *lagunas*, como ha demostrado Sch w i g g e r Seidel <sup>(34)</sup>, sino que, por el contrario, quiero incluirme entre los que creen en la naturaleza celular de aquellas figuras. Pero á pesar de eso, puedo oponer á Stricker que las masas protoplasmáticas derivan de los corpúsculos purulentos, indudablemente por fusión de muchos de ellos, y que nada tienen que ver con los corpúsculos corneanos. Y esta opinión contraria ha tenido nuevo apoyo en otro autor, Walb <sup>(35)</sup>, que inyectando carmín en la córnea, encontró, sin el concurso de fuertes inflamaciones, al cabo de algún tiempo, *células gigantes rojas, tintas de carmín*, mientras que inmediatamente después de la inyección del carmín predominaban todos los corpúsculos estelares de la córnea. Este sencillo é ingenioso experimento ¿no demuestra hasta la evidencia que la génesis de las células gigantescas de los corpúsculos corneanos supone un enorme crecimiento de los mismos, una activísima alteración progresiva?—Por mi parte así lo hubiera afirmado, aunque Senftleben <sup>(29)</sup> no hubiere demostrado que *las mismas células gigantescas se originan cuando en una oreja de conejo muerto se inyecta el carmín y después se la traslada á la cavidad abdominal de un conejo vivo*. Como este maravilloso y constante experimento revela, á pesar de todas las argumentaciones *á priori*, son siempre los *leucocitos*, los que con su emigración en la córnea muerta y con sus ulteriores transformaciones, dan origen á las masas gigantescas de protoplasma; y si esto lo han podido hacer en la córnea muerta, tanto mejor habremos de creer que lo hagan en la viva. Este experimento creo que os hará excepticos para siempre; y aunque preguntáreis si también las células granulares contráctiles,

en las que Copoff<sup>(56)</sup> hace cambiar las células ganglionares del cerebro en la inflamación, se derivan de los glóbulos blancos de la sangre extravasada, y espero que estareis de acuerdo conmigo si comprendió el resultado de estas nuestras averiguaciones sumarias, del modo siguiente: Es posible que en una parte inflamada (prescindiendo de los procesos generativos), tengan lugar alteraciones *progresivas de las células del tejido, pero hasta ahora no puede asegurarse así de un modo terminante.*

Empero nosotros no necesitamos tales argumentos, si como nuestros experimentos y razonamientos nos impelen á ello, tenemos en cuenta que la inflamación es la expresión y la consecuencia de una *alteración molecular de las paredes de los vasos.* Por la cual, si por una parte está aumentada la adhesión entre la pared y la sangre, y por lo tanto, la rigidez cuya consecuencia en el *retraso de la circulación*, dentro de la parte inflamada; por otra parte, está aumentada la permeabilidad ó porosidad de las paredes vasculares, cuya consecuencia es el aumento de la trasudación, la mayor cantidad de albúmina y la mezcla de los corpúsculos blancos y rojos en el trasudado. Que efectivamente estén aumentadas las resistencias en las paredes vasculares durante la inflamación, lo demuestra perfectamente el microscopio, que cuando en el distrito vascular inflamado *falta* todo obstáculo *mecánico*, y las arterias y las venas están permeabilísimas, cuando al mismo tiempo la sangre ha mantenido inalterada su crisis, ¿cómo puede producirse el retraso en la circulación sino por el aumento de rigidez, por parte de la pared vascular? Pero la mayor permeabilidad de las paredes inflamadas con respecto de las normales, puede también demostrarse directamente.—Antes se hablaba de mayor fragilidad ó lacerabilidad de las tunicas vasculares, y creíase que á ella debían atribuirse las hemorragias puntiformes<sup>(57)</sup>. Hoy en día sabemos que esto no es exacto: las hemorragias no derivan de las laceraciones de los capilares, sino de la verdadera diapedesis. La intensa cohesión parece perfectamente íntegra, y en las inyecciones artificiales los capilares resisten á la presión, como los vasos normales, sin romperse, mientras que por el contrario, como Winiwarter ha demostrado<sup>(58)</sup>, las paredes de los vasos inflamados permiten el paso de un líquido coloideo, como por ejemplo, de una solución de cola á una presión menor que la normal, lo cual indica en otros términos, que sus paredes son más permeables.

Para precisar aún más semejante alteración de las paredes vasculares, no bastan nuestros actuales conocimientos. No es necesario que existan alteraciones anatómicas, es decir, reconocibles con nues-

tros medios ópticos, ni por otra parte se han demostrado hasta el día. Puesto que sin hablar de la multiplicación, generalmente aceptada, de los núcleos, no puedo aceptar las aserciones de Julio Arnold (<sup>39</sup>), según las cuales, en las inflamaciones, los estomas naturales, entre las células endoteliales, se prolongan, ó se forman en las estrías nuevos estigmas y nuevos estomas. Contra tales ideas sirven los mismos argumentos que se oponen á la hipótesis de los estomas, como en la éstasis venosa: si verdaderamente se admitieran forámenes tan gruesos que permitieran el paso de los corpúsculos sanguíneos, no se comprendería cómo no se salía á fuera más deprisa y con mayor facilidad la parte líquida de la sangre, el plasma. El líquido del trasudado flogístico no es plasma, y si hacemos abstracción de la fibrina tampoco es suero, porque á pesar de su concentración, excede en mucho á la sangre en residuos sólidos. El producto flogístico es un verdadero *infiltrado*, es decir, un líquido, que no ha pasado por un foro del filtro, sino por verdaderos poros. Toda la exudación flogística se parece muchísimo á un proceso de filtración. El filtro ordinario, la pared normal de los vasos, permite solamente el paso de una pequeña cantidad de líquido, aun cuando concentrado; si, por el contrario, adoptais un filtro con poros mayores, pasa no sólo más agua, sino más sustancia coloidea; sustancia que pasa en solución, y con ella en elementos morfológicos corpúsculos de sangre. La extravasación de estos últimos es como Hering (<sup>40</sup>) la denominó antes, un proceso de filtración. Además, la extravasación de los corpúsculos blancos no tiene nada de común con los procesos espontáneos de locomoción, como yo mismo he creído antes, y como hoy, por singular coincidencia, suponen Binz (<sup>41</sup>) y otros autores. Puesto que en el instante en que interrumpimos la corriente de cualquier modo, por ejemplo, comprimiendo la arteria principal dentro de un vaso en donde se ha observado la más animada emigración, cesa toda ulterior extravasación. *Sin presión no hay emigración*; pero, por otra parte, no es el aumento de la presión quien lanza al través de las paredes vasculares los corpúsculos rojos. La presión sanguínea no sólo está aumentada en los vasos de una parte inflamada, sino que, como os ruego que tengais presente, está *disminuida*; luego si la presión normal no puede lanzar ningún corpúsculo sanguíneo al través de los vasos sanos, tampoco lo podrá verificar cuando está disminuida. Además, en las paredes vasculares alteradas por la inflamación, el aumento de la presión puede impedir también la extravasación, cuando coincide con aumento de la velocidad de la corriente. Así se comprende cómo la inflamación suele seguir un curso mejor después de

la sección de los correspondientes vaso-motores. Pero en este caso, es efectivamente la aumentada velocidad á quien debe atribuirse la mejor evolución, como se demuestra perfectamente con un experimento sobre la flogosis después de una fuerte atenuación de la sangre. Cuando inyectais en la vena abdominal de una rana una jeringa de Pravaz, de sal común al 0,6<sup>o</sup>/o, vereis, y de ello nos ocuparemos más adelante aumenta muchísimo la celeridad circulatoria, y si entonces poneis el mesenterio al descubierto ó haceis una herida en la lengua de la misma rana, la inflamación no faltará á semejante cita, pero pasará bastante tiempo antes de que se verifique la posición marginal y la extravasación de los corpúsculos sanguíneos, adquiriendo esta última sólo leves proporciones mientras dura la mayor velocidad de la corriente (42).

La hipótesis de los estomas es insuficiente, porque no explica la *hiperemia y el retraso circulatorio en las arterias* de una región inflamada. En efecto, la alteración inflamatoria de las paredes vasculares produce atonía de los músculos circulares, y al mismo tiempo mayores resistencias de rigidez y mayor permeabilidad. Nada se opone ciertamente á que por un proceso cualquiera aumente la permeabilidad sin que aumenten las resistencias de rigidez, y á la par es posible que en determinadas circunstancias aumenten estas últimas, mientras que la porosidad de las paredes vasculares no se altera. En la inflamación—en mi sentir,—todo indica que los dos factores aumentan á la par, poco á poco y uniformemente. Mientras que en los vasos dilatados la sangre corre con más velocidad, falta todo aumento de trasudación, y viceversa, reaparece éste y alcanza el grado máximo cuando la corriente sanguínea está tan retrasada que amenaza con suspenderse á cada instante. Tampoco está demostrado si las alteraciones de un grado capaz de mortificar las membranas vasculares podrían aumentar su porosidad, puesto que, como antes hemos visto, la sangre en los vasos mortificados no penetra en ellos á causa de la excesiva resistencia.

Así las cosas, debemos suponer lógicamente, que se trata de una alteración material, de una *alteración de naturaleza química*, que ataca las paredes vasculares en la inflamación, y que de ella dependen los desórdenes circulatorios característicos.—La última fórmula de J. Arnold en su teoría de los estomas, en el fondo apenas difiere de este concepto (43),—puesto que considera la sustancia de los endotelios vasculares como formada por una masa líquida, ó todo lo más viscosa que en la inflamación padece una disminución de cohesión, ó sea una alteración interna que la hace anormalmente permeable.

Arnold hace notar exclusivamente la alteración de la citada sustancia, especialmente porque en los experimentos de infusión en sustancias colorantes corpusculares disueltas, ha observado siempre y seguido el paso de estas últimas por las estrías de cemento. En mi opinión, aun cuando semejantes investigaciones me parezcan muy interesantes, no me parecen suficientemente demostrativas para poder probar por completo la posibilidad de la filtración al través de las láminas endoteliales. Haciendo abstracción de esto, reconozco de buen grado que es demasiado indeterminada la expresión que uso de «una alteración de naturaleza química,» pero si no puedo por ahora dar una definición más exacta de esta alteración, no merecemos por eso los patólogos censura de ningún género, en vista de la oscuridad que todavía rodea el proceso fisiológico de la trasudación normal. Nadie podrá indicar la causa por la cual los trasudados de las varias regiones del cuerpo, tienen diversa composición química; nadie sabe con certeza por qué los vasos de la pleura y del pericardio dan un trasudado más concentrado que aquellos de los cuales deriva el líquido cerebro espinal. Todos los días se nos ofrece una nueva y maravillosa prueba de la parte importante que las paredes vasculares tienen en la explicación de los fenómenos vitales y de la vivacidad con que reaccionan contra todos los demás estímulos. Que por su acción, el calibre de los vasos pueda estrecharse ó dilatarse, es un hecho, al cual desde hace mucho tiempo hemos prestado entero crédito, y del cual la fisiología y la patología nos han enseñado á no olvidarnos. Pero cuando en el laboratorio de Ludwig se demostró <sup>(4)</sup> que los *animales curareizados producen linfa más concentrada*, ¿no hemos recibido por un nuevo conducto una prueba más de las relaciones que existen entre las paredes vasculares y la corriente sanguínea? Cuando inmediatamente después de haber inyectado la solución de curare en una vena, vemos enrojecerse la piel de un perro, no nos sorprendemos, puesto que estamos acostumbrados á asignar al curare una acción paralizante ó excitante sobre los nervios vasculares. Por cuya notable capacidad, realmente el curare no puede influir sobre la trasudación, pero ¿por qué no podría actuar sobre los otros componentes de la pared vascular, además de sobre los nervios musculares?—¿Por qué no podría desplegar su acción directamente sobre los nervios que presiden la trasudación, aunque éstos no nos sean aún conocidos? Es posible que aquí entren además en juego los nervios, al menos los que puedan tener parte en el proceso de la trasudación, como indudablemente sucede con muchas secreciones, según sabemos ya de antiguo, y por las investigaciones de Ostroumoff (véase pág. 136)

para los vasos de la lengua. El rápido desarrollo de los edemas en los miembros inferiores paralizados por mielitis aguda <sup>(45)</sup>, y el caso de Gergens <sup>(46)</sup>, según el cual, los vasos sanguíneos de las ranas, á quienes precisamente se les ha seccionado la médula espinal, permiten el paso de mayor cantidad de líquido, y hasta de partículas de una sustancia colorante granulosa que indican evidentemente, que el sistema nervioso puede modificar las propiedades de las paredes vasculares, además de su contractibilidad. ¿Quién podría decidir hoy si en las inflamaciones concurren también ó no los mecanismos nerviosos específicos existentes en la pared vascular?... De todas suertes, nada hay en ello de absolutamente nuevo y de extraño, á cuya intervención se deba la *instantánea* trasudación inflamatoria. Aquí sucede como en la antítesis entre el enfermo y el sano: hay todos los grados posibles de paso, desde la circulación normal hasta el desorden circulatorio de la inflamación. No sólo en la trasudación líquida, en orden á la cantidad y concentración, hay aumentos graduados, hasta poder ser atribuidos á la inflamación, que puedan atribuirse libremente, ya á la inflamación, ó ser comprendidos entre los límites del estado sano, sino que tales aumentos existen también en la extravasación de los elementos corpusculares de la sangre. En ciertos estadios primitivos embrionarios del desarrollo animal, la emigración de leucocitos parece un proceso ordinario <sup>(47)</sup>. No sucede lo mismo en el individuo adulto, en la mayor parte de las regiones y provincias del cuerpo, pero sin excluir por esto que un corpúsculo blanco de sangre trasude aquí ó allá, y el que en ciertos órganos los vasos estén desde el principio dispuestos á una trasudación fisiológica de los corpúsculos. Para las glándulas linfáticas, para el bazo, para la médula de los huesos, y hasta para el hígado, no me parece exagerada esta hipótesis, y por lo que por otra parte se refiere á los corpúsculos rojos, nosotros, en las circunstancias en que durante la digestión se encuentran algunos de los vasos quilíferos del mesenterio, poseemos un signo evidente y de que los corpúsculos rojos pueden extravasarse de los capilares de la mucosa intestinal, durante las oscilaciones *fisiológicas* de la circulación. En semejante estado de cosas, pareceme que esforzarse en establecer por el momento una hipótesis perfecta sobre la esencia de las alteraciones flogísticas de las paredes vasculares, sería, no solo obra vana, sino que hasta podría dificultar la ulterior solución del enigma.

---

Así las cosas, del criterio expuesto me parece que se deduce fácilmente la cuestión de las *causas inflamatorias*. Puesto que *todo lo que altera en general la calidad química de las paredes vasculares de una parte del cuerpo*, y que sin embargo no tiene potencia para determinar la muerte de los vasos, es capaz de generar una inflamación en el mismo sitio. Así, pues, y como consecuencia legítima, debo hacerlos notar que no puede ser comprensiva una división de la inflamación que esté fundada sobre los criterios etiológicos, sino que, por el contrario, una antigua y vulgar experiencia enseña que diversas causas pueden tener el mismo efecto; experiencia que ha encontrado confirmación plena en nuestros experimentos y en nuestras investigaciones, demostrando que de la diferencia de las causas nocivas no nace *diversidad del proceso*: la meningitis epidémica tiene por fundamento el mismo proceso que una meningitis producida á causa de la perforación de un absceso cerebral ó un traumatismo del cráneo; y la erisipela epidémica es el mismo proceso de aquella que se sigue á la picadura de un insecto venenoso ó á una ligera quemadura. Pero aun cuando queramos limitarnos á construir una etiología completa hasta cierto punto, y, por decirlo así, *casuística*, esto sería sin duda una tarea extremadamente dificultosa. En efecto, se cree ligeramente que sea más fácil averiguar en qué circunstancias una causa cualquiera produzca ó no más inflamación, que el formular las verdaderas características de la particularidad que una causa cualquiera debe poseer para generar una inflamación. Teniendo, pues, que contentarnos con la aserción de que todo momento extraño no comprendido en los límites de las condiciones fisiológicas, con el que las paredes vasculares, permanecen algún tiempo en próxima relación, puede constituir una causa de inflamación: lo que en realidad no supone otra cosa que una calificación negativa.

Aun cuando en este estado de cosas no se nos puede ocultar que el campo de las causas inflamatorias es verdaderamente indefinido, y que cada día pueden aparecer y ser descubiertas nuevas causas, sin embargo de esto, sería muy útil examinar brevemente por lo menos las más frecuentes é importantes para la práctica. En nuestras investigaciones preliminares, si exceptuamos la hisquemia de larga duración, que difícilmente tendría lugar en el curso natural de las cosas, hemos conocido, entre las causas flogísticas, la acción de las temperaturas extremas, ó sea la inflamación por *quemadura ó por congelación*, además de las inflamaciones producidas por acciones químicas, que ordinariamente solemos indicar con el nombre de *causticación*, y los procesos de las *inflamaciones tóxicas*. Figuran aquí las causti-

caciones directas, ora por aplicación de un cáustico, ora por inoculación de una sustancia venenosa, como por ejemplo, por picaduras de insectos; otros ejemplos de esto mismo son la gastritis por ingestión de mucho alcohol ó de otros venenos, y la miositis por triquina. Debiendo también agregarse aquellos procesos en los que ciertas sustancias nocivas, incorporadas al organismo ó en él producidas,— se reúnen con preferencia en ciertos sitios, ó bien son eliminadas, ofendiendo en alto grado los vasos de esta parte del cuerpo—, ejemplo: la estomatitis por uso del mercurio, el catarro por iodo, la nefritis de las cantáridas y la artritis de los gotosos. Pero es mucho más vasto el campo de las inflamaciones tóxicas en el más amplio sentido de la palabra, es decir, las provocadas por acción química sobre los vasos de una parte del cuerpo. Pertenecen aquí, sin duda, todas las inflamaciones producidas por transformaciones internas y anormales de líquidos ó de tejidos que estén en íntimo contacto con los vasos, debiéndose, por lo tanto, incluir la estomatitis y la gastritis, producidas en especial en los niños de pecho por anormales descomposiciones fermentadas de los alimentos, y la peritonitis consecutiva ó perforación intestinal y caída del contenido pútrido dentro del intestino, dentro del abdomen, ó bien á los llamados abscesos metastáticos estudiados antes, y que se desarrollan por embolias pusiformes, así como también deben comprenderse las inflamaciones que se presentan alrededor de las *partes mortificadas del cuerpo*. En efecto, alrededor de éstas jamás falta la inflamación, aun cuando su intensidad sea en tales casos extraordinariamente variable. Pero si creyéseis que esta sea una causa que no tiene importancia en el organismo y que apenas merece un puesto en las más interesantes causas productoras de la inflamación, os desengañareis enseguida que examinemos las necrosis locales que más tarde veremos. Por ahora, habré de limitarme á indicaros algunos puntos que me parecen á propósito para poner de relieve la importancia y la frecuencia de la mortificación local, sin recordaros el hecho ordinario de la necrosis como consecuencia de los desórdenes circulatorios locales, porque nos importa más el considerar que los *mayores traumatismos* que atacan al cuerpo *deben de tener necesariamente por consecuencia una mortificación más ó menos vasta*. Cuando un cuerpo extraño penetra dentro de un órgano, mortifica, no sólo todo el tejido que traspasa, sino hasta los estratos que circundan el punto en donde se detiene. Cuando haceis un corte ó una laceración en una parte cualquiera del cuerpo, el tejido maltratado directamente por el instrumento cortante se mortifica indudablemente. Si contundís ó en general haceis ac-

tuar con violencia un cuerpo obtuso sobre una región, entonces, ó el efecto se extingue entre los límites de la elasticidad del tejido, ó bien algunas partículas son golpeadas de tal suerte, que no pudiendo reponerse mueren; lo mismo sucede en mayor grado cuando la contusión ó la conmoción se combinan con laceración, por ejemplo, en las fracturas ordinarias. Por último, cuando se expolia una parte del cuerpo de sus cubiertas protectoras, difícilmente faltará la muerte de la capa superficial expuesta á las influencias extrañas, á quienes no puede resistir, como se demuestra directamente en los tejidos de especial sensibilidad, por ejemplo en los músculos estriados. La gravedad más ó menos relevante de la necrosis en estos varios traumatismos, depende de muy variables y accesorias circunstancias: alrededor de un cuerpo extraño candente, el tejido se mortifica en una extensión mayor que alrededor de otro frío, y mientras una contusión fuerte puede mortificar el tejido á condición de ser eliminado más tarde en totalidad, en un corte limpio la zona de necrosis puede ser tan insignificante, que no basten nuestros medios de diagnóstico para reconocerla, aun cuando no puede dudarse que las células necrosadas tienen que morir forzosamente. De cualquier manera que haya tenido lugar la necrosis—y más tarde conoceréis otras causas de la misma, completamente heterogéneas—, es lo cierto en todas ocasiones *que las partes muertas excitan en los tejidos y células vecinas, procesos químicos anómalos de transformación*, que tarde ó temprano se difunden *hasta los vasos contiguos*. Todo lo más, cuando la necrosis está restringida y circunscrita á los tejidos exentos de vasos, como, por ejemplo, en la córnea, podrá suceder que los relativos procesos de descomposición se limiten á la zona privada de vasos, sin alcanzar los vasos limítrofes. Pero prescindiendo de estos casos excepcionales, repito, jamás falta la inflamación alrededor de los puntos necrosados, dependiendo el que ésta sea más ó menos débil, de la extensión de la necrosis primitiva, y en segundo lugar, principalmente de la circunstancia de que en la masa mortificada, *surjan ó no, especiales y enérgicos procesos de descomposición*. Pero sin que haya nada que pueda ejercer más influencia que la intervención de organismos y especialmente de *esquizomicetos*.

Ya en otra ocasión, al exponeros la teoría del reblandecimiento pusiforme del trombo, reclamé vuestra atención sobre el hecho de que los gérmenes de esquizomicetos, lo mismo que en otros cuerpos orgánicos, pueden arribar al organismo humano, y luego desarrollarse allí. En tal circunstancia, os hice notar también que nuestro organismo está amenazado solamente por aquellos esquizomicetos que

tienen la propiedad de mantenerse vivos, y que son capaces de multiplicarse á la par que se verifica el recambio material en el hombre. Por semejantes razones, podremos decir que las *bacterias de putrefacción*, propiamente dichas, son inocuas para el cuerpo animal vivo, pero mientras semejante inocuidad no se opone á que los mismos colonizen en las partes mortificadas del organismo vivo, sigan desarrollándose, y produzcan los efectos químicos característicos de los mismos. En consecuencia de lo cual, se ve, en el campo de una necrosis, sobrevenir muchas veces una verdadera putrefacción ó una descomposición análoga, pero así como estamos muy lejos de negar esto, y por el contrario, estamos dispuestos á admitir, que bajo la influencia de tal putrefacción, pueden engendrarse inflamaciones muy graves, así también creemos que los organismos de putrefacción, perfectamente lo mismo que en el reblandecimiento del trombo, influyen muy poco sobre la inflamación traumática. En efecto, con más frecuencia que el bacterium termo, en las partes necrosadas del cuerpo humano, colonizan los micrococos que en realidad no suscitan la putrefacción, pero que nunca dejan de existir donde la hay, y que por lo tanto, gozan de la misma ubicuidad del bacterium termo. También entre los micrococos los hay de diversa especie, que con nuestros actuales medios ópticos, no siempre estamos en disposición de diferenciar; y entre ellos los hay que poseen indudablemente el poder de contrarrestar y de vencer la nutrición material viva. Pero aun cuando para la colonización de los micrococos no sea necesaria, exclusivamente la existencia de partes mortificadas, sin embargo, es cierto que estas últimas, constituyen un terreno muy favorable para su producción y multiplicación; y que es así, lo demuestran de un modo muy evidente el experimento y la observación. Una extravasación de sangre en el tejido celular subcutáneo, ó en la cavidad abdominal, es absolutamente inocente y no suele nunca dar lugar á profundas descomposiciones. Por otra parte, diversos experimentadores han demostrado que impunemente se puede inyectar bajo la piel, y hasta en la cavidad abdominal de un conejo, un líquido que contenga micrococos, sin que se presente después nada patológico. Aun cuando sea peligrosa la simultánea presencia de micrococos y de sangre ó de trasudado en la cavidad abdominal, Wegner<sup>(48)</sup>, ha excitado vivamente la atención de los cirujanos sobre este punto, demostrando que en semejantes circunstancias el líquido de la cavidad peritoneal experimenta siempre descomposición, que va siempre también, seguida de grave peritonitis, mientras que la extravasación sin descomponer, se reabsorbe sin remisión aunque sea lentamente.

Asimismo, en una vejiga sana, se puede inyectar una cantidad considerable de líquido indiferente, pero que contenga bacterias y micrococos sin experimentar reacción alguna, porque les falta á los esquizomicetos introducidos el terreno para su desarrollo;—antes por el contrario, son de nuevo expulsados en la próxima emisión de orina. Pero apenas introduzcáis con un cateter, no muy limpio, los mismos micrococos en una vejiga cuya orina esté estancada, vereis enseguida cómo esta última experimenta una fermentación amoniacal. Y así como aquí sobreviene la fermentación alcalina, así en los tejidos con la reproducción de los micrococos se producen poco á poco aquellas profundas descomposiciones químicas, á quienes el organismo responde con intensas inflamaciones.

Estas condiciones os harán, pues, comprender el curso tan variable de las inflamaciones alrededor de las partes mortificadas. Cuando el organismo logra tener alejados de la parte necrósica los gérmenes de los esquizomicetos, no habrá ninguna descomposición, y por el contrario, se presentarán otras inocentes alteraciones de que más tarde nos ocuparemos, y que por la lentitud de su desarrollo no producen ofensa alguna á los vasos próximos. Por eso, las más de las veces, alrededor de un infarto embólico de los riñones ó del bazo, no vemos más que una debilísima inflamación, mientras que en los infartos hemorrágicos del pulmón, vemos que se descomponen y se establece alrededor una supuración limitante y secuestradora.—Pero justamente aquí está la clave para comprender el curso de las llamadas inflamaciones *traumáticas*.—Vosotros conoceis por qué la inflamación, después de una fractura simple, se mantiene dentro de límites moderados, mientras que en una fractura complicada, esto es, acompañada de lesiones de la piel, resulta tan peligrosa; vosotros sabeis por qué las lesiones subcutáneas presentan probabilidades mucho más numerosas que las abiertas, no siendo la exclusión del aire, como antes se creía, la que hace las lesiones subcutáneas tan inocentes, puesto que podeis insuflar bajo la piel de un conejo una gran cantidad de aire, hasta hinchar el animal y repetir la práctica durante muchos días consecutivos, después de haber expulsado con la presión el aire no absorbido, sin engendrar por esto un flemón, y Weger (<sup>48</sup>) hizo pasar durante muchas horas una corriente de aire á través del abdomen de conejos y de perros sin hallar la menor señal de peritonitis consecutiva. Son más bien los *gérmenes de bacterias* los que encuentran en el tejido mortificado por el traumatismo, ó bien en la secreción exudada de una herida, el terreno favorable, puesto que se multiplican rápidamente engendrando enérgicas des-

composiciones, que á su vez deben aumentar considerablemente la intensidad de la inflamación.

Como veis, no tengo intención de atenuar la importancia de los esquizomicetos para la inflamación traumática; antes bien, creo atribuir á su acción una buena parte del *curso grave* que ésta asume algunas veces. Pero á mi entender, nuestra experiencia no nos consiente más, y creo absolutamente inadmisibles que todas las inflamaciones traumáticas deban considerarse, en general, como efectos de la acción de las bacterias, conforme ya han intentado demostrarlo otros autores, y con especial insistencia Huetter<sup>(49)</sup>. Esta opinión tuvo origen en un experimento de Zahn,<sup>(50)</sup> que vió faltar la inflamación en el mesenterio de la rana puesto al descubierto, siempre que tuvo cuidado de librar de gérmenes al aire. Además, Huetter, merced á una serie de experimentos hechos por sus alumnos<sup>(51)</sup>, ha creído prestar un seguro apoyo á semejante opinión, tratando de demostrar, mediante tales trabajos, que las inyecciones de cloruro de plata y de zinc hechas bajo la piel con procedimientos antisépticos, así como la cauterización con cualquier metal candente, no determinan inflamaciones que se engendran cuando se deja al mismo tiempo á las sustancias flogógenas libre el acceso al aire dentro y alrededor del tejido así tratado. Invócanse con especial insistencia además los resultados de los procesos operatorios y medicamentosos de Lister, con los que se previene toda inflamación de las heridas. Pero por lo que toca al experimento de Zahn, precisa reflexionar que es muy difícil poner de acuerdo, con el precedente resultado, la circunstancia de que las ranas no suelen responder á la aplicación de líquidos putrefactos ó de partículas putrescibles, del mismo modo que los animales de orden más elevado, con una intensa inflamación. Sea como se quiera, es el caso, que Lassar, repitiendo el experimento de Zahn en mi laboratorio de Breslaw, no obtuvo el mismo resultado, sino que por el contrario, encontró, que aun adoptando las mayores precauciones no pudo impedir el desarrollo de una flogosis en el mesenterio, puesto al descubierto, en la cavidad abdominal.—Esta inflamación se desarrolla perfectamente con el curso habitual típico, y no nos equivocamos mucho juzgando como causa de la misma el estado anormal de los vasos del mesenterio puestos al descubierto, siendo entónces muy probable que en la misma tomen parte procesos necróticos en la superficie externa del mesenterio.—En consecuencia, si Zahn, á lo que parece, se ha equivocado por un accidente fácil de imaginar, como es el de las grandes diferencias de tiempo empleado en la observación del mesenterio, debo absolutamente negar la falta

de toda inflamación en los alrededores de una escara subcutánea por cauterización ó por gangrena. Lo cual se verifica tanto menos aquí, cuanto en un infarto hemorrágico de los riñones y del bazo, debiendo, no obstante, notarse que la inflamación puede ser muy ligera, porque á través de la piel parece que faltan los síntomas cardinales de la misma, si bien con un oportuno y diligente examen *microscópico*, no puede escapar el enrojecimiento y la tumefacción, esto es, la zona de los vasos hiperémicos y de los corpúsculos sanguíneos extravasados. Tampoco con el sistema Lister faltan los desórdenes circulatorios calificativos de la inflamación, pero también la flogosis es débil y muy superficial, debiendo ser así, puesto que con el método antiséptico están preservados de la mortificación todos los elementos del tejido situados profundamente, estableciéndose de esta suerte condiciones muy favorables á la regeneración. Lo mismo sucede con las *lesiones subcutáneas*. La formación del callo en una fractura, la cicatriz tendinosa en una tenotomía subcutánea, como oireis dentro de poco, proceden esencialmente de los procesos *regenerativos*, y sin embargo, sería gravísimo error el afirmar que aquí no haya hiperemia ni trasudación flogística. En efecto, lo que falta en las lesiones subcutáneas y en las heridas abiertas, lo que el tratamiento antiséptico impide, *no es la inflamación, sino solamente la forma de ella en que se produce pús*. Distinguiendo exactamente entre sí estas dos cosas, esto es, *la inflamación en sí misma, y la inflamación purulenta*, se averigua enseguida en dónde está la diferencia entre nuestra teoría y la de Hüeter y sus secuaces. Para nosotros la inflamación purulenta es sólo una forma de la inflamación, de cuyas condiciones nos ocuparemos enseguida, y Hüeter, por el contrario, no tiene en cuenta todas las demás terminaciones, y no teme el afirmar «que la verdadera inflamación está calificada por la tendencia á la supuración.» Semejante punto de vista, puede concebirse fácilmente por los cirujanos que colocan como base de sus estudios sobre la inflamación, exclusiva ó preferentemente, la historia de la inflamación traumática, sobre todo, los que como Hüeter propenden á revindicar para la inflamación, en conformidad con una antigua definición, *el carácter de la perniciosidad*. Nosotros, aun estando en perfecta oposición con la teoría unilateral de la flogosis, llamada por Hüeter teoría monadística, creemos que por lo menos ha abierto en varias direcciones el camino para más profundos conocimientos del proceso inflamatorio, induciendo á emplear agentes muy diferentes, y á adquirir experiencias sobre su eficacia, experiencias que no han perdido su importancia, sólo porque Hüeter en parte, os lo confieso, las haya empleado, estirando su

sentido en favor de la teoría monadística. Solamente, quien á propósito desdenie las observaciones de la medicina interna y de la anatomía patológica, podrá aceptar una opinión que reconoce en la terminación en supuración el criterio indispensable de toda genuina inflamación. Pero también entre las inflamaciones las hay en número considerable en las que no puede negarse la dependencia de los esquizomicetos, esto es, de las condiciones infecciosas que enseguida examinaremos, y cuyos productos tienen caracteres bien diferentes del pús.

Todo esto nos conduce insensiblemente á tratar de las llamadas inflamaciones *infecciosas*. Por enfermedades infecciosas, entendemos para señalar sus principales caracteres—aquellas que se originan por la acción de un veneno, *virus*, que no existe siempre y en todas partes, pero que se *produce en ciertos individuos igualmente enfermos, ó en ciertas localidades, ó en ciertos tiempos*. Distínguese, en especial el *contagio del miasma*, entendiéndose con la primera denominación un veneno que se desarrolla en *individuos* ya enfermos ó *endógeno*, según la expresión de Petenkoffer<sup>(52)</sup>, y con la segunda, un virus que está en el aire, ó en el agua, ó en el suelo, de todas suertes, *fuera del organismo enfermo*, esto es, *exógeno*. Las enfermedades contagiosas pueden ser transmitidas de un hombre á otro, ó de un animal al hombre y viceversa, allí en donde las miasmáticas se difunden sobre individuos que no han estado en contacto con enfermos de la misma especie. Son, por ejemplo, puramente contagiosos, *el sarampión, la escarlatina, la tos convulsiva, la viruela, el tífus exantemático, la fiebre recurrente, la sífilis*, etc.; puramente miasmáticas, las *afecciones de malaria*, y en especial, las *fiebres intermitentes*. La escarlatina puede contraerse estando en un sitio cualquiera en contacto con un individuo que la padezca, y por el contrario, se puede sin peligro estar junto á un enfermo con intermitentes, y por otra parte, adquirirlas en una región en que haya malaria, sin haber visto ni un solo enfermo. Pero no en todas las enfermedades infecciosas se observan estas dos maneras de contagio: en primer lugar, en la *pústula maligna*, reconocemos una enfermedad contagiosísima, que en el hombre pasa solamente por transmisión de un animal que está ya afecto; en los animales se desarrolla sin ningún contacto con otros animales carbuncosos, pero en determinada localidad, y surgiendo siempre del terreno en apariencia espontáneamente, como un verdadero miasma. Lo mismo sucede con el muermo que algunos veterinarios consideran como enfermedad contagiosa. Habiendo además muchas otras enfermedades en las que el contagio no se verifica directamente por con-

tacto individual, ó por objetos pertenecientes á los enfermos, y de las cuales, por otra parte, jamás es atacado uno sin que haya otros individuos afectos. El *cólera* jamás ha aparecido en una población si antes no hubo en ella un colérico, y aun si no hubo un individuo sano contagiado directamente por un colérico. Estas enfermedades, á las que además de las ya enunciadas, puede agregarse el tífus abdominal, *la fiebre amarilla* y *la disenteria epidémica*, se llaman también *miasmático-contagiosas*: denominación que en sí misma es una prueba patente para afirmar que la clasificación de las enfermedades infecciosas usada hoy, no se refiere á la sustancia del asunto. Agréguese que el grupo de las enfermedades miasmático-contagiosas no es pequeño, puesto que mal ó bien, colócanse entre ellas provisionalmente otras enfermedades infecciosas, de las cuales hasta hoy no puede decirse que sean ni puramente contagiosas, ni puramente miasmáticas, como por ejemplo, *la meningitis cerebro-espinal*, *la erisipela*, *la parotiditis*, *la gripe*, *el reumatismo articular agudo*, y *la pneumonía crupal genuina*.

Los diversos nombres de enfermedades que acabo de enumerar, os habrán dado una idea de la inmensa variedad de las enfermedades infecciosas. En efecto, las que por la naturaleza de su esencia atacan á muchas personas al mismo tiempo y en el mismo lugar, dominando, como suele decirse, *epidémicamente*, se desarrollan con variadísimos y complicadísimos fenómenos morbosos, cuya descripción particular es objeto y asunto de la patología especial. Lo que nos interesa principalmente es que en muchas de estas enfermedades los *procesos flogísticos* representan una gran parte del proceso total. La erisipela y la meningitis epidémica son inflamaciones tan perfectas y típicas, que sólo la autopsia puede proporcionar alguna diferencia diagnóstica con otras inflamaciones de naturaleza no infecciosa de la piel ó de la pía-madre; la gripe y la pneumonitis no difieren gran cosa en el curso local y en su evolución de las inflamaciones ordinarias que atacan las regiones correspondientes; así que, por esta razón, algunos ponen aún en duda la naturaleza infecciosa de entrambas enfermedades. La blenorragia y la blenorrea conjuntiva contagiosas, finalmente, son las más características inflamaciones de la mucosa. Pero aun cuando el carácter principal de la enfermedad infecciosa se distingue esencialmente de una inflamación, no es extraño que en su evolución intervengan procesos flogísticos; como, por ejemplo, los abscesos en la pueria y las variadas inflamaciones agudas y crónicas en el curso de la sífilis. Ved, pues, que teníamos muy buenas razones para preguntar cuál fuera la íntima razón de las in-

flamaciones infecciosas, ó, según nuestro modo de ver, *de qué manera las paredes vasculares de ciertos órganos son ofendidas en las enfermedades infecciosas.*

Formulando, pues, la cuestión de este modo, se comprende enseñada que no puede haber un virus que circule *disuelto* en la masa de los humores. Puesto que ¿cómo podría comprenderse que un veneno disuelto atacase solamente los vasos de una determinada región del cuerpo, y especialmente porque no atacaba siempre aquellos por donde penetrase ó por donde fuese eliminado? Añádase además una segunda circunstancia embarazosa: *los venenos de la inflamación infecciosa, como los de las enfermedades por infección en general, pueden reproducirse y multiplicarse casi hasta el infinito.* Centenares y millares de personas pueden inocularse sucesivamente, es decir, quedar infeccionados por una gota de pus vaccínico, lo mismo que sucede con la infección escarlatínica ó la blenorragica y la sífilítica, etc. Ahora bien, ¿qué sustancia disuelta podría poseer una aptitud tan inaudita para un cuerpo químico?

Luego si no es un veneno disuelto, no puede ser más que un agente corpuscular que se insinúa y difunde en el organismo, y si poneis atención á las consecuencias que inmediatamente resultan de la aptitud de reproducirse, os encontrareis naturalmente ante la hipótesis de los *organismos inferiores vivos*, como origen de las enfermedades infecciosas. En efecto, esta es hoy en día la hipótesis mejor fundada y más difundida; la cual, después de haber sido sostenida durante largo tiempo por varios y eminentes autores <sup>(55)</sup> con el nombre de *contagio vivo ó animado*, fué después olvidada durante varios años. No hay nada que en general justifique mejor semejante hipótesis, como la historia de la *triquinosis*. También aquí tenemos una enfermedad de tiempo en tiempo epidémica, y en sus epidemias muy perniciosas, con una forma patológica perfectamente típica y especial de la que primeramente pudo admitirse, y se admitió que fuese pronunciadamente miasmática: hoy en día sabemos que es producida por las triquinas, seres animados, bien organizados, que pasando de animal á animal, y desde éste al hombre, se establecen en los músculos de la persona atacada, y producen allí una intensa inflamación. Sabemos también con toda precisión la historia del desarrollo del animal infectante, sabemos el modo de la difusión del topo al puerco, del puerco al hombre, y conocemos la vía por donde se verifican estas transmisiones; y por todo esto, ¿no es este proceso una infección?.. Hoy en día colócase la triquinosis entre las enfermedades *parasitarias*, y no entre las infecciosas; pero semejante

conocimiento, ¿no constituye un poderoso aguijón para que busquemos una explicación semejante para las enfermedades llamadas hoy en día infecciosas?

Si en tales enfermedades se tratase realmente de seres provistos de organización tan elevada y tan fácilmente cognoscible como la triquina, indudablemente no habríamos debido esperar hasta hoy la demostración de los organismos parasitarios en las enfermedades infecciosas. Sin embargo, la experiencia recojida por el reblandecimiento pusiforme de los trombos, y después en la historia de la inflamación traumática, nos demuestra de un modo indiscutible qué debemos, en primer lugar, tener presentes organismos de una esfera muy baja, pertenecientes á la gran familia de los *esquizomicetos*. Realmente, en este último decenio, autores muy diversos han tomado á su cargo, con gran solicitud, la resolución del problema de encontrar en las diferentes enfermedades infecciosas los esquizomicetos correspondientes, y de demostrar la dependencia de las respectivas enfermedades, alcanzándose algún éxito en todas estas tentativas. Ante todo debo reclamar vuestra atención sobre un excelente trabajo de nuestros días, que ha esparcido inmensa luz sobre una de las infecciones más peligrosas; refiérome á la *pústula maligna*, en la cual, desde que se encontraron en la sangre de los animales muertos por esta enfermedad, corpúsculos trasparentes, inmóviles, cilindroideos, llamados *bacterias* ó *bacilos*, venían haciéndose grandes esfuerzos para reconocer en ellos la causa del *contagio*. Especialmente Davaine, uno de los descubridores de estas bacteriáceas, trató, por medio de las inoculaciones, de demostrar que la acción infecciosa de la sangre, etc., está relacionada con su presencia<sup>(54)</sup>. Pero aun cuando en gran parte parecían positivos sus experimentos, y aun cuando hablase en favor de la hipótesis de Davaine, especialmente el hecho de tener capacidad infectante la sangre (que contuviere bacilos) de la hembra preñada por animales afectados de pústula maligna, y no ya en el feto exento de tales bacilos, otros experimentadores, al contrario, á pesar de haber inoculado con éxito sangre que contenía bacterias, les fué imposible encontrarlas en la sangre del animal enfermo, á pesar de lo cual, la misma sangre poseía su capacidad infectante. Pero ante todo, contra la hipótesis de Davaine se opone siempre, con buenas razones, el hecho de que la pústula maligna, como ya antes hemos recordado, se encuentra indudablemente en relación con las condiciones del suelo, hasta el punto de que en ciertas localidades, en donde por cierto hay excesiva humedad, se presenta como endemia. Pero después todas estas sospechas caen de un solo golpe

abatidas, por obra de los insignes experimentos é investigaciones de R. Koch (<sup>55</sup>), quien ante todo determinó la historia del desarrollo del bacilo de la pústula maligna del modo siguiente: En la sangre y en los humores de los animales vivos se multiplican los bacilos con una rapidez extraordinaria, prolongándose y dividiéndose trasversalmente: en la sangre de los animales muertos, ó en medio de líquidos aptos para nutrirlos, los bacilos, con el concurso del aire y dentro de ciertos límites de temperatura, crecen en forma de *hilos ó filamentos larguísimos* no ramificados, que producen en sí mismos *seccillas* series de *esporos*, deshaciéndose después y dejando el esporo en libertad. Finalmente, tales esporos *germinan*, y en contacto con el aire, en medio de líquidos aptos para nutrirse, y dentro de determinados límites de temperatura, se desarrollan *de nuevo directamente, hasta llegar á los bacilos originarios*. Además, Koch ha observado que los bacilos no son seres muy resistentes, sino que una vez desecados, al cabo de pocas semanas mueren; *por el contrario los esporos*, conservan su poder germinativo *por un tiempo inmensamente largo y en condiciones aparentemente desfavorables*. El líquido esporífero infecta, pues, en todas circunstancias; y por el contrario, el líquido que contiene bacilos, como Koch ha puesto fuera de toda duda, mediante acertadísimas investigaciones comparativas, infecta sólo cuando los bacilos son capaces aún de desarrollo y pueden producir esporos. Estas pocas y breves proposiciones, que en sus puntos esenciales han sido confirmadas por Pasteur (<sup>56</sup>), excepto algunas otras del todo insignificantes é indudablemente incompletas todavía, contienen á mi juicio la solución entera del problema. La pústula maligna puede ser directamente transmitida por medio de los jugos bacilíferos de animales enfermos, por eso es *contagiosa*; pero si el peligro consistiera solamente en eso, ciertamente la pústula se agotaría enseguida en un territorio en donde los bacilos no conservaran por largo tiempo su eficacia. Pero de los bacilos proceden los esporos que se encuentran en la sangre de los animales muertos y enterrados superficialmente en un terreno húmedo, y que por muchísimo tiempo y en medio de las más variables condiciones atmosféricas mantienen su poder germinativo, y cuando por una lesión subcutánea cualquiera penetran en los humores de un animal, se desarrollan con inmensa rapidez en bacilos, engendrando así la pústula maligna que procede efectivamente del suelo, es decir, *de un miasma*. \*

(\*) Véase para la ilustración de este punto: «El carbunco de los animales y del hombre», por Straus traducido por mí al español. (P. Z.)

No he podido menos de exponeros, aun cuando á grandes rasgos, la historia del contagio de la pústula maligna, porque en ella se demuestra por primera vez cómo una investigación bien dirigida puede conducir hasta las leyes biológicas, de procesos en apariencia tan misteriosos. Y si se ha logrado explicar la historia natural de una enfermedad infecciosa del grupo de las miasmático-contagiosas de entre aquellas de las que parecían más difíciles de comprender, podremos tener fundadas esperanzas de que lo mismo sucederá para las demás, máxime para las más sencillas, puramente contagiosas ó puramente miasmáticas. En suma, hasta ahora no podemos vanagloriarnos de haber resuelto el problema en cualquier otra enfermedad infecciosa de un modo tan completo, como de la pústula maligna. En este orden de consideraciones, la mejor es la constante demostración de la presencia de cierta forma de esquizomicetos en determinadas enfermedades de infección. Entre ellas recuerdo los *espirilos de la fiebre recurrente* descubiertos por Obermeyer <sup>(57)</sup>, bellísimos filamentos que en número infinito circulan constantemente en la sangre durante el acceso de la fiebre, y que desaparecen en la remitencia para volver á aparecer en el mismo número en el acceso siguiente; los *bacilos del ileo tífus*, descubiertos por Klebs <sup>(58)</sup> y Eberth <sup>(59)</sup>; los *bacilos de la lepra*, demostrados por Neisser <sup>(60)</sup>; los *bacilos de la malaria*, indicados por Klebs y Tommassi Crudeli <sup>(61)</sup>; los *micrococos* de la *erisipela* y de la *endocarditis* y otros muchos, así en las enfermedades humanas como en las de los demás animales. Klebs ha tratado de demostrar positivamente que los esquizomicetos, y no otras sustancias disueltas mezcladas con ellos, representan efectivamente el principio eficaz de la infección, valiéndose para ello de la filtración al través de filtros de arcilla, con los cuales logró aislar perfectamente los bacilos de la pústula maligna y los micrococos sépticos del líquido en que se encuentran, haciendo de esta suerte inofensivo á este último <sup>(62)</sup>. Por último, Klebs también ha tratado por medio de numerosas y diligentes tentativas de cultivo, de averiguar la botánica de algunos esquizomicetos patógenos. Sin embargo, semejantes trabajos no han recibido una aprobación unánime de los médicos, de suerte que puedan considerarse sus resultados como conquistas seguras para la ciencia. Lo que acabo de enumeraros rápidamente no es más que una pequeñísima parte de lo que está expuesto sobre este asunto en la literatura de este último decenio, y especialmente podreis tener, aunque defectuosa, una idea de la cantidad y extensión de los trabajos hechos sobre este punto por Klebs <sup>(63)</sup>, con quien no siempre se podrá estar de acuerdo en las consideraciones especiales,

pero tampoco podrá negársele el grande y permanente mérito—pasando por encima de la indiferencia unas veces y de los injustificados ataques otras—de haber mantenido enhiesta la bandera de la teoría parasitaria de las enfermedades infecciosas, é indudablemente á él más que á cualquiera otro se le debe el mérito de la victoria. Ahora bien, puesto que no puedo hacer enumeración completa de todos ellos, páreceme suficiente todo lo que ya os he indicado para sostener el principio de que estamos ocupándonos.

¿Y no es, indudablemente, muy oportuno el estudiar y el analizar en la especialidad de su forma los esquizomicetos observados en las diversas enfermedades de infección? Por lo menos parece que existe cierta aversión contra tales estudios, como natural consecuencia de la opinión de aquellos autores que á ejemplo de Nägeli no reconocen una especificidad en los focos patógenos, pero que creen que la misma especie de esquizomicetos en el curso de su generación sea capaz de asumir formas alternativamente diversas, morfológica y fisiológicamente diferentes.—Contra objeciones de esta índole, la teoría parasitaria permanece inalterable, pero sea como quiera, son bastante considerables para permanecer en silencio. En el terreno de la medicina práctica difícilmente, á lo que creo, habrá alguno que abrace la doctrina de la mutabilidad de los organismos patógenos, puesto que si hay algo que pueda considerarse como cierto, es la *individualidad*, por así decirlo, *determinada por las diversas enfermedades de infección*. No podría negarse que algunas epidemias de tífus exantemático, de difteria, se distingán de las otras por su intensidad ó por otra especialidad cualquiera de su curso, y que varias enfermedades infecciosas en el trascurso de los años y de los siglos se hayan modificado en su carácter una ú otra parte, pero jamás se ha oído afirmar que una enfermedad haya cambiado sus propiedades esenciales ó se haya trasformado en otra. No existen observaciones positivas para afirmar que por contagio con un varioloso se haya producido otra cosa que viruelas, y tanto menos puede sostenerse todo lo que se ha dicho de la infección recíproca, y de los eventuales pasos desde el ileo-tífus al dermo-tífus y vice versa. En este estado de cosas, realmente, sólo podrá aceptarse la teoría de la mutabilidad de los agentes patógenos, cuando haya pruebas irrefutables de naturaleza morfológica, ó (lo que será mejor) de procedencia fisiológica; Buchner <sup>(64)</sup> ha creído proporcionar tales pruebas, en cuanto que él asegura haber visto con un cultivo prolongado trasformarse los bacilos de la pústula maligna en bacilos de heno <sup>(65)</sup> morfológicamente idénticos á los primeros, pero patogénicamente inactivos del todo, y después trasfor-

marse los segundos en los primeros. ¡Investigación y descubrimiento interesantes y provechosísimos si hubiesen sido confirmados! Pero por desgracia hemos de temer, en primer lugar, que Buchner, á pesar de toda su diligencia no haya podido proteger sus cultivos de las impurezas de otros gérmenes, y en segundo, que otros observadores muy ejercitados y dignos de fé, no han tenido hasta ahora la fortuna de cultivar tales bacilos, aun teniendo presentes todas las precauciones recomendadas por Buchner. Además, precisamente en el campo experimental, poseemos investigaciones que hablan tan poco en favor de la mutabilidad de los agentes patógenos, que Koch <sup>(66)</sup>, con su apoyo, ha podido idear su método insigne para la cultura aislada de algunas formas de esquizomicetos. Introduciendo en el cuerpo de topos ó de conejos cierta cantidad de líquido pútrido, vió predominar entre numerosos esquizomicetos contenidos en este último, una forma calificada de la configuración y grandeza de determinados parásitos y de su recíproca disposición y distribución, y juntamente con esta forma, desarrollarse cierta septicemia: además, *haciendo, desde el animal afecto, una inoculación sobre otro de la misma especie, jamás vió desarrollarse otra cosa que tal forma de esquizomicetos, y subsiguientemente la antedicha septicemia.* Confrontando semejantes resultados experimentales tan característicos, con la experiencia clínica, encontrareis la razón de considerar, que á las determinadas enfermedades infecciosas bien calificadas, corresponde también una determinada y bien calificada forma de esquizomicetos, ó en otros términos, que toda enfermedad infecciosa debe su especialidad característica y su curso típico á las propiedades vitales y á la biología de los correspondientes esquizomicetos.

Con este concepto armoniza del mejor modo, no solo la circunstancia de que las enfermedades infecciosas no nacen *expontáneamente*, sino independientemente de un virus ó fuera de su dominio, sino otro hecho más notable aún, y el más debatido en la historia de las enfermedades infecciosas, esto es, la llamada *incubación*.—En el mayor número de las enfermedades infecciosas entre la inoculación y la aparición de las enfermedades, transcurre cierto tiempo que suele indicarse con el nombre de estadio *latente* ó de *incubación*, dentro del cual los individuos gozan inclusive de un completo bienestar, y no presentan indicio alguno de los fenómenos morbosos específicos. Lo más maravilloso es, sin embargo, que en las diversas enfermedades infecciosas la incubación suele ser también diversamente larga, y *en cada una de ellas dura un determinado número de días*.—Efectivamente, no se podría encontrar nada que pudiese apoyar mejor la teo-

ría parasitaria de las enfermedades de infección en general, y la naturaleza específica de algunos agentes patógenos en particular, como la experiencia ya confirmada de esta suerte por el trascurso de los siglos. En efecto, no puede atribuirse á la diversa cantidad de virus penetrado en el cuerpo, la constancia de los períodos de incubación, en cualquiera de las enfermedades de este género, explicándose mucho mejor la cosa, entendiendo que el contagio deba de alcanzar un cierto estadio de desarrollo antes de resultar tal agente morbígeno. Después de la inoculación de los esporos de la pústula maligna, la enfermedad se manifiesta cuando estos últimos se han convertido en bacilos, y después de la ingestión de carne triquinosa, los signos característicos de la triquinosis con fiebre y dolores musculares, no se manifiestan hasta que las triquinas ingeridas se trasforman en triquinas intestinales,—una vez producida, por lo tanto, una nueva generación de jóvenes triquinas.—El número de las triquinas ingeridas, puede realmente modificar el grado y la gravedad de la enfermedad, pero no su curso típico. Todo, pues, confirma el contagio vivo, contra el cual no puede en la actualidad levantarse objeción alguna, si no la ya recordada en cuya virtud se afirma que en la inmensa mayoría de los casos aún no ha sido demostrada su presencia.

Aplicando estos resultados generales á las flogosis infecciosas, se deduce, á mi juicio, este principio: *los esquizomicetos alteran las paredes vasculares en determinadas localidades, de suerte que originan los desórdenes circulatorios flogísticos.* La razón de por qué los esquizomicetos después de haber penetrado en los humores del cuerpo, vãn á establecerse en determinadas partes y en órganos dados, sin duda depende de la misma afinidad por la cual las triquinas engendradas en el canal intestinal, son al fin trasportadas á los músculos estriados, es decir, porque no encuentran en ningún otro punto un *material nutritivo más apto.* Pero aun cuando esta opinión pueda parecer muy aceptable, no debereis ilusionaros con ella si recordais que en primer lugar aún no está demostrada, y en segundo, que sobrepasa los límites de una hipótesis esbozada apenas, puesto que en la actualidad no sospechamos ni aun el modo con que los esquizomicetos operan sobre las paredes vasculares. En orden á las bacterias de putrefacción y á los micrococos, creemos que se puede admitir que las trasformaciones químicas que acompañan su multiplicación en los humores y en los tejidos, engendran las alteraciones de las paredes vasculares propias de la inflamación. Es posible (al menos nada hay en contrario), que también las bacterias específicas de las inflamaciones infecciosas determinen análogos alteraciones de los humo-

res y de los tejidos de donde se derivan las alteraciones vasculares de la localidad respectiva. Si es así, si la meningitis cerebro-espinal surge efectivamente de que determinados esquizomicetos anidan primero en el tejido de la pía-madre como terreno muy oportuno, y que aquí, por su multiplicación y ulterior desarrollo, producen tales transformaciones químicas, que los vasos de la pía-madre son alterados, entonces, paréceme que tendremos completa razón para considerar también las inflamaciones metastáticas y los accesos en la puemia, no como la forma maligna de las inflamaciones traumáticas, sino como una sub-especie particular de las *infecciosas*; sub-especie que se diferencia de las demás inflamaciones infecciosas pronunciadamente específicas, porque debe su origen á bacterias *que al parecer existen en todas partes y en todo tiempo sobre la tierra habitada*. De tal modo se explicaría sin ninguna dificultad, el por qué en todas partes una úlcera puede adquirir un curso siniestro, y aunque una erisipela y hasta una puemia puedan presentarse en casos aislados, ó mejor para usar el término técnico, como *esporádicas*, sin embargo, de que la más triste experiencia, afirma indubitadamente la pronunciada acción contagiosa de semejantes enfermedades. Porque en efecto, en todas partes existen los correspondientes gérmenes, pero el peligro de la trasmisión aumenta, naturalmente, cuando un individuo con úlceras se encuentra próximo á otro individuo en quien se ha desarrollado un foco de bacterias.

En este estado de cosas no puede sostenerse ni aun la antigua definición de las enfermedades infecciosas, según la cual, entre otras afirmaciones, se sostiene que estas no pueden presentarse ni en todo tiempo ni en todo lugar. Entre tanto no olvidareis que semejante limitación refiérese solamente á un punto muy accesorio, y que es tanto menos racional, cuanto la división de semejantes enfermedades en contagiosas, miasmáticas y miasmo-contagiosas. Así, pues, cuando hablamos de enfermedades infecciosas, damos la principal importancia á la *naturaleza parasitaria de la causa morbosa*, ó, como suele decirse, á las *propiedades organizadas del virus*, y en la actualidad sabemos que en la biología de estos últimos organismos parasitarios, y no ya en condiciones del todo externas, está la razón de que el virus morboso llegue á nuestro cuerpo desde el de un individuo enfermo, ó bien del aire ó del agua, etc. Desde que se ha comenzado á hacer abstracción de estas circunstancias accesorias, en el trascurso del último decenio, se ha ido poco á poco, pero incesantemente, alargando el grupo de las enfermedades infecciosas, y hoy en día se enumeran dentro del nuevo concepto morboso de estas enfermedades,

entre las inflamaciones infecciosas, varias enfermedades, para las cuales hasta hace muy poco tiempo no se había pensado en semejante etiología. Aún cuando esté justificada esta ruptura con la antigua tradición, permitidme que os recuerde simplemente una circunstancia derivada de una experiencia que se repite todos los días: desde hace mucho tiempo médicos y profanos están de acuerdo en considerar que un catarro ordinario de la nariz, de la laringe, de la faringe, en suma, todo lo que en el lenguaje usual se llama «simple enfriamiento» es exquisitamente contagioso; ¿y una enfermedad cuya causa tiene un evidentísimo poder de reproducción, podría ser producida por un cambio de temperatura, de viento, de lluvia, en suma, por un cambio atmosférico?... Pero el hecho que mayormente ha influido sobre la evolución de nuestras opiniones, es que evaluando con más exactitud la anamnesis anatómica y clínica, hemos aprendido á reunir gran número de inflamaciones, en otro tiempo consideradas como idiopáticas en un sentido causal, con otras enfermedades infecciosas de cierto. Desde hace mucho tiempo los anatomo-patólogos han defendido semejante criterio para la pleuritis y para la peritonitis, así como para un gran número de casos de endocarditis y de meningitis. Y últimamente, Wagner<sup>(67)</sup>, también en relación á la nefritis aguda, después de un examen detenido de todo su vasto material experimental, ha quedado convencido de que la inmensa mayoría de los casos de nefritis se desarrolla secundariamente, á seguida de cualquier enfermedad infecciosa precedente. Análoga demostración nos han proporcionado con sus muy instructivos escritos, Lücke para las inflamaciones óseas y articulares crónicas, y Leber<sup>(68)</sup> para la inflamación interna del ojo. Si á todo esto añadimos que mediante el progreso de las investigaciones anatomo-patológicas han sido privadas de su carácter inflamatorio y genuino algunas flogosis, cuya causa parecía completamente misteriosa, como por ejemplo, los vicios valvulares congénitos debidos á endocarditis intrauterina además de las afecciones sintomáticas de la médula espinal, está claro que el número de las inflamaciones dependientes de causas completamente desconocidas é inconcebibles en su esencia, está siempre disminuyendo. Sin embargo, aún no estamos en condiciones de poder prescindir en la etiología de las inflamaciones del concepto del *reuma*, esto es, de un estado anormal de nuestra piel ó de nuestras mucosas, ó de todo el organismo en general, estado producido por influencias atmosféricas; pero por encima de todo ello, si yo no estoy completamente equivocado, la ciencia médica en la actualidad camina por buenos derroteros.

Entre tanto, sean las que se quieran las causas de la inflamación, lo único que puedo repetiros, es que el proceso de la inflamación es siempre el mismo, y que la esencia de los desórdenes circulatorios producidos es igual en todas las circunstancias. De suerte que, como ya antes he dicho, no puede satisfacer la tentativa de clasificar las inflamaciones exclusivamente según el principio etiológico. Mejor podría pensarse en dividir las inflamaciones *según sus propias manifestaciones*, esto es, según sus síntomas. En efecto, bajo este punto de vista la forma es variadísima, como naturalmente habreis podido deducir de lo que ya os he dicho: refiérome, no tanto á la intensidad de los fenómenos con que evoluciona el proceso entero, á pesar de que este hecho haya sido elevado á la categoría de principio de una clasificación. Hay hombres robustos y hombres débiles, ó como vulgarmente se dice *sanguíneos ó flemáticos*, y es natural que en correspondencia de esto en las diferentes constituciones se modifica el curso de la enfermedad. Indudablemente no se deberá esperar que en un anciano débil y abatido, el enrojecimiento, el exudado y el dolor alcancen nunca el mismo grado que se observa en un hombre robusto y bien nutrido, que en la flor de sus años es atacado por una pneumonitis ó por una erisipela de la cara. De todos modos, también hoy podrían conservarse las expresiones de flogosis *esténicas y asténicas* adoptadas por los antiguos médicos, pero á condición de no significar con ellas otra cosa que el grado de la violencia con que surgen los síntomas de la inflamación. El ejemplo más perfecto de las inflamaciones asténicas consiste en las llamadas *hipostáticas*, es decir, aquellas que se generan á consecuencia de *hipostasis* ó sobre su base; tratándose en estos casos, no sólo de individuos débiles en general, sino de inflamaciones pertenecientes á órganos cuya circulación está debilitada también, bastando influencias nocivas, aunque ligeras, para provocar la inflamación, y cuando ésta se desarrolla, sus síntomas pueden ser tan ligeros que escapen hasta para el mismo enfermo y para el médico, á menos de un examen muy minucioso y detenido.

Pero creo yo que vosotros concedereis más importancia á las *modificaciones del cuadro sintomático en particular*, que á estas diferencias en el carácter general de la flogosis. En las páginas precedentes hemos pasado revista á la mayor parte de los caracteres particulares: como los grados diversos de coloración, de calor, de dolor y de desorden funcional;—al hablar de la tumefacción flogística hemos hecho notar las formas diferentes con que se presenta, puesto que semejante fenómeno depende de la disposición anatómica del ór-

gano inflamado. Pero justamente en la tumefacción parece que deberíamos detenernos algo para examinar por qué *en el mismo órgano* puede presentarse bajo aspectos tan diversos, que algunos han creído poder establecer sobre estas diferencias una sólida base de clasificación. En primer lugar, ruegos que recuerdeis que hemos reconocido *a priori* la posibilidad de la falta del tumor ó de su limitación al grado necesario y exigido por la mayor plenitud de los vasos, lo cual sucedería, decíamos, cuando el aumento de la trasudación no sobrepasase la capacidad funcional de los linfáticos de la región inflamada. Así sucede en muchas inflamaciones superficiales de la piel, como por ejemplo, en el eritema ordinario por insolación, y como también dije antes, en los llamados exantemas agudos, puesto que como podreis imaginar, no se ha podido hasta ahora probar que en estos últimos esté aumentada la cantidad de la linfa que sale de la piel. Pero nosotros tenemos aún otros signos para poder afirmar que el enrojecimiento no sólo es fluxionario, sino que depende también de una verdadera hiperemia inflamatoria. Al menos yo no sabré explicaros la *descamación*, por decirlo así, *constante del cutis* en la escarlatina y en el sarampión de un modo más sencillo, que reconociendo una notable perturbación de la nutrición y del recambio material de la piel, que á su vez puede depender de perturbaciones circulatorias flogísticas, no ya de una simple congestión, aunque ésta fuera de fecha remota. Añádase además que la *aumentada* permeabilidad de los vasos cutáneos en el curso de la escarlatina, y especialmente después de ésta puede demostrarse á simple vista en el *anasarca* considerable, que indica claramente que la afección cutánea no termina del todo con la desaparición del exantema y con la descamación. Pero cuando en el curso de la escarlatina, como se ha observado en algunos casos, la piel resulta edematosa, la forma de la flogosis se aproxima tanto á aquella, que suele denominarse *inflamación con exudado seroso*, ó más brevemente *inflamación serosa*.

Precisa aquí distinguir dos cosas. Un exudado puede ser *seroso*, es decir, parecido á un trasudado simple en cuanto que *resulta extraordinariamente escasa su proporción de albúmina*. Esto sucede en las inflamaciones de individuos cuyo suero sanguíneo es enormemente ténue por grandes pérdidas de albúmina, por ejemplo, en los nefríticos. En semejantes individuos, las inflamaciones surgen con mucha facilidad y frecuencia, evidentemente porque los vasos mal nutridos por la sangre más pobre, se alteran considerablemente, aun por influencias nocivas proporcionadamente leves. También la cantidad del exudado en tales enfermos suele ser notable, y tanto menor, por

el contrario, la concentración. Mediante el experimento se facilita la demostración de este carácter del exudado y de sus causas. Si recogemos de una pata inflamada de un perro la linfa del modo que antes he descrito, y si producimos una plétora hidrémica inyectando gran cantidad de solución de sal común al 0,6 por 100 en la vena yugular, la linfa comenzará á gotear en más cantidad pero en la misma proporción, disminuyendo sus elementos sólidos <sup>(6)</sup>. Como veis, es precisamente el mismo caso de las inflamaciones de los nefríticos. En segundo lugar, un exudado inflamatorio adquiere cierta semejanza con un trasudado seroso *cuando el número de los componentes morfológicos, esto es, de los corpúsculos de sangre, es escasísimo*. Vosotros ya sabéis que en los estadios primitivos de la exudación inflamatoria, antes de estar bien preparada la emigración de los corpúsculos, trasuda de los vasos un líquido claro, y además sabéis también que en las levísimas ofensas de las paredes vasculares, toda la alteración de la trasudación puede limitarse á un aumento de la trasudación líquida, sin que en general suceda una mayor extravasación de elementos corpusculares.

Toda pneumonitis comienza con una llamada *ingurgitación*, es decir, hiperemia con edema; de toda herida trasuda al principio un líquido claro, en el que hay muy pocos corpúsculos de pús y de sangre, y además, el contenido de una ampolla de vejigatorio, resulta solo de un líquido seroso con poquísimos corpúsculos en suspensión, y después de una congelación ó de una quemadura de leve grado, no sigue otra cosa que un edema discreto. Todo ello es sencillísimo, y hubiera creído necesario enumerar aquí otra vez estas condiciones, si no hubiera deseado al mismo tiempo reclamar vuestra atención sobre la relativa frecuencia de las inflamaciones serosas en la patología. Son raras, en verdad, las inflamaciones en que el exudado está solamente constituido por un líquido seroso, y que subsisten como enfermedades independientes y de larga duración, salvo en los individuos hidrémicos, pero podrían considerarse como tales, no solo la pleuritis, sino cualquier edema de la pía-madre, cualquier hidrocele, cualquier hidrocefalia. De todos modos, es mucho más frecuente el exudado seroso en combinación con graves formas de flogosis. Cuando encontrais repletos de líquido los alvéolos pulmonales, que aún contienen aire en un pulmón cuyos lóbulos inferiores y la sección más baja de los superiores, están completamente hepatizados, decimos también que esto es un *edema inflamatorio*; asimismo el llamado edema de la *glotis*, tan peligroso para ciertos individuos que sufren, por ejemplo, de úlceras profundas de la laringe, es inflamato-

rio, y si en un empiema, es decir, en su exudado pleurítico purulento, *el tejido celular subcutáneo de la mitad torácica enferma, resulta edematoso*, no es edema colateral ni estriba su origen en su estasis venoso como antes se creía. Vosotros sabéis, en efecto, que el edema colateral no representa un concepto científico: ¿cómo podría una pleuritis purulenta impedir el reflujo de las venas torácicas, si existen infinitas anastomosis y vías de reflujo? Pero el edema es solamente *inflamatorio*, y por decirlo así, el último cielo del proceso que tiene su centro en la pleura gravemente enferma.

Por otra parte, se comprende fácilmente que en un exudado seroso existan algunos corpúsculos de sangre y de pús; también cuando hay algunos filamentos fibrinosos, delicados y tenues, no por eso deja de ser seroso, ya que aquí, como en tantas otras cosas, *potiore fit denominatio*. Nosotros hablamos de un *exudado fibrinoso y de una inflamación fibrinosa ó crupal*, solo cuando en el exudado se segrega mucha albúmina que coagula espontáneamente. Entonces las superficies inflamadas están revestidas de un estrato fibrinoso espeso, ora liso, ora veloso y ondulado, con manojos de fibrina que flotan en el exudado, y cuando en el órgano inflamado existen canales y cavidades, éstos están repletos y más ó menos obturados por la fibrina. De esto se encuentran ejemplos típicos en las *membranas serosas* y en los *pulmones*. Con el examen microscópico, estas cadenas fibrinosas presentan en medio de una materia en parte filamentososa, en parte granular, cantidad variable de corpúsculos purulentos, algunas veces casi ninguno, otras veces un número tan extraordinario, que parece como si casi todo el estrato fibrinoso no estuviera formado por otra cosa que por corpúsculos purulentos fuertemente unidos entre sí. También suele haber en la pseudo membrana corpúsculos rojos, aunque siempre en número escaso, por la sencillísima razón de que la mayor parte de los mismos se detienen en el tejido próximo á los vasos de que proceden. No podemos establecer reglas generales sobre la *cantidad de líquido* que en estas inflamaciones fibrinosas se encuentra en el exudado junto con la fibrina. Tan pronto en una pericarditis fibrinosa que durante la vida había presentado los rumores más característicos de roce, se encuentran junto al revestimiento veloso de la superficie interna del pericardio algunos gramos solamente de líquido acuoso. Otras veces el pericardio mismo está distendido por el exudado líquido, de modo que los pulmones permanecen dentro; pero de todas suertes, entre estos dos extremos hay todo género de gradaciones. ¿Qué significa entre tanto la fibrina en los exudados? El que en general en los trasudados inflamatorios

pueda acaecer una coagulación espontánea, creo que á ninguno de vosotros deba maravillaros, teniendo en cuenta que el componente líquido proviene del plasma sanguíneo, y que en el exudado hay más abundancia que penuria de corpúsculos blancos. ¿Se debe acojer gratuitamente la aserción de que el fibrinógeno no es trasudado? Al contrario, á mí me parece que *á priori* todo exudado flogístico debe considerarse como *coagulable*, y que por lo mismo debe esperarse en él la separación de fibrina desde el momento que hay en él cierta cantidad de corpúsculos blancos de la sangre. Así habeis encontrado naturalísima la formación de una pseudo membrana fibrinosa sobre la superficie del mesenterio puesto al descubierto, de cuya riqueza en corpúsculos de pús quedásteis tan poco admirados, como de la del trombo blanco. En tales circunstancias habría más motivos de asombro, si el exudado no *diese fibrina*. Dignaos entre tanto considerar que para la formación de la fibrina se necesita, no sólo la presencia de numerosos leucocitos, sino también *su destrucción y su mortificación*, porque solamente con su destrucción es como queda libre el fermento de la fibrina. En consecuencia, dado el caso de que en un producto inflamatorio falte la coagulación, esto dependerá no sólo de defecto de corpúsculos sanguíneos, sino también de que por una circunstancia cualquiera estos últimos estén conservados vivos y evitada su destrucción. La primera causa, la pobreza de leucocitos, se encuentra en las inflamaciones con exudado seroso, y es una razón suficiente para haceros comprender la falta ó la escasez de formaciones fibrinosas en tal exudado en aquellos sitios en donde no existen condiciones para conservar intactas cantidades bastante grandes de leucocitos, aun fuera de los vasos, por ejemplo, en las membranas serosas: puesto que justamente por la falta de tales condiciones, las inflamaciones de estas últimas, cuando el número de los corpúsculos sanguíneos en el exudado es muy considerable, son típicamente fibrinosas. ¿Pero cómo explicar esto en las inflamaciones de las mucosas, en donde puede ser enorme el número de los corpúsculos de pús en el exudado, y esto no obstante en las condiciones ordinarias no se verifica la coagulación? Luego para estas puede afirmarse de un modo más exacto aún, que la eliminación de la fibrina falta porque *aquí está impedida la mortificación de los corpúsculos sanguíneos extravasados*. El obstáculo, como Weigert<sup>(1)</sup> ha demostrado, no está constituido más que por la presencia del *epitelio de la mucosa*, y apenas éste es mortificado ó completa y perpétuamente destruido, el exudado asume también el carácter de una pseudo membrana fibrinosa, como hemos tenido ocasión de observar en las infla-

maciones *crupales* de las membranas mucosas, producidas artificialmente ó sobrevenidas naturalmente. Igualmente cuando en inflamaciones intensas, pero no purulentas, no se verifica coagulación de ningún género en el interior de los parénquimas ó de otros tejidos, por ejemplo, en las llamadas inflamaciones intersticiales del hígado, de los riñones, de los músculos, etc., depende de que los leucocitos del infiltrado pueden conservarse sin dificultad vivos, entre las mallas del tejido.

Pero semejante explicación no se adapta á ciertas inflamaciones en otros órganos, por ejemplo, en las membranas serosas, justamente en las cuales el exudado contiene numerosos corpúsculos purulentos, pero ninguno ó excasísimos manojos de fibrina, y estas son las inflamaciones con *exudado purulento*. En las mismas el producto flogístico es un líquido cremoso, generalmente denso, amarillento, amarillo-rosáceo, á causa de la mezcla de corpúsculos rojos-opaco, las más veces inodoro. Al microscopio el pús reciente, por lo regular, no presenta más que corpúsculos purulentos y algún glóbulo rojo suspendido en un líquido incoloro. Si el pús está circunscrito en un tejido, tenemos lo que se llama un *absceso*; si se encuentra más difundido, la *infiltración purulenta*, y si, por último, tiene su sede en una de las cavidades naturales, constituye lo que se denomina *derrame purulento*. Lo poco que la disposición anatómica del órgano inflamado impide en la flogosis purulenta la secreción de fibrina, se demuestra porque en muchísimos casos á la exudación purulenta precede un estado de inflamación aguda fibrinosa, sucediendo con mucha frecuencia que el médico encuentre en una pleuritis, uno después del otro, los signos manifiestos de un exudado fibrinoso, y más tarde los de un empiema, y los manojos fibrinosos que flotan en un derrame purulento en el pericardio ó en el peritoneo, no son de ordinario otra cosa que avanzadas de un exudado fibrinoso. Realmente esto demuestra claramente que la inflamación purulenta es *más grave* que la fibrinosa, que resulta purulenta únicamente cuando no hay reabsorción, constituyendo un fenómeno constante en todas las inflamaciones purulentas, bien sea que se desarrollen de una precedente flogosis fibrinosa, bien sea que desde el principio, ó al menos desde algún tiempo antes, haya tomado el carácter purulento específico. *La inflamación, cuyo producto es purulento, es siempre grave*, aun cuando su importancia para el organismo pueda ser de poquísima entidad por la pequeñez del foco flogístico.

Sin embargo, sería un grave error el no querer ver en la inflamación con exudado purulento, ó en términos más breves, en la *supura-*

*ción*, otra cosa que una flogosis idéntica á todas las otras, solo aumentada por cantidad. Dentro de poco, al hablar de la exudación hemorrágica, aprenderemos á conocer aún otra forma, á la que con mayor razón debe atribuirse un carácter de preferencia maligno, y que sin embargo, nada tiene de común con la supuración. Cuando el producto inflamatorio adquiere los caracteres del pús, significa que la exudación entera ha sufrido una profunda alteración *cualitativa*. Apesar de todo, por ahora, no podemos definir exactamente en qué consiste esta alteración cuyo carácter más notable consiste en que *está impedida la formación de la fibrina*. Los corpúsculos blancos de la sangre no se trasforman en fibrina, y en vez de perder sus núcleos, casi siempre se divisan en las células del pús, más núcleos distintos ó divididos á modo de las hojas de trébol; carácter, que por largo tiempo ha sido interpretado como indicio de una iniciada división celular, pero que hoy en día, merced al progreso de nuestros conocimientos sobre la división de los núcleos, nos ha enseñado á ser más cautos en nuestras apreciaciones, y á considerarlo únicamente como un proceso de disgregación.—Y no sólo está impedida la formación de la fibrina, por decirlo así, en estado naciente, sino que en la supuración se disuelve la fibrina ya formada, ó por lo menos se ablanda y se disgregan los manojos fibrinosos; y tratándose de una supuración en el tejido, pueden hasta fundirse y fluidificarse los elementos sólidos. Hasta ahora, ignórase por completo la naturaleza del agente químico—que tal debe ser,—capaz de producir un efecto semejante. Podría pensarse en la tensión muy considerable de ácido carbónico entrevista por Zwald <sup>(72)</sup>, en los tejidos con inflamación purulenta. Desde que en el laboratorio de Ludwig <sup>(73)</sup>, se ha demostrado que la peptona inyectada en la sangre no impide la coagulación, ha sido posible imaginar que el contenido peptónico, muchas veces comprobado en el pús, durante estos últimos años—pueda tener una influencia cualquiera para detener la coagulación <sup>(74)</sup>; sin embargo, prescindiendo de todas las otras razones, esta hipótesis es opuesta al hecho de que también el estrato acuoso de un pulmón con inflamación *croupal*, da fuerte reacción peptónica <sup>(75)</sup>. Conocemos mucho mejor, por el contrario, las *condiciones* por las cuales el exudado resulta purulento. Puesto que sabemos que el agente producto de una supuración, ó como puede llamarse más brevemente, á propuesta de Weigert <sup>(76)</sup>, el *virus purulento* penetra en el organismo humano, siempre desde el exterior, y especialmente en la inmensa mayoría de los casos bajo la forma de un *virus infeccioso organizado*. Yo, por ejemplo, no puedo por ahora suscribir la opinión de aquellos

que atribuyen el poder de producir la supuración *exclusivamente* á sustancias infecciosas organizadas. En efecto, inyectando en el tejido celular subcutáneo de un perro la trementina, el petróleo, ó especialmente el aceite de crotontiglio, se llega á producir un flemón purulento, sin que hasta ahora, que yo sepa, se haya demostrado que también en todos estos casos hayan podido penetrar en el cuerpo organismos inferiores, y Riedel <sup>(77)</sup> refiere lo mismo de las inyecciones con mercurio hechas en la articulación de la rodilla de los conejos. Para las inflamaciones purulentas que se observan en el hombre y en las que casi siempre pueden excluirse agentes químicos como los ya recordados, se podrá hoy, sin temor de errar, creer que se producen casi sin excepción de sustancias infecciosas organizadas. Pero en ninguna ocasión como en esta precisa persuadirse de lo necesario que es saber distinguir perfectamente los diversos organismos infecciosos. Puesto que hecha la excepción antes recordada, toda inflamación purulenta es infecciosa, *pero no toda inflamación infecciosa es purulenta*. La pleuro pneumonitis croupal, la pericarditis del reumatismo articular agudo, la angina faríngea epidémica y otras muchas inflamaciones son verdaderamente de naturaleza infecciosa, y sin embargo, falta en ellas toda exudación purulenta, y si sobreviene ésta, es simplemente por efecto de otras complicaciones ó circunstancias y condiciones consecutivas. Sólo determinadas especies producen el virus purulento, ó si os place mejor, operan virus purulento. Por lo general, trátase en estos casos de formas de micrococos, y preferentemente en el grupo entero de los procesos purulentos para los cuales se adopta hoy el nombre de *sepsis* en el sentido más amplio de la palabra; agregándose las supuraciones traumáticas, los flemones emigrantes, las supuraciones articulares y las glandulares, las supuraciones metastáticas y secundarias de las membranas serosas, y por último, también las puémicas con reblandecimiento del trombo, etc. También los microorganismos de la blenorragia y de la blenorrea conjuntivas, parece que tienen la forma de micrococos <sup>(78)</sup>. Sin embargo, no debéis deducir de aquí la consecuencia de que micrococos y virus purulento sean dos cosas idénticas, puesto que por un lado hay micrococos patógenos, bajo cuya influencia no se verifica supuración, como por ejemplo, los de la erisipela, y por otro, en varias supuraciones típicas se encuentran microorganismos, que bajo todos los aspectos se diferencian de los micrococos, como en ciertos casos los filamentos del leptotrix <sup>(79)</sup>; además de un hongo conidióforo evidentemente muy afine al mohó, el llamado *hongo rayado* ó *actinomicete* <sup>(80)</sup>, reconocido ya antes en algunos animales, y observado recientemente

muchas veces en el hombre, y por último, la variedad de un verdadero é indudable ifomicete, del *Aspergillus glaucus* <sup>(80)</sup>. Pero cualquiera que sea la forma de estos microorganismos, resulta siempre, y me complazco en repetirlo así, que en general, salvo raras excepciones, nó hay supuración patológica sin ellos. Así pues, y sea como sea, hareis perfectamente en todo caso práctico de ateneros á este principio que no me ha traicionado jamás desde que lo oigo. Si os encontráis frente á frente con una peritonitis purulenta, tratad de indagar de qué órgano limítrofe al peritoneo hayan podido emigrar bacterias á la cavidad peritoneal: y en un flemón purulento examinad, en primer término, la herida cutánea al través de la cual, los micrococos hayan podido penetrar en el tejido celular. Encontrando una verdadera supuración en un quiste del ovario, podeis admitir casi con certeza matemática, que si no otra cosa, ha debido haberse hecho antes una punción. De igual suerte en los ojos, si después de una insignificante herida de la córnea se presenta una queratitis purulenta, hay que reconocer únicamente la causa en los microorganismos; lo mismo debe decirse si después del paso de un hilo al través del bulbo, se presenta una panoftalmia purulenta; la queratitis purulenta se presenta con la mayor facilidad, cuando al mismo tiempo existe una afección del saco lagrimal <sup>(81)</sup>, y por lo que se refiere al segundo fenómeno, H. Genzmer, en mi Instituto, ha hecho pasar varios hilos al través del bulbo, y ha curado las heridas sin ninguna consecuencia grave, siempre que tuvo antes la previsión de desinfectar bien los hilos y de limpiar cuidadosamente antes de la operación el saco conjuntivo, impidiendo luego, merced á un vendaje oclusivo aséptico, absolutamente la entrada de esquizomicetos en el interior del bulbo al través de la puntura.

Deberemos, por último, ocuparnos de las inflamaciones con exudado sanguíneo *hemorrágico*, ó sea de las *inflamaciones hemorrágicas*, es decir, de aquellas formas en que el exudado contiene tal cantidad de corpúsculos rojos, que *adquiere una coloración sanguínea*. Ya vosotros conoceis en qué circunstancias resulta hemorrágico un exudado. Sucede esto—recordadlo,—cuando la corriente sanguínea en la zona vascular inflamada se retrasa de tal suerte, que llega á estancarse en algunos capilares. Lo cual significa y entraña consigo una alteración considerable de las paredes capilares, que á su vez puede depender, ó de una especial intensidad de las causas flogísticas, ó de una débil capacidad de resistencia de las paredes vasculares. En cada caso particular, naturalmente debe determinarse cual de estas dos circunstancias causales existen, y si ambas están combi-

nadas entre sí. Las inflamaciones que terminan en gangrena tienen comunmente un carácter más ó menos hemorrágico, y por otra parte, una pericarditis eminentemente hemorrágica suele surgir, á veces, *epidémicamente* en las tropas ó en las tripulaciones abandonadas largo tiempo á pésimas condiciones higiénicas. Con singular predilección resultan hemorrágicas las inflamaciones graves que derivan de vicios llamados *constitucionales*, como por ejemplo, la pleuritis, la pericarditis, la peritonitis, que se combinan con erupciones de tubérculos y de núcleos cancerosos en las respectivas membranas; indudablemente porque los vasos de tales membranas están más veces afectos del proceso tuberculoso ó cancerígeno, además de que algunos de los vasos de nueva formación constituídos en estas condiciones y circunstancias, tienen desde el principio paredes muy poco resistentes.

He aquí las formas principales con que se presenta el exudado inflamatorio, y que muchas sirven veces como fundamento de clasificación de las mismas inflamaciones. Pero no hay ciertamente necesidad de una demostración especial para afirmar que los tipos descritos no siempre se presentan con la misma precisión. Por mi parte he tratado de hacer comprender que, por la naturaleza misma de la cosa, los límites entre el exudado seroso y el fibrinoso se confunden entre sí, y por otro lado, que el exudado fibrinoso puede trasformarse en purulento bajo la influencia del virus puogénico. Además, no solamente es fácil comprender, sino precisa, admitir también entre los exudados, puramente serosos, fibrinosos y purulentos, otros intermediarios que existen además, como son los exudados *sero-fibrinosos y fibrino-purulentos*. Observad, sin embargo, que aun cuando tengamos conocimiento de tales hechos, encontrareis también á menudo inflamaciones que no corresponden á la descripción que os acabo de dar, pero que demuestran un carácter más ó menos diferente.

El ejemplo que hemos adoptado de la pleuritis y peritonitis hemorrágicas, tuberculosas ó cancerosas, se distingue bastante de una inflamación simple por la presencia de nódulos tuberculosos ó cancerosos, que no tienen nada que ver con la inflamación, y todo lo más son efecto de una causa propia. Además, se encuentran complicaciones de cualquiera especie, que turban á seguida la forma típica de la inflamación. A éstas, como ya antes he dicho, y expondré más clara y extensamente después, pertenece la *necrosis* más ó menos profunda de la inflamación diftérica; además, los varios *fenómenos de degeneración y de regeneración*, que, como más adelante estudiaremos con más amplitud, suelen tan á menudo manifestarse bajo la

influencia de las causas flogógenas y después de la inflamación. En fin, también los caracteres especiales fisiológicos de un órgano ó de un tejido pueden contribuir á modificar la calidad del exudado. Así, por ejemplo, muchos autores convienen en atribuir una impresión especial á las simples inflamaciones *de las mucosas*, en las que también se encuentran inflamaciones con exudado purulento, como en la *blenorrea* de la uretra, de la conjuntiva, de la vagina, y en ciertos casos también de los bronquios ó del intestino grueso, las cuales ofrecen la más favorable ocasión de observar supuraciones típicas y profusas. Y luego, como os he manifestado respecto á las mucosas, se encuentran inflamaciones fibrinosas solamente cuando sus epitelios se hallan del todo destruidos ó necrosados, habiéndolo comprobado nosotros, cuando de la superficie de una mucosa inflamada se segrega únicamente líquido sin coágulo alguno, por lo cual no tenemos el derecho de considerar como ligero el proceso. Esta es la manera ó el hecho fundamental de la formación ordinaria de la inflamación de la mucosa, ó lo que es lo mismo del *catarro*. Para las inflamaciones catarrales de las mucosas, al contrario que en la crupal diftérica, existe una nota característica, cual es, que el epitelio no es destruido allí donde radica aquélla, si bien se manifiesta y funciona libremente. Y á la verdad, no es de esperar que se comporte como en el estado normal, tanto menos cuanto que por la causa flogógena de ordinario se alteran también algunas células y estratos epiteliales. De este modo es fácil comprender por qué en el producto flogístico catarral se encuentran de ordinario epitelios y sus derivados. A decir verdad, suelen encontrarse solamente escasos epitelios intactos, y por lo que se refiere á los derivados epiteliales mencionados, no permiten nuestros recientes conocimientos explicar de ninguna manera con seguridad por su biología el origen de las formas en particular, y especialmente para apreciar cuántas y cuáles de éstas deben su origen á los procesos regenerativos. Es fácil comprender por qué las células epiteliales cúbicas ó poligonales hayan perdido toda su conexión con la membrana, tomando con facilidad la forma esférica; y al mismo tiempo, por los trabajos de Volkmann y Steudener <sup>(82)</sup>, sabemos que aquellas especiales producciones, tomadas hace tiempo como prueba de una génesis endógena de las células de pús en los epitelios, ó sean grandes é indudables células epiteliales, en las que se encierran uno ó más corpúsculos de pús, deben su origen simplemente á una inmigración ó invaginación de los últimos en los epitelios. Sin embargo, frecuentemente hanse visto también *células amiboideas vibrátiles* en los productos inflamatorios de

las mucosas, cuyo epitelio es vibrátil<sup>(87)</sup>; siendo, no obstante, cuestionable cuál sea la relación entre estos corpúsculos mucosos y los epitelios. Todavía está poco resuelta esta cuestión; mas, sin embargo, está fuera de duda que la forma anatómica de una mucosa inflamada es en el fondo perfectamente la misma de la flogosis típica: no faltando ni la hiperemia, ni el gran número de corpúsculos de pús en el tejido, apelotonados en los contornos de las venas capilares, y esparcidos entre las mallas del tejido mucoso, entre las células epiteliales y en el interior de las mismas; y no faltando tampoco los corpúsculos rojos en número más ó menos grande. En los epitelios de las glándulas mucosas, como también en los estratificados de las mismas glándulas, se ven amenudo en el curso de los catarros recientes también las *gotas hialinas*, que, al parecer, se encuentran en relación con la *producción de mucina*. En efecto, la secreción de toda mucosa, por diversa que pueda ser su composición, contiene *mucina*: circunstancia que aumenta la especialidad del producto catarral inflamatorio, especialidad que por lo mismo es tanto más característica cuanto que la presencia de elementos epiteliales, ó la *mucina* constantemente *existe*: el exudado, pues, es *mucoso*, y en determinados casos *muco-purulento*.

Aunque esas diversas formas de exudado pudieran tener caracteres poco ó nada distintivos, tienen de común, no obstante, el hecho esencial, como ya os hice mención, de poderse hacer derivar del único proceso inflamatorio, y por esto representan tan sólo algunas modificaciones de la forma sintomática de la tumefacción flogística, pero nunca diversidad del proceso, que en su esencia es constantemente único é idéntico. La inflamación empieza siempre (recapitulando una vez más los caracteres fundamentales), con una dilatación de los vasos, que según la causa flogística se determina repentinamente ó bien por grados. En el primer caso la dilatación vascular depende, antes que por disminución de resistencia, por disminución de tensión acompañada, como toda congestión, de mayor velocidad de corriente: así sucede, por ejemplo, en la inflamación por *quemadura*, y en aquella por denudamiento ó por fuerte irritación de los nervios sensitivos que la causa flogística produce en el territorio afecto. Sin embargo, cuando la causa inflamatoria no hace inmediatamente disminuir, y no destruye la tensión misma, en tal caso la dilatación de los vasos se desarrolla lentamente á causa de la alteración molecular de las paredes vasculares, sucesiva y lentamente creciente. En otros casos, esta dilatación, sigue á la hiperemia congestiva, y esto se conoce, porque la dilatación de los vasos aumenta

todavía, y especialmente á causa del aceleramiento de la corriente sanguínea, que se cambia poco á poco en una intermitencia de la misma. En suma, la diferencia de las inflamaciones genuinas de la hiperemia congestiva, está en que el aumento de resistencia de parte de las paredes vasculares, alteradas en su estado molecular, *disminuye* la velocidad de la corriente en los vasos dilatados. Cuando la relajación de la corriente se manifiesta á esta altura, la posición marginal de los leucocitos en las venas y la acumulación de los corpúsculos en los capilares, acaba con el *primer estadio* de la inflamación. A lo menos me parece más natural cerrar el primer período con la serie de fenómenos característicos que atañen á la *luz vascular*, donde en general se quiere dividir, según el tiempo, la sucesión de los procesos de la flogosis. Por esto, en el primer estadio de la inflamación los síntomas cardinales son el rubor y el calor, mientras el dolor y la alteración de la función no hacen más que empezar, el tumor falta ó no traspasa los límites de la hiperemia congestiva; la formación del tumor flogístico es propia del *segundo estadio*, que verdaderamente no puede dividirse con exactitud perfecta del primero, porque el aumento de la trasudación se sucede á la relajación circulatoria. Desde este momento en adelante, todo el proceso, que hasta entonces había tenido un carácter completamente uniforme, muda y varía según las diversas localidades anatómicas que sirven de base á la inflamación, y según las diferentes modificaciones del exudado. Con seguridad me dispensareis de exponer esto en cada una de sus particularidades, puesto que los acabamos de exponer circunstanciadamente. Para distinguir las fases del curso no necesito recordaros que en los primeros estadios de la exudación, las partes inflamadas aparecen intensamente rojas; cuanto más copiosa sea la cantidad y mayor la duración de la exudación, tanto más tenderá su coloración al gris ó al amarillo-gris, salvo que no se trate de inflamación hemorrágica. Además, el exudado seroso, fibrinoso ó purulento, ya se encuentre retenido en una cavidad ó en los intersticios y en las mallas de un órgano ó de cualquiera otro sitio, se puede asegurar que no importa eso para alcanzar el límite máximo de cantidad y de extensión, terminando así el *segundo* estadio de la inflamación, cuyo proceso se encuentra entonces en su máximun de intensidad. Después de haberlo acompañado hasta aquí, nace naturalmente la cuestión de saber lo que sucede después; averiguación que he de hacer de buen grado, porque con ella obtendremos probablemente también las conclusiones sobre el valor de las inflamaciones con relación al organismo.

---

Ante todo conviene comprender, que el curso de una inflamación puede ser interrumpido *por la muerte* del individuo á cada momento de su desarrollo, y mucho más raramente en el primer estadio que en el segundo. En efecto, pocos son los procesos patológicos que acaban tan á menudo con la muerte como la inflamación. Si nos preguntamos por qué una inflamación produce la muerte, encontraremos que es de menos importancia el retraso circulatorio que las alteraciones secundarias que provoca, poniendo en peligro la vida. Bajo esta relación nada hay más importante que la *fiebre*, compañera asídua de las inflamaciones hasta cierto punto intensas; en varias flogosis infectivas aparece todavía antes que el desórden circulatorio haya llegado á un grado considerable, y en otras en indirecta dependencia de la inflamación y de sus productos. Nos daremos explicación de la fiebre, de su génesis y de su significado para el organismo, cuando estudiemos la termo-patología. Mientras que la fiebre concomitante no determina el éxito letal de la inflamación, surgen de ordinario determinados disturbios funcionales de las partes afectas, que naturalmente no pueden someterse á reglas generales. La importancia diversísima vital de los varios órganos, nos da fácilmente á entender, que el proceso mismo, sin importancia *quo ad vitam* en un caso, resulta letal en otro, aunque haya menos intensidad y extensión. Una inflamación muscular en un brazo ó en una pierna, no podrá nunca impedir temporalmente el uso de la arteria, mientras que una inflamación del diafragma, de los músculos intercostales ó del corazón, pueden poner en peligro la vida. También una inflamación circunscrita de la médula espinal, es enfermedad peligrosísima, al paso que una pierna puede ser atacada en toda su extensión del proceso flogístico sin amenazar directamente la vida. Una peritonitis es más peligrosa que una pleuritis por intensa que sea, porque por medio del peritoneo, el corazón puede ser paralizado por vía refleja, cosa que no sucederá con la de la pleura, al menos que nosotros sepamos. Las grandes pulmonías que sustraen al cambio gaseoso una parte grandísima del pulmón, son siempre peligrosas. También la constitución hereditaria tiene una influencia muy fácil de comprender. Una enteritis catarral mata á un niño, mientras que un adulto sobrelleva sin dificultad la molestia digestiva que aquélla determina, y la misma bronquitis, que pone en peligro la vida de un viejo, de un niño ó de un enfermo del corazón, es vencida fácilmente por un hombre robusto. Por último, las más simples condiciones mecánicas pueden ejercer gran influencia: en efecto, una laringitis exudativa y una traqueitis pueden ahogar á un niño, lo

que no es tan fácil de suceder en la amplia laringe de un adulto.

Inmediatamente después de estas terminaciones, las más tristes de la inflamación, puede señalarse el de la *muerte local* ó de la *necrosis*. La combinación de la necrosis con la inflamación en el mismo sitio, constituye á una de las eventualidades más frecuentes que se encuentran en patología; sin embargo, no deben confundirse entre sí estas dos entidades tan diversas. Vimos á las necrosis locales como una de las causas más comunes de la flogosis, y en el curso de esta relación volveremos más particularmente á ocuparnos al hablar de la historia de la gangrena; especialmente en la llamada inflamación diftérica aprenderemos á conocer un proceso, cuyo punto cardinal se encuentra en la necrosis. Por el contrario, hay muchos casos en los que una verdadera inflamación primaria genuina conduce á la necrosis, y á estos casos dirigiremos con mucho cuidado nuestra atención. No os sorprenderá la posibilidad de este éxito, si acudís á vuestra memoria recordando las discusiones con que comenzamos la historia de la inflamación. (Véanse la pág. 228 y siguientes.)

Ya hemos mencionado, que justamente aquellas causas nocivas que desarrollan alguna inflamación, aumentan su intensidad y duración, produciendo la muerte de la región afecta. En una causticación hemos visto mortificarse el punto en donde obró el cáustico con la mayor intensidad, y manifestarse en los contornos una flogosis de forma, tanto más débil, cuanto más se alejaba del centro del punto causticado. Una parte del cuerpo por breve tiempo expuesta á un frío de  $-6^{\circ}$  ó  $-8^{\circ}$  se inflama; á los  $-16^{\circ}$  ó  $-18^{\circ}$  muere; igual que si un frío menos intenso tiene una duración más larga. Precisamente sucede lo mismo en una oreja, que después de 12 horas de hisquemia se inflama: pasadas 24 ó 36 muere; una asa intestinal prolapzada al principio se inflama, y si continua así expuesta al exterior muere. Estas experiencias nos hacen, en primer término, comprender, que ciertas graves inflamaciones concluyen con la gangrena, cuando la causa flogística *persiste*. A mi parecer, no es difícil la explicación del cómo sin suceder esto de un modo tan grave, las inflamaciones muy intensas entrañan alguna vez la mortificación de la parte afecta. Tened siempre presente que también las paredes vasculares son órganos vivos con un doble cambio material bastante activo, órganos cuya vida, como la de las otras partes del organismo animal, están ligados á una circulación continua y regular. Si en los vasos maltratados grandemente por una grave influencia nociva, cesada ésta, se reproduce una normal corriente circulatoria, no dudeis un instante, que en tiempo más ó menos

breve, adquirirán de nuevo sus propiedades normales. Si en estas condiciones realmente la corriente sanguínea es enteramente anormal, y en especial muy lenta, nada será más natural que en los vasos capilares, cuyo movimiento sanguíneo está largo tiempo disminuido, y por cuya pared atraviesa filtrándola un trasudado totalmente alterado, la vida será siempre más débil, y á la postre se extinguirá. Del estancamiento se deriva entónces el *éstasis*, es decir, *la completa paralización de la sangre con coagulación*; y por de pronto, si el *éstasis* está un cierto tiempo difundido en un tejido, caerá éste irreparablemente en necrosis. Ahora comprendereis cómo las inflamaciones con terminación en gangrena, tienen de por sí un carácter hemorrágico. Mejor dicho, la relación es á la inversa: *las inflamaciones graves que producen un exudado hemorrágico, están particularmente dispuestas á la necrosis*. Cuando en una oreja de conejo se ha impedido por 16 ó 20 horas el aflujo de la sangre, vereis aparecer numerosas hemorragias, pudiendo esperar con certeza plena, que á la originaria tumefacción fuerte y puramente flogística seguirá después una momificación más ó menos vasta. Que la extensión de tal necrosis sea tan variable, que en un animal siga á una isquemia de 16 horas, en otro á una isquemia de 24, se comprenderá fácilmente por la desigual resistencia de los diversos individuos, hecho que tiene relativa importancia en la patología humana, porque de la débil resistencia de los vasos, depende la facilidad con que en los *diabéticos* y en los *hidrémicos*, y en general, en las personas débiles y enfermas, con especial preferencia en los *viejos*, las inflamaciones se vuelvan con facilidad *gangrenosas*, y que en las que suele añadirse un *hipóstasis*, pueden producir una grande y profunda necrosis aquellas ligeras influencias nocivas, que en los individuos sanos producirían apenas una inflamación mediana. Frecuentísimos ejemplos son las úlceras por decúbito de los tifoideos, etc., etc.

Enfrente de estos resultados desgraciados de la inflamación, se encuentran ahora los siguientes favorables, entre los cuales, los más deseados son, naturalmente, el *perfecto restablecimiento*, *la restitución in íntegram*. Entretanto, poniendo de parte del restablecimiento de las partes histológicas acaso alteradas ó perfectamente destruidas, y recordando preferentemente el hecho más esencial de la inflamación, es decir, el disturbio circulatorio, creo inútil deber recordaros que tal restitución se verifica con tanta mayor prontitud, cuanto menos avanzada se halla la inflamación. Esta determinación se produce ordinariamente en el primer estadio, si bien también en el segundo es muy frecuente. Naturalmente, solo es posible cuando el proceso infla-

matorio se detiene; y para que esto suceda, debe, primeramente, alejarse la causa de la flogosis. Así, por ejemplo, una parte puesta al descubierto, debe ser de nuevo introducida bajo los naturales tegumentos, y alejados los caústicos, los cuerpos extraños ó las partículas muertas, deteniendo de este modo los progresos de la descomposición. Algo de esto se produce en aquellas inflamaciones consecutivas á causas transitorias, por ejemplo, en la quemadura, cuando la flogosis se halla ya desarrollada. Mucha mayor importancia tiene la supresión del efecto; es decir, de la alteración de las paredes vasculares, en donde, sin embargo, el medio de curación es completo y rápido, puesto que no es otra cosa que la *sangre que circula*. Esta es la causa por qué conserva normales las propiedades y las funciones de los vasos, y propiamente del endotelio; presumiblemente, pues, la sangre que se escurre por la luz del tubo vascular es la que conserva su integridad íntima privándose al vaso, y la que recorre los vasa vasorum, provee á la nutrición de las restantes tunicas de los vasos más gruesos.

Si por una causa nociva cualquiera, ó por quedar impedido el aflujo sanguíneo nutritivo, la pared vascular llega á alterarse, la sangre normal circulante será el medio más sencillo, simple y único, el más natural, y también más eficaz, para regenerar ó volver á conducir á su estado normal las paredes vasculares; y el buen éxito no disminuirá, siempre que la lesión de dichas paredes no haya sido demasiado grave y no se establezca aquel círculo vicioso, cuyas tristes consecuencias acabamos de enumerar. Sin embargo, cuando la influencia *fisiológica* de la circulación se hace predominante, las paredes vasculares vuelven gradualmente á su normalidad, y al mismo tiempo se regularizan los movimientos de la sangre. El deber, pues, del médico en un principio, consiste solo en mantener todo lo más posible, y en buenas condiciones la circulación hasta que las paredes vasculares se restablezcan, si todavía es posible. Además, de lo que hemos dicho se deduce por qué las inflamaciones en individuos con crisis alterada de la sangre ó con otros disturbios circulatorios, suelen tomar generalmente un camino fatal y largísimo: cuanto más fisiológica y regular es la crisis y el movimiento de la sangre en un individuo, tanto más fácil y seguro sigue, *caeteris paribus*, el restablecimiento de los vasos.

Cuando por el progresivo restablecimiento, los vasos vuelven á contraerse, y la corriente sanguínea ha reconquistado la velocidad normal, cuando han cesado la posición marginal y el acumulo de los corpúsculos de la sangre, y desaparecido toda trasudación anór-

mal, termina por completo la inflamación, que no traspasó el primer estadio, y el restablecimiento de las condiciones preexistentes al surgir de la inflamación, es completo. Si se había ya presentado la tumefacción, se hace preciso que desaparezca antes el exudado, á fin de que la parte inflamada adquiera sus propiedades normales. Ningún obstáculo se opone á ello por la parte líquida del trasudado flogístico, que fácilmente es *reabsorbido*, evidentemente por obra y manera especial de los vasos linfáticos; por cuyas razones un edema flogístico y un exudado seroso desaparecerán pronto, después de restablecida la integridad de los vasos, con la cual se le pone obstáculo al nuevo trasudamiento. Pero también los elementos corpusculares del exudado, y la fibrina misma pueden desaparecer del todo, mientras que se trate solamente de cantidades discretas. A los leucocitos, como á la parte líquida están abiertas las vías de los vasos linfáticos, por donde emigran y se distribuyen (<sup>84</sup>), como desde los tiempos antiguos se ha dicho muy bien. Los corpúsculos rojos pierden paulatinamente su pigmento y se disuelven sucesivamente; no quedando tampoco vestigio de la fibrina, porque, según parece, al principio se transforma en una emulsión grasa, y después es absorbida por los vasos linfáticos.

En esta terminación el restablecimiento total sucede, sin que el organismo pierda nada de su material, salvo que no intervenga la fiebre y otras circunstancias accesorias. Sin embargo, esta terminación, es esencialmente difícil, si la masa del exudado se ha hecho muy considerable, como, por ejemplo, en un copioso exudado pleurítico ó en una extensa pneumonitis, y también en un vasto flemón. Por sí mismo se comprende, que del mismo modo en estos casos el restablecimiento de las paredes vasculares tiene que preceder á la desaparición de los productos inflamatorios, si ha de resultar de una manera definitiva. Sin embargo, la gran cantidad de exudado no favorece el restablecimiento de las paredes vasculares, sino que por el contrario, perjudica, por los desórdenes circulatorios mecánicos por ella determinados; y por otra parte, restablecidos los vasos, no les es fácil absorber pronto y como antes algunos litros de exudado, sino lo más algunos gramos. En efecto, la corriente linfática, como ya hemos visto, es en la inflamación más activa que en las condiciones normales, y la capacidad de reabsorción debe, pues, sin duda alguna, aumentar en las vías linfáticas. Pero el absorber en breve tiempo gran número ó centenares de centímetros cúbicos de exudado, es una carga demasiado grave para los vasos linfáticos, en particular en los individuos en quienes, á consecuencia de una grave enfermedad infla-

matoria supurada, se encuentra grandemente debilitado el vigor de las circulaciones sanguínea y humoral. De todos modos, la reabsorción se verifica con mucha lentitud, siendo siempre preferible abreviar la duración de la completa reintegración, porque mientras los alvéolos pulmonares estén llenos de masa exudada, no pueden tomar parte alguna en el cambio gaseoso, á no ser que las paredes vasculares estén enteramente restablecidas, y por ende terminado el proceso flogístico. De la misma manera una articulación no funciona, mientras que en su cavidad se encuentra mucho líquido, aunque por los vasos de la sinovial no salga más que alguna trasudación anormal. En casos de este género, en los cuales la reabsorción no basta por su lentitud, el exudado acarrea molestias y la curación completa será esencialmente favorecida, si una parte del exudado ha desaparecido. En las inflamaciones de las mucosas sucede esto espontáneamente, y en las cavidades ó canales comunicantes con el exterior, como los bronquios, los alvéolos pulmonares y las vías urinarias. Verdaderamente, para que suceda esta eliminación espontánea, se necesita que la parte sólida del exudado se fluidifique; entre tanto, como ya hemos dicho, las células del exudado que no han vuelto á absorberse, y la fibrina segregada, sufren constantemente, más ó menos pronto, la *metamorfosis adiposa*. Por esta metamorfosis, de cuya historia más tarde os daré explicaciones, los productos inflamatorios toman gradualmente un colorido amarillo muy importante, de manera que en la pneumonitis, por ejemplo, se habla del estadio de la *hepatización amarilla*; en singular modo se cambian en una especie de emulsión que, si no es absorbida, puede salir á fuera. De esta manera el exudado que infiltra los pulmones es fluidificado, en gran parte expectorado, y no queda á la reabsorción más que aquella parte del producto flogístico, que se halla establecida en las vesículas alveolares; lo mismo sucede para la infiltración del tejido en las inflamaciones de las mucosas. Además, el médico puede obtener alivio abriendo *una salida artificial*: un absceso se incinde, un exudado pleurítico se combate con la toracentesis si se opera radicalmente, la apófisis mastoidea se trepana, etc., etc. Esta manera de proceder es preferible para los exudados *purulentos*, porque las superficies supurativas ó impiden completamente la reabsorción, ó se limitan en grado extremo. Lo que sale de esta suerte es en realidad una pérdida para el organismo, y por este motivo tal modo de curación parecería que no guardaba relación con la reabsorción. Sin embargo, no se debe exagerar la importancia de esta última. A lo menos la emulsión grasa, que se transforma en exudado, no tiene para el organismo importancia mayor que cualquiera

otra solución igualmente concentrada de albúmina, grasa y sales, y así su pérdida puede ser reparada y compensada del modo más simple, aumentando la proporción de su mutación, después que mediante maniobras operatorias se han alejado los últimos productos de la enfermedad. La ventaja que el alejamiento del exudado produce al organismo, supera largamente la pérdida de semejante producto.

Esta maniobra terapéutica es en general tanto más oportuna, cuanto que los exudados pueden no terminar por la reabsorción aunque lenta. Porque amenudo sucede, que después de cierto tiempo se detiene su transformación en emulsión adiposa, y en estas condiciones se reabsorbe perfectamente la parte líquida, pero no la sólida. Al contrario, el exudado se *condensa* y se transforma en una *masa blanco-amarillenta, tenaz, más ó menos seca*, de la consistencia de un *queso tierno*. A este punto toda ulterior reabsorción se hace imposible; en vez de tales masas caseosas—las cuales no deben confundirse con los productos caseosos de la *escrófula* y de la *tuberculosis*—, obran en realidad como cuerpos extraños, y generan en sus contornos una nueva inflamación, en cuyo curso se produce una especie de cápsula para procesos que en breve describiré más minuciosamente. Sin embargo, el espesamiento puede ir más allá, y la masa volverse más dura, depositándose las sales calcáreas de manera que formen *concreciones cretáceas, calcáreas*. Los exudados espesados, y especialmente los cretificados, en los cuales quedaron largo tiempo destruidos hasta los organismos infectantes existentes, son por sí mismos relativamente inofensivos, aunque pueden alguna vez ser verdaderamente fatales por su cantidad, esto es, por su acción mecánica; mucho más importante, sin embargo, es la circunstancia de que aun existiendo estos exudados espesados y encapsulados, la *restitución in integrum* no es posible, porque representan siempre *loci minoris resistencias*, en los cuales á cada momento causas levísimas pueden despertar nuevas inflamaciones.

Mas cuando el exudado es el producto de una *inflamación infectiva*, ó que sea así desde el principio, ó que lo adquiera durante su curso, alejando este exudado con un acto operatorio se realiza obra muy importante. En efecto, este producto inflamatorio, á su vez es un foco de infección, del cual nace de un lado aquel efecto sobre los centros de la economía térmica, á quien debe su origen la *fiebre*, y del otro se suscitan *nuevas inflamaciones de carácter análogo*, y es esto lo que más de cerca habeis de atender. Esta clase de inflamaciones, á diferencia de las metastáticas, precedentemente descritas, se presentan en las *inmediaciones* del foco primario. A ellas pertenece la difu-

sión de una pleuritis sobre el pericardio; la pleuritis que sobreviene á una peritonitis; los llamados flemones progresivos, tan justamente temidos; la inflamación purulenta, que tan á menudo se establece en el contorno de una articulación supurada sin perforación de la cápsula, ó viceversa, y la artritis secundaria del flemón del tejido periarticular. El más frecuente de todos los ejemplos de esta naturaleza es la propagación de la flogosis á lo largo de los *vasos linfáticos* y la tumefacción inflamatoria secundaria *de los ganglios linfáticos*, en los que aquellos desentobocan. Los médicos de la antigüedad conocieron ya la existencia en estas inflamaciones de alguna cosa especial que llamaron *virus flogógeno* <sup>(85)</sup>. La inflamación alrededor de una simple fractura no es nunca progresiva, ni la erisipela consecutiva á una quemadura, ni la de una queratitis por causticación. No debe confundirse la difusión, que el proceso inflamatorio presenta en todas las partes por una cierta distancia alrededor de la escara de causticación; que cuanto más la inflamación se aleja de la escara, tanto más se vuelve ligera é inocente; al contrario, en la inflamación progresiva tiene siempre la misma forma grave y perniciosa, sea cualquiera la distancia del foco originario. Así, este poder flogógeno no está ligado al producto inflamatorio puro como tal, porque de otro modo sería incomprendible cómo las mismas sustancias y en el exterior de los vasos pueden hacerse tan peligrosas, mientras un momento antes eran elementos normales de la sangre circulante. Pero ya os he anunciado hace poco tiempo cuál sea el núcleo de estos procesos: *son inflamaciones infectivas, cuyos productos á su vez son también infectivos*. Arriba, hablando de las causas de la inflamación, expresé la convicción de que la teoría parasitaria es la que mejor corresponde á los hechos; ahora, también para las inflamaciones progresivas es fácil pensar en la concurrencia de bacterias ó en descomposiciones de su producto. Pero también en esta cuestión no nos movemos más que sobre un terreno hipotético. La queratitis consecutiva á una simple herida de la córnea ó al resultado de atravesarla con un hilo, no asume nunca serias dimensiones, porque después, al sacar el hilo, ó bien después de la reproducción del epitelio, suele tender bien pronto á la curación; si en la herida inoculais al mismo tiempo un material séptico conteniendo bacterias, se desarrollará rápidamente una grave inflamación *con pronunciada tendencia á la difusión*, determinando fácilmente un ectropion con iritis y coroiditis, que acaba, finalmente, por una completa panoftalmia <sup>(86)</sup>. Os recuerdo además la erisipela traumática, en la cual Lukomsky <sup>(87)</sup> ha demostrado la presencia de acumulos de micrococos en los más pequeños vasos linfáticos y en los

canalitos sudoríficos de la piel, con la misma seguridad y constancia en las partes más recientemente afectas, es decir, en aquellas inmediatamente próximas á las últimas, y que presumiblemente eran las primeras en incurrir en el proceso inflamatorio. Pero el ejemplo más demostrativo de la influencia de las bacterias en estas inflamaciones que tienden á difundirse, podría ser la *pielonefritis*. Pero aquí, como Klebs<sup>(88)</sup> ha demostrado el primero, en aquellos puntos donde la inflamación es todavía reciente y menos avanzada, las *colonias de micrococos existen en la luz de los canaliculos urinarios*. Aquí, pues, avanzan por vías preformadas, si bien en dirección opuesta á la corriente secretoria y hasta donde ellos llegan, son acompañados de la inflamación. Toda esta doctrina, como recordareis, concuerda perfectísimamente con el hecho de que la propagación de la flogosis se verifica en los puntos á través de las vías linfáticas, y de los canalitos sudoríficos del tejido conectivo. Para un buen número de inflamaciones progresivas, queda, pues, como cierto, que las *bacterias son el medio de la difusión de la flogosis*;—hipótesis bien justificada para ellas.—Si no os place aceptarla, es preciso recurrir á otras descomposiciones químicas aún más desconocidas, con las cuales el producto inflamatorio adquiere sus propiedades flogógenas. Cualquiera que sea el modo de interpretar estos procesos, es lo cierto, como muchas veces he repetido, que pertenecen á las flogosis infectivas, y así se explica perfectamente que en el mayor número de casos se trata de procesos *purulentos*. La pielonefritis es una inflamación exquisitamente purulenta; en la queratitis progresiva, supura también todo el bulbo; en ninguna especie de peritonitis como la purulenta, se difunde con tanta facilidad á la pleura; y antes he hablado de la existencia de artritis y de flemones purulentos, en los cuales es tan temida la difusión y tan común la linfagitis. Admitido esto, no necesitábamos de ulteriores palabras para haceros comprender la ventaja que el organismo recaba de la espulsión de esta clase de productos inflamatorios, mediante actos operatorios. Naturalmente, cuanto antes se consiga este resultado, tanta mayor es la ventaja; y el médico está en el deber, en cuanto le sea posible, de *prevenir* la infección ulterior. Pero también cuando se trata ya de un derrame purulento cuyos caracteres flogógenos no pueden ponerse en duda, y su alejamiento será siempre urgente, porque la introducción y el pasar á través de la vía linfática, sucederá con tanta mayor facilidad y certeza, cuanta mayor sea la tensión; sobre todo, en las mallas de un tejido que está infiltrado por el producto inflamatorio.

¡Si se pudiera siempre espulsar con un acto operatorio los produc-

tos inflamatorios en cuestión! Para las inflamaciones meramente quirúrgicas, los flemones y las supuraciones articulares, etc., de los miembros no suelen encontrarse dificultades; á veces con un tratamiento quirúrgico de la parametritis flegmonosa se alcanza á prevenir la peritonitis puerperal y su difusión sobre la pleura; pero contra la propagación de la pielitis purulenta sobre el riñón, y contra el desarrollo de una pielonefritis, nuestro arte, á pesar de sus progresos, se queda hoy casi impotente. Lo mismo sucede con las *inflamaciones* llamadas *secundarias*, que pertenecen exclusivamente á la medicina interna. Una pneumonitis crupal genuina se combina, no solo con la pleuritis fibrinosa (no obstante que se encuentra en el círculo de las inflamaciones propagadas), sino también con una nefritis y con una meningitis; y aun cuando en la nefritis se quisiera admitir que los riñones se inflamaban, porque á través de tales órganos, es eliminado del cuerpo el virus infectante, una explicación semejante no serviría para la pía-madre. Sin embargo, aquí se trata de una legítima inflamación, que no se distingue de la meningitis primaria ó epidémica; y sino se quiere recurrir á la hipótesis de otro modo inverosímil, esto es, que un mismo individuo en muchísimos casos, si ha estado antes inficionado del virus de la pneumonitis, y después del virus de la nefritis ó de la aracnoiditis, y que de allí se tratase en tales casos de combinaciones accidentales de enfermedades infectivas autónomas, independientes la una de la otra, me parece ahora que no debe quedar otro que la ya antes indicada. La nefritis, la endocarditis, la meningitis, que sobrevienen á una pleuro-pneumonitis, son *inflamaciones secundarias*, ó para servirme de un término más comunmente usado, *metastáticas*, perfectamente análogas á las orquitis, que se presentan en el curso de la parotiditis ó de la glositis y que acompañan á una uretritis ó una cistitis. Yo tengo muy buenas razones para recordaros expresamente estas últimas metástasis, porque, conocidas ya desde hace tiempo tiempo, son negadas por muchos como manifestaciones aparentemente idiopáticas y aisladas. Hoy día han perdido completamente su carácter extraño, y no hay individuo que dude ya del conjunto causal de las dos afecciones. Hace poco tiempo he podido notar que las numerosas inflamaciones consideradas antes como idiopáticas, son, en realidad, secundarias á procesos infectivos. El poner en plena evidencia estos hechos, es, en primera línea, obligación del clínico puesto que dispone de los datos anamnésticos del enfermo;—si bien la anatomía patológica puede aclarar algo aun prescindiendo de la demostración irrefutable de la existencia de microorganismos idénticos á los del foco primitivo.—Así, por

ejemplo, la gran frecuencia de vicios valvulares en individuos que nunca han padecido reumatismo articular, se explica muy fácilmente para los que sepan la frecuencia misma con que (sin que durante la vida haya habido ningún síntoma,) se puede encontrar en el tabique de la mitral ó de la válvula aórtica, una corona de escrescencias finamente verrugosas en el cadáver del hombre, muerto á consecuencia de enfermedades infectivas agudas ó crónicas, tífus, tuberculosis pulmonar ulcerativa, viruelas, procesos sépticos, etc. Pero aun cuando la íntima conexión y la dependencia de las inflamaciones secundarias con las afecciones primitivas, no estuviere evidentemente demostrada, lo que es por demás claro, es que—á pesar del deseo emprendedor de algunos cirujanos,—un acto operatorio es irrealizable, teniendo en cuenta la naturaleza del proceso primitivo; razón en cuya virtud, en estos casos se reabsorben los productos inflamatorios por un procedimiento natural que constituye la vía más apta para la eliminación de los productos flogísticos.

---

Todo lo que llevamos enumerado respecto á la inflamación, refiérese exclusivamente á los antecedentes de los vasos y del exudado que estos producen durante la misma. Si yo me limitase simplemente á aplazar la exposición de todo cuanto sucede en los tejidos durante la inflamación hasta que llegásemos al capítulo de la patología de la nutrición, no incurriría en ningún error de principio, pero si apesar de todo, nos adelantamos y nos inmiscuimos un tanto en el examen de los procesos que tienen lugar en los tejidos, invocando como disculpa para ello razones prácticas, evitaremos los errores y las interpretaciones viciosas, á que está expuesta de continuo la doctrina de la inflamación. Como la inmensa mayoría de todas las inflamaciones, y sobre todas, las que se producen experimentalmente, suelen combinarse con toda clase de alteraciones histológicas, durante mucho tiempo se ha creído que semejantes alteraciones constituían una parte integrante del proceso inflamatorio propiamente dicho.—¡Y sin embargo, nada más inexacto!—En efecto, las alteraciones no representan más que daños que las causas flogógenas producen en los tejidos, fuera de los vasos. Ya en otra ocasión, os he hecho notar que en muchísimos casos deben sobrevenir semejantes alteraciones, y para evitarnos inútiles repeticiones, bastará con que recor-

demostremos el valor que entre las causas de la inflamación traumática, hemos concedido á la necrosis del tejido.—Así es un fenómeno casi extraordinario el encontrar en una zona inflamada, células cuyo protoplasma esté endurecido, retraídas sus prolongaciones y con los núcleos reducidos á fragmentos, etc. Pero aun cuando en sí mismo tenga esto muy pocas relaciones con la inflamación, en manera alguna podremos encontrar mejor confirmación de nuestra tesis que en los tejidos exentos de vasos, que por tanto tiempo y tantas veces han servido para demostrar la naturaleza inflamatoria de las alteraciones de los tejidos. En efecto, mientras que en la queratitis grave, que suele desarrollarse en pocos días, cuando se pasa un hilo al través del globo ocular, todas estas alteraciones faltan en los corpúsculos corneanos, pueden ser producidas también con una cauta aplicación de un cáustico en el centro de la córnea, sin que la menor inyección de los vasos marginales alcance el grado de inflamación. Precisa esperar alteraciones importantes de las células, únicamente cuando ha habido previamente traumatismos grandes, y algunas veces, para reconocer las necrosis producidas por causas inflamatorias, se necesitan métodos de investigación patológica muy exactos, unidos á reactivos delicadísimos; pero si se adoptan estos procedimientos, adquiérese enseguida el convencimiento,—que á Veigert toca el gran mérito de haber iniciado—de la enorme difusión de estas lesiones *primitivas* del tejido. <sup>(90)</sup> Así mismo sabéis vosotros, que no todas las necrosis que se presentan en las partes inflamadas, suelen ser primitivas, porque muchas veces os he hecho notar la fatal influencia ejercida por un grave desorden circulatorio sobre la nutrición celular; influjo, que aún más que en la necrosis completa, se observa palpablemente en ciertas alteraciones químicas internas de las células, ó para expresarlo en un lenguaje más vulgar, en las *degeneraciones* de las mismas, entre quienes por ejemplo, con la extraordinaria frecuencia en el curso de una inflamación, se establece la degeneración grasa, siendo también á veces los focos de una completa destrucción.

De todas suertes, empero entre las alteraciones histológicas que presentan en el curso de la inflamación, las necrosis son las más interesantes, porque provocan procesos que en mi sentir merecen nuestra consideración suma: quiero decir, los *procesos de regeneración*. Todos vosotros sabéis con absoluta certeza que el organismo humano no representa una máquina estable que permanezca inmutable en su estructura y en su composición, sino que mientras vive el hombre se verifica por una parte un perenne consumo de elementos del cuerpo, y por otra una continua reparación, y que realmente, según los

diversos órganos, varía extraordinariamente, no sólo la cantidad, sino también el modo de efectuarse del consumo y de la reparación, sin que pueda afirmarse que cuando el consumo atañe á los elementos constitutivos del tejido se modifique la *forma*. Pero en donde esto se verifica, como, por ejemplo, en la epidermis y en los epitelios estratificados, y más aún en las glándulas linfáticas y en el bazo, juntamente con el consumo y con las pérdidas se verifica poco á poco la neoformación de los elementos, y especialmente (prescindiendo del período de desarrollo) en una *proporción correspondiente del todo á la cantidad de las pérdidas*. Prestablecido esto, no podremos instituir, pues, como ley fundamental, el que la grandeza de la neoformación dependa y esté determinada directamente por la del consumo, puesto que consumo y neoformación tienen sus condiciones especiales, indudablemente muy complicadas, y que nosotros hoy en día no podemos comprender en su totalidad. Cualquiera que sea la causa interna de estos procesos, es lo cierto que en el hombre sano, como ya antes decíamos, se mantienen perfectamente en equilibrio el consumo y la neoformación, y esto no sólo mientras el consumo se conserva dentro de límites puramente fisiológicos, *sino hasta cuando por una causa cualquiera los sobrepasa*. Un pelo cortado crece más que si no se cortase, y una anormal pérdida de sangre va seguida inmediatamente de un anormal aumento. Exactamente lo mismo sucede con las pérdidas de sustancia producidas por causas inflamatorias ó de cualquier otra suerte, en el curso de la inflamación, por destrucción de células: á tales pérdidas sigue un *correspondiente aumento del proceso regenerativo*. En estos casos, pues, es cierto que la regeneración es cuantitativamente mayor, pero sucede exactamente lo mismo que en la reparación fisiológica; por lo menos, allí hasta donde hoy en día se ha podido seguir este interesante proceso en sus particularidades morfológicas, se ha visto que los elementos nuevos derivan de los antiguos de la misma especie, como sucede con los *músculos* <sup>(92)</sup> y con los nervios <sup>(95)</sup>; la restauración del *tejido óseo*, por ejemplo, la formación del callo después de una fractura, se verifican por aquel mismo tejido que tiene por misión producir sustancia ósea en el estado fisiológico, esto es, por el *periostio* en el adulto. No hay nada más favorable para el estudio del proceso de regeneración, como la *córnea*, porque en ningún otro sitio se logra con más facilidad la producción de una considerable pérdida de sustancia sin provocar inflamación alguna. En efecto, el epitelio anterior de la córnea nos proporciona la más cómoda ocasión para estudiar exactamente la regeneración del epitelio, y antes que Eberth <sup>(94)</sup> Senftleben <sup>(29)</sup>

estudió con especial cuidado, en mi Instituto de Breslaw, la *regeneración de los corpúsculos corneanos*. Investigación cuya importancia clásica estriba por una parte en haber demostrado también que semejantes corpúsculos son producidos únicamente por los corneanos que han permanecido alrededor de la pérdida provocada ó de la escara de la causticación, y por otra parte en la demostración exacta de la *completa independencia* de esta regeneración con la inflamación. Así, pues, sólo por haberse demostrado que después de una cauterización ó de una herida, suceden en los corpúsculos fijos de la córnea exactamente los mismos procesos de proliferación, haya ó no inflamación; sólo así, repito, ha sido posible afirmar de un modo indiscutible que semejantes procesos son *sencillamente* de naturaleza regenerativa, y que en el fondo nada tienen de común con el proceso inflamatorio, á quien durante tanto tiempo han sido formalmente atribuidos. Y así es. A pesar de la extraordinaria frecuencia, mejor aún de la constancia con que se observan en los tejidos inflamados, sin embargo, no son más que complicaciones del proceso inflamatorio propiamente dicho, pudiéndose hasta descubrir la ventaja para las proliferaciones regenerativas de las células de los tejidos, de la coexistencia de una inflamación. Pero no es necesaria esta última, y aun por lo que se refiere á las graves inflamaciones purulentas y aun hemorrágicas, puede decirse, sin temor de desvariar, que no sólo son inútiles sino que constituyen un grave obstáculo para los procesos regenerativos. Por ya muy antigua experiencia sabemos con cuánta lentitud y con qué poca energía se verifica muchas veces la producción del callo y la regeneración muscular en las fracturas complicadas, cuando el miembro paciente es presa de una vasta supuración. Sin embargo, no puede atribuirse todo este mal á las inflamaciones ordinarias, no purulentas, en quienes, por el contrario, me parece muy justificado recurrir á la *hiperemia inflamatoria* para explicar un hecho que puede presentarse muchas veces precisamente en las proliferaciones regenerativas de la inflamación, es decir, á la *exuberante neoformación de tejido*. Y que así sucede, despréndese de las excesivas proliferaciones epiteliales, en las inflamaciones y en las masas conjuntivas de las cicatrices, que sobrepasan el nivel del cutis bajo la forma de rojos relieves; hecho evidentísimo, sobre todo en la regeneración inflamatoria del hueso, en donde la producción del callo, ordinariamente es superior á cuanto sería necesario para sustituir la porción necrosada ó perdida.

Pero aun cuando en ciertas circunstancias sean muy característicos los productos de las proliferaciones regeneradoras, falta aun mu-

cho para la *restitutio ad íntegram*. Antes bien, y en sí mismo, el poder regenerativo del hombre y de los animales del orden más elevado, es en general, muy limitado y la restauración de órganos y de aparatos complejos que por ejemplo en los reptiles, se verifica perfectamente, es en los otros animales completamente imposible, sin que su poder productivo llegue jamás más allá de la regeneración del tejido y de sus elementos. Además, no todos los tejidos son capaces de regeneración: así por ejemplo, falta toda posibilidad de esta última en el *sistema nervioso central*, y en muchas glándulas, como en el hígado y en los riñones donde no se ha llegado á averiguar con seguridad las particularidades de la regeneración de las célula sespeciales, aun cuando por mi parte no crea imposible tal regeneración. Pero hasta en los tejidos en donde no puede ponerse en duda la capacidad regenerativa, ésta puede faltar ó ser defectuosa, y especialmente no solo si por cualquier momento causal, por ejemplo, el carácter purulento de la inflamación, quedasen interrumpidos los procesos regenerativos, sino hasta si la grandeza y la extensión de la pérdida de sustancia supera á la capacidad regenerativa del organismo. Si cualquiera de estas circunstancias tiene lugar, quedará irreparable para siempre la pérdida de sustancia; de aquí el principio reconocido y formulado, que yo sepa por vez primera por His, para el desarrollo embrionario, esto es, que *en todas las regiones que no contienen tejidos especiales, crece conjuntivo vascularizado*; que si la neoformación conjuntiva en la inflamación, ya por esta causa tiene gran importancia, aumentará esta aún más porque en todas las lesiones del conjuntivo, realiza la inmediata regeneración. Aquellos que conceden especial importancia á designar con nombres propios la esencia de las cosas, pueden denominar á esta *regeneración verdadera y completa*, y á la neoformación conjuntiva que sustituye un tejido especial con el nombre de *incompleta*. De todos modos es más interesante conocer el proceso, en cuya virtud se verifica en ambos casos la neoformación de conjuntivo.

Es esta una terminación de la inflamación directamente opuesta á todas las demás, en cuanto que en todas las formas examinadas hasta ahora de productos inflamatorios, cualquiera que sea su carácter y cualesquiera también las alteraciones que puedan sufrir, jamás podrían resultar elementos integrales y funcionales del cuerpo, mientras resulta un tejido que en nada se diferencia de otro análogo, ya existente en el organismo, y que muchas veces manifiesta sus propiedades vitales en detrimento del organismo. Con muchas y buenas razones, pues, se ha escogido para esta forma de inflamación el nom-

bre de *productiva*. Debería solamente haceros notar que no se trata aquí de una inflamación con el mismo valor de otra forma exudativa, sino que la neoformación conjuntiva, como ya antes os hice presente, significa, equivale y representa una *terminación de la inflamación* misma. Exito posible en toda inflamación de cierta duración y de cierto grado, todo lo más con la única salvedad de que en una supuración grave y profunda, suelen disminuir esencialmente tanto las verdaderas proliferaciones regeneradoras, como la neoformación conjuntiva.—De qué manera puede acontecer que formas exudativas tan diversas caminen á un idéntico resultado final, esto podreis comprenderlo mejor, cuanto os esponga todo lo que sabemos de cierto sobre la historia de la inflamación productiva ó de la neoformación de los tejidos.

El hecho predominante y directamente demostrable en todo el proceso, es la *neoformación de los vasos sanguíneos*. Nada prueba mejor la exactitud de esta tésis, que la historia de las células extravasadas, cuando *no hay* neoformación vascular. Naturalmente refiérome á los leucocitos; pero á nadie podría ocurrírsele sospechar que los corpúsculos rojos estravasados, tomen parte en la neoformación textil, como á nadie podía ocurrírsele tampoco la sospecha de atribuir semejante poder á la fibrina, esto es, al producto de la desunión, de la disolución de ciertas células blancas de la sangre. Pero volviendo sobre lo que hasta hoy en día sabemos acerca de las clases de leucocitos de los productos inflamatorios, ya en otro lugar os he demostrado, que probablemente los corpúsculos purulentos de un exudado, pueden multiplicarse por división. Tenemos á lo menos noticias de lo que han dicho varios autores, como Stricker, Ranvier <sup>(93)</sup> y otros que han tenido ocasión de observar directa é inmediatamente con el microscopio el proceso de segmentación: observaciones, que á decir verdad, no corresponden exactamente á lo que hoy se pretende deducir de la morfología del proceso de división, pero que sin embargo conservan todo su valor. Parecería, no obstante, que esto no habría de ser muy frecuente si se ha de tener presente que á la gran mayoría de los observadores, á pesar de su perseverancia, no les fué posible confirmarlo, y respecto al problema de si la cantidad de los corpúsculos purulentos pueda aumentar en los exudados, por segmentación también, aun cuando importa desde el punto de vista morfológico general, es absolutamente necesario para comprender los procesos flogísticos. Puesto que tanto si los corpúsculos purulentos atraviesan unidos y compactos las paredes vasculares, ó si sólo son provistos los ya estravasados del material necesario á su multiplica-

ción, al fin y al cabo todo es igual, tratándose únicamente de descubrir ó dilucidar el sitio de la neoformación. Además, si la eventual multiplicación de los corpúsculos del exudado por división, no constituye un verdadero progreso, mucho menos lo será el caso de la *metamorfosis grasa* de los corpúsculos purulentos. En esta, más bien se aprende á divisar un primer grado hacia la trasformación en una emulsión grasosa, es decir, hácia la *desunión*, por lo cual semejante metamorfosis no posee ningún valor para la producción de un tejido, así como cuando tales corpúsculos se arrugan y se momifican en la condensación caseosa de los exudados. De suerte, que si las fases posibles de tales corpúsculos en los productos inflamatorios se limitasen á estas alteraciones, habría necesariamente de concederse muy poco peso á la parte que toman en la producción de los tejidos. Pero cuando de una úlcera que granula cerca de ocho días, ó de un exudado de la misma época circunscrito en la cavidad abdominal ó en el tejido subcutáneo, se extrae una gota de líquido y se la coloca en el microscopio, vereis por lo general, entre los infinitos corpúsculos purulentos ordinarios y los atacados realmente de metamorfosis grasosa, cierta cantidad de *otros cuerpos* mucho *más gruesos* de forma variada, esféricos ó elípticos ó de forma irregular, los unos con un solo y grueso núcleo, los otros con varios, alguno con muchos núcleos, algunos muy blancos y con finos gránulos y otros, por el contrario, con gránulos muy gruesos.—¿Qué significan estos cuerpos?—¿De dónde vienen?—De la sangre ó de los vasos no, por la sencilla razón de que no los hay; deben nacer, pues, fuera de los vasos; y así como por una parte se hallan solamente en los productos inflamatorios, por otra en estos mismos productos, pero en todas partes del cuerpo, así espontáneamente surge la sospecha de que sean los corpúsculos purulentos de donde procedan.

Los esfuerzos para descubrir en las inflamaciones la génesis de las grandes células ya descritas, debieron encontrar desde el principio más dificultades que para el resto de los fenómenos inflamatorios. Realmente mientras que en estos últimos se trata esencialmente de procesos que trascurren con una relativa rapidez y dentro de cierto intervalo de tiempo que permite una observación microscópica continua, por el contrario para la génesis de las células gruesas con uno ó más núcleos, se requiere un tiempo mucho más largo de seis, ocho días ó más. Añádese aun otra circunstancia: Jústamente en los animales de sangre fría, especialmente en la rana, en la que hasta hoy únicamente se han podido hoy hacer por *más tiempo* las más seguras observaciones microscópicas sobre la circulación, el desarrollo de las

formas celulares es mucho más inconstante y escaso que en los animales de sangre caliente, y la neoformación del tejido propiamente dicha á causa de inflamación casi nunca se presenta. Por esta razón estamos necesariamente constreñidos á construir la historia de estas neoformaciones en su mayor parte por los productos recojidos. En mi sentir, el más feliz experimento y la investigación más acertada, se la debemos á Ziegler <sup>(96)</sup> que introdujo en el tejido subcutáneo de perros robustos laminillas silíceas dispuestas de modo, que estableciesen entre sí un pequeño espacio capilar abierto por todos lados, y después en distintos intervalos examinaba lo que sucedía con los leucocitos que inmigraban en los espacios circunscritos artificialmente. A los experimentos de Ziegler agréganse otros y algunos más antiguos que los completan y confirman, máxime en cuanto se refiere á los primeros estadios del desarrollo de las llamadas gruesas células en sus ulteriores cambios, como las investigaciones de B. Heidenhain <sup>(97)</sup>. También los experimentos hechos en nuestro Instituto de Breslaw, por Senftleben y en Leipzig por Tillmanns <sup>(98)</sup> han aclarado algunos puntos de todo el proceso.

Las primeras células que superan en grandeza á los corpúsculos ordinarios del pús, aparecen en el exudado al quinto día después del principio de una inflamación, creciendo continuamente en número, como resulta de las observaciones todas, que acepto además por experiencia propia. Tales células al principio superan á los corpúsculos purulentos en la mitad ó el doble de su tamaño, son redondeadas, indudablemente contráctiles, pero por la energía de los movimientos amiboideos, realmente muy inferiores á aquellos. Tienen caracteres y propiedades íntimas diversas, dependientes, á lo que parece, en su mayor parte, del material que absorven, y con el cual engrosan y se desarrollan. Si poneis en la cavidad abdominal de un conejo una bolsita de tela que contenga algunas gotas de mistura de cinabrio, como la contenida en los tubos de colores usados por los pintores, después de una semana próximamente, vereis cerca de la bolsita y entre los hilos de su tela un gran número de grandes células conteniendo cinabrio, al lado de algunas otras pálidas; igualmente Senftleben, inyectando una solución neutra de carmín en la córnea de un animal muerto y colocándola después dentro del abdómen de un conejo, vió aparecer en el trascurso de tiempo ya mencionado, *gruesas células con carmín*, que naturalmente se presentan también en la córnea de un animal vivo en donde se hubiera inyectado previamente la misma solución de carmín; y cuando se provocá una inflamación circunscrita en la cavidad abdominal, introduciendo dentro de ella

un trozito de masa encefálica, las grandes células contienen gotas perfectamente evidentes de *mielina*.—*En suma, los corpúsculos purulentos crecen, incorporándose las sustancias que hay á su alrededor*. El modo de crecer de estas células purulentas, es una especial aplicación de tal principio—á quien Ziegler, con mucha razón, concede gran importancia,—es, á saber, que los corpúsculos del pús *se incorporan á otros corpúsculos*. Puesto que solamente de esta manera, según el citado autor, las gruesas células se originan en los exudados comunes en donde no existe ningún género de otras sustancias, ni otros objetos característicos á disposición de los corpúsculos de pús. Realmente, Ziegler, no ha visto mezclarse unos corpúsculos con otros, pero de sus experimentos dedúcese indiscutiblemente que las células gruesas derivan de los corpúsculos purulentos; y si añadimos que cuanto más tarde examinaba sus preparaciones menor era el número de corpúsculos de pús típicos que encontraba, y mayor el de las células gruesas, no podrá haber ninguna duda sobre la exactitud de su argumentación. Pero como no se ha observado hasta ahora, el origen directo de las susodichas células, no podrá pareceros extraña la escasez de nuestros conocimientos sobre la suerte ulterior de los núcleos. En algunas gruesas células no ha sido posible descubrir ningún núcleo; otras lo tienen trasparente y poco visible; otras uno granuloso y evidente, y por último, el mayor número de las que se han tomado como tipo tienen un solo núcleo, y rara vez, dos grandes con nucleolos.—Como hayan nacido estos núcleos que dan á las células tan gran semejanza con los *corpúsculos epitelioides*, es problema que hoy por hoy desconocemos en absoluto.—El protoplasma de estas células *epitelioides*, suele ser siempre finamente granuloso y opaco.

Pero el desarrollo de los corpúsculos de los exudados, no se detiene en la formación de estas células epitelioides que sobrepasan cerca del doble el diámetro de los corpúsculos purulentos. Hacia el décimo ú el duodécimo día, y hasta después de la segunda semana, se encuentran constantemente células mayores de forma muy irregular, ora redondas, ora poligonales, ora con prolongaciones obtusas dirigidas en diversos sentidos; células que por sus dimensiones, merecen la calificación de *gigantescas*, y cuya semejanza con las células gigantes suele estar aumentada por la existencia en ellas de núcleos numerosísimos (10-12, ó más aún.) Heidenhain ha visto las más bellas y más grandes en los pedazos de médula de sauco, cuatro semanas después de introducidas en la cavidad abdominal de los conejos; Ziegler, en sus experimentos, las ha encontrado mucho

después, pero empezando á aparecer en el duodécimo día. Al lado de las células gigantes, se presentan siempre otras más pequeñas, de suerte, que con su conjunto á la vista, pueden demostrarse perfectamente todas las gradaciones que hay entre las células epitelioides y las gigantes;—gradación que también hay entre los núcleos de todas ellas.—Así, pues, ante tales circunstancias será lícito admitir que las células gigantes dependen de la gradual incorporación ó agregación de otros materiales, y en especial, de los corpúsculos exudativos. Según este concepto, se desarrollan de la fusión sucesiva de muchos corpúsculos de pús, que dejando de existir individualmente, forman parte de otros individuos, permaneciendo asimilados, precisamente al contrario de las otras formas—tan frecuentes también,—en las que un número cualquiera de distintos corpúsculos purulentos están en medio ó dentro de una gruesa célula, formas, que desde poco tiempo á esta parte, han sido llamadas células madres <sup>(99)</sup> de los corpúsculos de pús, y que parece más obvio considerarlas como producidas por invaginación de unos corpúsculos en otros.

Pero aun cuando las células del exudado puedan crecer, y por cuanto sean sorprendentes las formas que de aquí resultan, su existencia no podría prolongarse *sin el auxilio de una neoformación vascular*. Cuando ésta falta, todas las células, tarde ó temprano, caen inevitablemente en la metamorfosis grasosa, igualmente que los corpúsculos purulentos ordinarios. Al mismo tiempo que aparecen las primeras células epitelioides, está ya degenerada cierta cantidad de corpúsculos de pús, y pocos días después se encuentran algunas gotas de grasa en las grandes células, que poco á poco cambian en bellísimos esferoides granulo-adiposos, en un todo semejante á lo que sucede en las células gigantes. La degeneración grasosa representa el primer grado de la desorganización, en cuya virtud, estas magníficas células acaban por resultar sencillos elementos de una emulsión grasosa. Por la rapidez con que á la degeneración adiposa de las células purulentas suele seguir la desorganización, sería cosa de maravillarse, al ver cómo durante tanto tiempo se encuentran células epitelioides tan numerosas, conteniendo granulos de grasa y células gigantes, si éstas no pudieran tener otro origen; pero así como los corpúsculos purulentos y sus derivados, las células epitelioides y las gigantes, asumen lo que encuentran, así nada de más natural que recojan también la sustancia grasa. Inyectad una emulsión de aceite en el saco linfático de una rana, y al cabo de muy pocos días vereis aparecer los más bellos y magníficos esferoides adiposos; resultado que Wegner <sup>(48)</sup> ha obtenido también en la cavidad abdominal de

los conejos después de la inyección de aceite. Casi con la misma rapidez se generan masas gránulo-adiposas, cuando llegan al dominio de los corpúsculos purulentos masas nerviosas desechas ó mortificadas. Senftleben<sup>(29)</sup> encontró masas adiposas en las grandes células, en vez de las gotas de mielina, al retrasarse algunos días en extraer de la cavidad abdominal los trocitos de cerebro que había introducido en el experimento antes mencionado—y no hay la menor duda de que los granulos-adiposos susodichos, que con tanta constancia aparecen en todo proceso de inflamación, de reblandecimiento y de degeneración del sistema nervioso central, deban su origen exclusivamente á la *incorporación de sustancia nerviosa destruida*, principalmente de la mielina, en *los corpúsculo linfáticos ó leucocitos*. Pero precisamente los mismos esferoides gránulo-adiposos se presentan en gran cantidad en los focos flogísticos del tejido celular subcutáneo, ó de la cavidad abdominal en donde no hay mielina, y Ziegler los encontró en el experimento ya repetido. Pero aquí tampoco hay la menor dificultad en explicar su formación, puesto que en los corpúsculos purulentos degenerados en grasa existe el mejor material adiposo: nosotros podemos con toda certeza asegurar que una gran parte de los esferoides gránulo-adiposos se genera simplemente, porque las células purulentas degeneradas en grasa son incorporadas á las otras, y esto no solo con relación á las masas gránulo-adipósicas, que igualan en tamaño á las células epiteliales que tienen cuando más un grueso núcleo, y que por lo tanto podrían llamarse glóbulos con gruesos gránulos, sino también en cuanto á las células gigantes que contienen gruesos gránulos adiposos. En ninguna parte se encuentran ejemplares más típicos de estas últimas que en los focos antiguos de reblandecimiento cerebral, ó en la proximidad de trocitos de cerebro mortificados, depositados durante dos ó tres semanas dentro del abdomen de un conejo; debiéndose distinguir entre las células epitelioideas y en las células gigantes con gránulos de diferentes grupos, pero sin que esto evite el que tales formas celulares sean solamente entoces capaces de un ulterior desarrollo, cuando tenga lugar la formación de nuevos vasos, sin lo cual acabarían irremparablemente con la destrucción, con la mortificación, etc.

Pero el problema de *cómo tiene lugar la neoformación de los vasos sanguíneos*, si bien ha sido tratado repetidas veces por anatómicos y patólogos, hasta hoy en día, no ha sido resuelto de un modo satisfactorio, á lo menos por la vascularización patológica, porque como ya antes os he demostrado, hasta hoy no se ha logrado observar directamente el proceso, habiéndose adoptado por infi-

nidad de autores una tal cantidad de hechos aislados y serie de observaciones concordes unas con otras, que á pesar de un defecto semejante, bien puede arriesgarse una opinión determinada. Ya los antiguos observaron <sup>(100)</sup>, y desde entonces acá los modernos han confirmado <sup>(101)</sup>, que *los vasos nuevos se originan en los viejos*. Fenómeno que se verifica merced á nuevos brotes que surgen en los lados de la pared vascular, y que poco á poco se van acercando hasta reunirse. Al principio son enteramente sólidos, después van ahuecándose, y los puntos de la pared vascular, de donde parten los nuevos vástagos, se reúnen fundiéndose y dando de esta suerte lugar á apéndices nuevos y á novísimos arcos vasculares. Estos primeros vasos neoformados, son siempre capilares y nacen preferentemente, pero no siempre, de verdaderos capilares, que más tarde pueden alargarse gradualmente, fortificar sus paredes y cambiar en vasos mayores; comprendiéndose enseguida en este género de formación, de dónde deriva la sangre que atraviesa los vasos nuevos: en efecto, *la sangre general* del cuerpo, es la que pasa desde los vasos viejos á los nuevos. Pero al lado de estos últimos, como han observado varios experimentadores, nacen dentro de las acumulaciones celulares flogísticas y sin directa continuación con los vasos sanguíneos preexistentes, otros ramos vasculares, sobre cuya formación, los autores no están todavía de acuerdo.—Según unos, <sup>(102)</sup> porque las células del exudado se colocan en series paralelas, como células endoteliales, y se confunden entre sí formando verdaderos canales, de origen indudablemente *inter-celular*. Contra esta opinión se levanta la de otros muchos autores, entre quienes Ziegler figura, que defienden la formación *intra-celular*; según ellos, algunas grandes células engendran prolongaciones varias en direcciones diversas, que se reúnen y se alargan hasta que resultan otros tantos brotes vasculares ó vasos perfectos; después, las células y sus prolongaciones se ahuecan y *canalizan*, formándose de este modo nuevos apéndices vasculares y nuevos conductos. Esta última hipótesis, tiene de bueno, que facilita un concepto único de todos los procesos de neoformación vascular, puesto que también en la vascularización por brotes, se trata del crecimiento y formación de apéndices por parte de las células que constituyen la pared vascular. Semejante concepto está perfectamente de acuerdo con la información de G. Arnold, <sup>(101)</sup> según la cual, en los vasos recientes, novísimos, la impregnación del nitrato de plata, no evidencia el tejido endotelial, y que más bien la diferenciación de las paredes vasculares, primero en células granulosas, y después en láminas, es decir, en *células endoteliales*, tiene lugar secundariamente

después que los tubos están ya formados. Sea como se quiera, la sangre que recorre los vasos neoformados, que se comunican únicamente de un modo secundario con los vasos preexistentes, siempre pertenece á la circulación general. Al menos no he podido convencerme de la exactitud de la opinión <sup>(103)</sup> que supone que en el interior de estos vasos neoformados, se produzcan corpúsculos rojos independientes, y antes por el contrario, creo poder afirmar categóricamente, que con una inyección diligentemente hecha en la carótida, en un caso de queratitis vascular, puede lanzarse masa á todas las canales que contengan corpúsculos rojos.

¿De qué modo constituyen los vasos neoformados un estímulo tan poderoso para el desarrollo ulterior de las células exudativas?— Indudablemente proporcionando un material más copioso y en especial más apropiado. Pero así como esto es muy cierto, también lo es, que nos faltan conocimientos respecto á la circulación en los vasos neoformados. En efecto, como estos últimos aun no han sido estudiados bajo el campo del microscopio en el animal vivo durante la circulación, estamos reducidos á limitarnos á nuevas conjeturas y vagas sospechas. Sino que el acumulo casi regularmente demostrable de los corpúsculos rojos, y más aún de los blancos en el interior de los vasos nuevos, y la circunstancia de que en las cercanías externas se encuentran siempre hematites, y sobre todo corpúsculos blancos, estos últimos, agrupados estrechamente, permiten asegurar con suficiente seguridad que la *velocidad de la corriente está considerablemente aumentada en los vasos nuevos*, realizándose continuamente una copiosa extravasación de corpúsculos rojos y principalmente blancos. Pero estos pocos datos naturalmente no bastan para hacernos comprender el mecanismo de la compensación de la pérdida de los corpúsculos purulentos, que se verifica por su continua fusión y por la invaginación de los mismos dentro de las células gruesas, y del incesante acopio de nuevo material, apto para ser asimilado, que las mismas hacen. Pero de todas suertes, todos comprenderán perfectamente, que con esto no está suficientemente aclarada la historia íntima de la inflamación productiva, puesto que nuestros actuales conocimientos redúcense al aspecto puramente morfológico, y aun con bastantes deficiencias.

Es muy cierto que todo el desarrollo ulterior se refiere á las *grandes células epitelioides*, después de la que deben tenerse en cuenta las células gigantes, porque siempre son menos numerosas. Las células epitelioides, primero redondeadas, son después fusiformes y estriadas, con prolongaciones que crecen y experimentan ulteriores metamor-

fosis, de entre las cuales la más característica es la división en *fibras* y *fibrillas*. De uno ó dos extremos de una célula pusiforme, surge una fibra sutilísima ondulada ó varias, entre las cuales se subdivide el protoplasma celular. El residuo protoplasmático que se conserva en esta producción fibrilar, resulta célula fija que permanece en los espacios interfibrilares. La verdadera base, la trama de sostén dentro de quien se verifica todo este desarrollo, es la red vascular de nueva formación que deriva de los arcos vasculares anastomosados; produciéndose por lo tanto un verdadero *tejido conjuntivo* vascularizado.

Estos son, en suma, los caracteres más esenciales de la inflamación productiva, cuyo minucioso conocimiento se debe á los ya repetidos estudios de Ziegler. De la misma manera, se verifica el ulterior desarrollo de las células gigantes, siempre que en ellas se verifican otras trasformaciones. Algunas se destruyen á pesar de la neoformación vascular, que por otra parte impide su desarrollo, tanto más copioso cuanto más escasa la vascularización. Según este modo de ver, las células gigantes son siempre *células formativas*, representando las epitelioides, por el contrario, las formas *típicas* de estas últimas; lo que no evita que en determinadas circunstancias las células gigantes dejen de utilizarse para la neoformación vascular<sup>(104)</sup>. Las particularidades que se descubren en el estudio de todos estos procesos, que pueden durar muchas semanas, son mucho más importantes, y sobre todas, la lectura de los trabajos de Ziegler da á conocer datos y variedades muy interesantes del proceso, que creo haberos ya dado á conocer, á lo menos en cuanto á las ideas principales. El mismo Ziegler, concede la mayor importancia al hecho de que los corpúsculos purulentos no son por sí mismos los productores de tejido, sino los cuerpos protoplasmáticos más grandes, con uno ó más núcleos derivados de su reunión, y sobre todo las células epitelioides, que denomina *células formativas*. Las células fijas que de ellas se derivan son, pues, como muchos autores han asegurado<sup>(105)</sup>, engendradas directamente de los corpúsculos blancos de la sangre. Si es justa semejante opinión, que Ziegler refuerza con nuevos argumentos deducidos del desarrollo embrionario, indudablemente servirá provechosamente el recuerdo de que en los exudados no tiene ninguna importancia el aumento eventual de los corpúsculos de pús por división; de tal suerte, que si de las células del exudado derivase algo, el primer paso sería la fusión de algunas de ellas entre sí, es decir la *disminución* de su número, pero no ya el aumento.—O debe suponerse que la naturaleza, antes de dar un paso hacia delante, da otro hacia atrás...?

De qué manera se conduce en cada caso particular el tejido conjuntivo neoformado y vascularizado, qué formas asume, qué desarrollo alcanza, todo ello puede ser muy diverso, según la localidad en donde se desarrolla la inflamación y según la causa que las provoca. En primer lugar, es preciso tener en cuenta *la forma y la extensión de la pérdida de sustancia* que el tejido conjuntivo debe colmar. Con mucha frecuencia debe repararse una pérdida de verdadero tejido conjuntivo, y en consecuencia, como ya antes hemos dicho, tendrá lugar entonces una verdadera y perfecta regeneración. Si además de esta neoformación ya descrita, hay otra, por decirlo así, más fisiológica, no sabría por mi parte explicaros exactamente su procedimiento acerca del consumo y de la reparación que fisiológicamente tienen lugar en el tejido conjuntivo fibroso ordinario, y especialmente de la cantidad del uno y de la otra. Teóricamente, la susodicha neoformación conjuntiva no es esencialmente diversa de los procesos regenerativos de los tejidos; es preciso, puesto que también los nuevos vasos sanguíneos se forman preferentemente como los preexistentes; y si pudiera afirmarse definitivamente (y para ello poseemos poderosas razones) que también los corpúsculos fijos del conjuntivo normal, nos parecería más natural el considerar que los corpúsculos sanguíneos emigrantes, sirven para la formación de nuevas células de conjuntivo. Admitiendo semejante tesis, precisa tener en cuenta que hay siempre una diferencia infinitamente mayor entre semejante neoformación y los procesos regenerativos fisiológicos, siempre que el conjuntivo de nueva formación, sustituye las pérdidas de tejidos específicos; pero esto, como ya hemos visto, sucede también cuando por una razón cualquiera faltaba verdadera regeneración de estos últimos. De todas maneras, no debereis esperar jamás que el tejido conjuntivo vascularizado de nueva formación, se adopte enseguida, y exactamente, á la extensión y configuración de la pérdida de sustancia, puesto que de esta circunstancia depende el que la inflamación subsista hasta colmar la falta en cuestión, deteniéndose después; datos y singularidades muy necesarias de tener en cuenta, como ya he dicho, para comprender la diferencia con los casos de *producción excesiva*, puesto que en la inflamación productiva, una formación exuberante de vasos sanguíneos, de células y de fibras, constituye un hecho ordinario, ó mejor dicho, la regla. Y si, en suma, reflexionais con qué extraordinaria frecuencia, por la naturaleza misma de la cosa, la neoformación de tejido conjuntivo debe combinarse con una verdadera regeneración del tejido, quedareis convencidos *á priori* de lo variable de la forma con que se manifiesta la inflamación productiva.

Para aclarar lo que hemos dicho en un caso especial muy frecuente, tomaremos como ejemplo una vasta *superficie* vulnerada, *producida* por una herida accidental ó por estirpación quirúrgica de un gran tumor, ó por una quemadura ó por otro medio cualquiera, en cuyo caso, por estar al descubierto tantos vasos, se engendra una inflamación, que—no habiendo complicación alguna—dura mientras persiste la superficie herida y que poco á poco disminuye, ó como suele decirse se vá curando. Todo ello se verifica por la *combinación del proceso regenerativo y de la inflamación productiva*. Por proliferación regenerativa de las células epiteliales se reproduce la epidermis, desaróllanse las que en breve tiempo pueden regenerarse por su organización especial, como pelos, glándulas sebáceas y sudoríparas; el nuevo estratus conjuntivo celular subcutáneo es el resultado de la inflamación productiva.—También es muy relevante «la producción exuberante», cuyo ejemplo más conspicuo son los *cordones cicatriciales rojos*, que ya hice notar.—En todo ello, que sepamos hoy, hasta ahora no hay diferencia, bien sea que la curación tenga lugar con los procedimientos antisépticos, bien sin ellos. En este último caso habrá supuración, al contrario de lo que sucederá en el primero, deduciéndose de aquí en cuanto á la curación de la herida, que todas las células extravasadas que caen bajo la acción del virus purulento, y que en consecuencia se trasforman en «verdaderos corpúsculos de pús» polinucleares, son inútiles para el proceso de neoformación, mientras que en la curación con procedimientos antisépticos, por lo menos hay la posibilidad de que todos los corpúsculos extravasados concurren á la formación de células neoformadas. De tal modo, se comprenderá bastante bien que la neoformación de los tejidos, y por lo tanto la curación de la herida con medicaciones antisépticas, se verifica más rápidamente y con mayor seguridad que la de las heridas abiertas con supuración. Está claro, sin embargo, que en sustancia en entrambos casos, es la misma inflamación productiva y la misma neoformación de los vasos sanguíneos, de quien depende el origen de las llamadas *granulaciones de una herida*, verificándose los mismos procesos en las células formativas de donde proceden las fibras conjuntivas. Por el contrario, en una *fractura* ordinaria, *no complicada*, los huesos están separados por más ó menos extensión; el periostio, los vasos sanguíneos y los músculos están lacerados, la médula, el tejido celular, intermuscular y subcutáneo contusos, y además, entre todos estos fragmentos de tejido, se ha derramado sangre y linfa. Ya antes os dije que después de una mortificación tan extensa, surge siempre una inflamación, que en realidad es leve,

pero que en tanto la actividad de los corpúsculos sanguíneos extravasados, es, tanto por la reabsorción de la parte necrosada, cuanto por la curación, bastante considerable para llamar nuestra atención. Es decir, mientras que la sangre derramándose y todos los elementos mortificados, poco á poco van reabsorviéndose y desapareciendo, simultáneamente comienza la curación, combinándose de nuevo entre sí un verdadero proceso regenerativo y la formación productiva-inflamatoria del tejido conjuntivo. El proceso regenerativo determina neoformación del periostio y del hueso, y de los músculos la inflamación productiva, además, la restauración del conjuntivo intermuscular, periostio y subcutáneo, de suerte que, como efecto último, resultaría una completa *restitutio in integrum*, si no se produjese á su vez callo óseo en exceso que sobrepasase los contornos del hueso primitivo, y que en las inmediaciones de la superficie fracturada ocupase el puesto de la médula. Que si por una causa cualquiera se impide el verdadero proceso regenerativo ó se debilita mucho su energía, en este caso, entre las masas musculares se forman vastas callosidades cicatriciales de tejido conjuntivo, ó los extremos de la fractura, en vez de reunirse por un callo óseo, lo son por medio de una pseudo-artrosis conjuntiva. Semejantes trozos de conjuntivo cicatrizal, son también en realidad el producto de inflamaciones dependientes de más fuertes contusiones ó de infartos ó necrosis producidas á veces por el *hígado* y los riñones. Que estas masas conjuntivas procedan simplemente de neoformaciones inflamatorias y de cualquier otra transformación de las células parenquimatosas específicas, esto, ya ha sido demostrado de un modo irrefutable para tales órganos, por los experimentos de Tillmanns<sup>(98)</sup>, que obtuvo precisamente las mismas cicatrices conjuntivas, tanto en los pedazos de hígado muerto que desgarraba é introducía después en la cavidad abdominal de un conejo, cuanto en las heridas del mismo órgano de animales vivos, experimentos que por la constancia de sus resultados, iluminaron profusamente los fracasos que el mismo experimentador obtuvo, cuando en nuestro instituto se trató de obtener neoformación osea, tanto del periostio como de los cartílagos mortificados. En este último caso se trata de un proceso regenerativo, esto es, de una actividad de células especiales, al contrario del primero, en que hay una inflamación, y en el cual estas mismas células especiales se conducen de un modo perfectamente pasivo.

También sobre la *córnea* puede demostrarse evidentemente el modo de proceder de la neoformación regenerativa é inflamatoria. Si en un conejo, con un bisturí ó una lanceta, se escinde en la parte

anterior de la córnea un trazo considerable, ó bien con el botón incandescente de una sonda, producís una escara no muy pequeña en la misma córnea, rápidamente suele sobrevenir una inyección de los vasos de la esclerótica, y especialmente de los marginales, y parte del borde de la córnea, parte del saco conjuntivo y corpúsculos blancos de la sangre penetran directamente en la sustancia corneana herida, ó bien inmediatamente en el tejido marginal de la escara, determinando el espesamiento de su trama textil. Enseguida comienza la proliferación regenerativa del epitelio anterior, y todo lo más dos días después está ya reproducido el epitelio sobre toda la herida corneana, y si mediante continuos lavatorios se llega á limpiar la escara de cauterización, rápidamente se restablece el epitelio hasta sobre la pérdida de sustancia que ha causado la cauterización.—Logrado esto, suele terminar enseguida la inflamación, los corpúsculos de pús introducidos poco á poco se alejan, como puede comprobarse ópticamente con la desaparición del enturbiamiento, merced á la inspección ocular con la iluminación lateral. Por el contrario, si por una causa cualquiera la neoformación regenerativa del epitelio anterior está impedida, como por ejemplo, por un cuerpo extraño, la inflamación sigue, continúa, pero enseguida los vasos sanguíneos de la periferia de la córnea se alargan hacia el punto vulnerado, engendrándose el llamado *pannus vascular*, y en la localidad inflamada al fin una cicatriz consecutiva, un *leucoma*.

Finalmente, para detenernos un poco también en las *membranas serosas*, decíamos que en las inflamaciones muy graves de estas últimas, no falta nunca la pérdida de sustancia, bien sea de endotelio solamente, que por ejemplo en toda inflamación fibrinosa suele desprenderse. Dado el caso de que la inflamación dure más tiempo mientras que la presencia de la fibrina impida la regeneración del endotelio, entonces, después de cierto tiempo, comienzan los vasos y el conjuntivo vascularizado á crecer en la sustancia serosa y á sobresalir de la cavidad en cuestión; y si esto sucede en entrambas superficies, puestas enfrente las masas conjuntivas, podrán llegar á unirse entre sí, formando *adherencias en forma de cordones*. Pero esto no sucede necesariamente, antes por el contrario, muchas veces se presentan apéndices vellosos en la hoja parietal ó visceral, que cesan de crecer si más ó menos pronto se estiende sobre ellos el endotelio regenerado. Es esencialmente el mismo el proceso que interviene, cuando cualquier cuerpo extraño, por ejemplo, los pedacitos de hígado de Tillmans, son introducidos en la cavidad abdominal, naturalmente sin el concurso de un virus purulento. El cuerpo extraño

destruye por simple acción mecánica el endotelio de las partes abdominales con quien se pone en contacto, originando una peritonitis circunscrita. No trascurre mucho tiempo y comienza la neoformación conjuntiva, que no se detiene mientras que el cuerpo extraño está en contacto con una sección desnuda del peritoneo y exenta de envolturas protectoras, esto es, mientras que no está rodeado por completo de una *cápsula* conjuntiva, puesto que la superficie externa de la cápsula, revuelta hacia la cavidad peritoneal en este mismo tiempo, está recubierta por un estrato endotelial producido por proliferación regenerativa.

Estos ejemplos me parecen suficientes para aclarar, en cuanto hasta ahora es posible, los rasgos esenciales y constantes de las inflamaciones productivas y de su neoformación. Pero difícilmente se os habrá escapado que el resultado de una inflamación productiva puede tener para el organismo un valor muy diferente. Teniendo presente la maravillosa economía de nuestra organización, no sería muy difícil aducir la prueba de que nuestro cuerpo de ningún modo más ventajoso, ni mejor, podría reaccionar contra las correspondientes influencias nocivas flogógenas, que justamente con el desorden inflamatorio de la circulación. Sin embargo, la ciencia moderna en estos últimos años está tan agobiada de semejantes consideraciones, que ni mención de ellas puede hacerse. De aquí no puede deducirse que las inflamaciones y sus consecuencias dejen de entrañar daños y peligros muy considerables, ni que estos dejen de ser predominantes. Ateniéndonos á los hechos, diremos, que si una herida se cicatriza con granulaciones, semejante resultado será tan deseable y deseado como la encapsulación del feto caído en la cavidad abdominal ó de un cálculo fecal en el intestino. Por otra parte, vosotros conocéis los siniestros efectos de una adherencia entre las dos hojas del pericardio, y podeis fácilmente calcular que no puede resultar proficuo por la acción peristáltica intestinal, si las asas intestinales se adhieren á la pared abdominal: ¿y tengo necesidad de describiros los perjuicios que la visión experimenta cuando la córnea se recubre total ó parcialmente de una membrana conjuntiva? Pero por diversos que sean el significado y el valor de estos productos neoplásicos de la inflamación para el organismo en cada caso particular, sólo tienen de común, si me es permitido hablar así, la carencia de aquella solidez y resistencia que tanto distinguen á las masas conjuntivas fisiológicas. Al contrario, las neoformaciones permanecen vulnerables por algún tiempo, y bastan las menores influencias nocivas para provocar en ellas nuevas inflamaciones. Pero cuando todo el proceso

de la neoformación inflamatoria ha tenido un curso muy lento, entonces precisamente esta incapacidad de resistencia del tejido neoformado y su tendencia á enfermedades repetidas en recidivas varias, representa lo que en la inflamación productiva la impresión de la muy larga duración, resultando, como suele decirse, la *cronicidad*.

Supongo que ya habreis advertido la poca importancia que hasta ahora he concedido á la duración de los procesos inflamatorios, apesar de que la distinción de la inflamación en *aguda* y *crónica*, sea tan común, indudablemente la más popular. Y realmente considerado, concedo muy poca importancia á esta distinción, porque no proporciona ninguna ventaja para la inteligencia del proceso. Reflexionando en cuanto ya hemos dicho sobre este particular, comprendereis enseguida cómo pueden ser desiguales los períodos de tiempo que trascurren desde la acción de las causas flogísticas á la aparición de la inflamación. Si sumergís en agua muy caliente la pata de un perro, la oreja de un conejo, después de algunos minutos, vereis empezar el desorden circulatorio específico y el aumento del trasudado, y no pasará un cuarto de hora sin que todos los síntomas cardinales de la inflamación estén desarrollándose. Si por el contrario, embrocáis con aceite de crotontiglio, ó introducís en la arteria mediana de un conejo un trombo infeccioso, durante muchas horas, podreis no percibir la menor alteración en el modo de conducirse de los vasos del órgano. Vosotros sabreis también en qué consiste esto: todo depende de la prontitud conque la influencia nociva flogógena ataca las paredes vasculares, y de estar éste, en el caso de alterarlas en poco ó en mucho tiempo, hasta resultar el desorden circulatorio flogístico. Y aquí pueden también influir particularidades individuales de la paredes vasculares, hasta la época del desarrollo de la alteración.

Lo mismo sucede con el curso ulterior. Mientras dura la causa flogística, persiste la inflamación; cesando aquélla, cesa también ésta. —Una quemadura regular, cura siempre pronto, y la inflamación cesa sin remisión, extraído el cuerpo extraño ó extinguida la escara de la cauterización; una superficie ulcerada, por el contrario granula mientras tanto que es tal úlcera; y cuando un cuerpo extraño está tan profundo que no puede ser expulsado, la inflamación se prolonga casi indefinidamente. Precisa sin embargo tener presente una cosa. Para que se sostenga una inflamación, no es necesario que de ella y por ella, surjan nuevas causas de inflamación, por ejemplo: la infección secundaria de la secreción de una úlcera ó de un exudado, tiene por consecuencia que la inflamación dure cuanto duren á su vez las

descomposiciones anormales producidas por la infección, y cuando en semejantes casos el agente infeccioso es cualquier agente extraño, procedente del exterior, he de recordaros los derrames de exudado, de quienes ya os he dicho que se conducen como cuerpos extraños, así como las neoformaciones vasculares y conjuntivas, de cuyos peligros habré de hablaros más minuciosamente. Como veis, del estudio de las causas no podemos deducir, cómo sucede para que una inflamación empezada de un modo *agudo* resulte *crónica* al final. Esto en nada cambia ni varía la esencia del proceso; y de qué modo la cronicidad modifica los síntomas, aparece con evidencia en cada caso particular, en cuya descripción especial no hemos de entrometernos. Pero la inflamación crónica tiene también otra manera de comenzar muy frecuente. La flogosis, puede empezar con síntomas tan ligeros, que sus comienzos pasen inadvertidos, ya porque la intensidad sea muy débil, ya porque sea mínima la extensión del proceso. No hay duda alguna de que semejantes inflamaciones son muy comunes en la vida ordinaria, trascurriendo su evolución sin que se advierta; pero en otras circunstancias, no desaparecen; todo lo más ceden un tanto para exacerbarse mucho más, después, engendrando en los alrededores una inflamación parecida, insignificante, que tiene el mismo carácter, etc. etc., y cuyo último efecto, debe ser evidentemente el mismo que el de una inflamación aguda, degenerada en crónica, es decir, que la parte afecta, no vuelve durante mucho tiempo á recobrar su estado normal, sino que por el contrario, se establece un desorden circulatorio moderado con todas sus consecuencias, que dura más ó menos tiempo. Qué circunstancias sean aquellas bajo cuya influencia se generan estas inflamaciones crónicas, que comienzan á desarrollarse lentamente, es muy difícil de saber, casi siempre: algunas veces son acciones nocivas en sí, propias, asáz ligeras; pero que repiten con mucha frecuencia, debiéndose referir á ellas algunos reumatismos crónicos, catarros, nefritis y epatitis, crónicas.— Nada hay que favorezca tanto este curso como ciertas enfermedades llamadas constitucionales, por ejemplo: la tuberculosis, la sífilis, etc., en las que pudiera decirse que la verdadera causa última de la inflamación, es de *naturaleza permanente*.

Si preguntamos de qué *especie* son las inflamaciones crónicas, difícilmente supondreis *á priori* que las inflamaciones que no llegan á la formación del tumor, ó á lo más á la producción de un exudado seroso, se mantengan tan largo tiempo que deban considerarse como crónicas; y si, por ejemplo, al punzar un derrame pleurítico ya antiguo, se obtiene casi solamente líquido límpido y seroso, debereis es-

tar, entonces, seguros de que sobre la superficie de las pleuras, dentro de la cavidad torácica, se han quedado estratos fibrinosos más ó menos extensos. Sin embargo, hay también inflamaciones *purulentas*, exquisitamente crónicas, y aun con entrambas formas, como las que derivan de la aguda; por ejemplo, un empiema crónico, y las que desde el principio tienen un curso lento, como los abscesos de la llamada *puemia crónica*. Asimismo pertenecen á este género los tan mencionados tumores ó *abscesos fríos*, á quienes, como lo indica su nombre, les falta uno de los caracteres de la inflamación aguda, es decir, el *calor*, que existe, sí, pero en un grado debilísimo. No tengo necesidad, después de todo lo que os he dicho, de declararos lo que implica la palabra «*frío*», puesto que ya sabéis que un foco flogístico solamente entonces puede tener una temperatura inferior á la normal en una parte dada, cuando el retraso de la corriente sanguínea en los vasos supere en proporción al aumentado aflujo de sangre por dilatación de los mismos vasos, es decir, por la hiperemia. Así se comprende enseguida por qué esta supuración crónica no puede producir jamás neoformación de vasos y producción de tejido. La forma más importante, y si lo quereis así, más típica de la inflamación crónica, es, pues, siempre la *productiva*, ó también denominada *adherente*, siendo en realidad completamente indiferente el que proceda de una forma inflamatoria simplemente intersticial, fibrinosa, ó de una forma purulenta. Como ésta procede de la inflamación aguda fibrinosa—como ya antes hemos visto—no tengo necesidad de recordaros que también en los casos que se desarrollan lentamente, son siempre pequeños exudados fibrinosos aquellos á quienes deben su origen las adherencias, los espesamientos y las callosidades.

Pero yo ya os he dicho muchas veces lo que me determina á reconocer en la inflamación *adherente* la forma más típica de la inflamación crónica. Es de experiencia vulgar que los vasos y los tejidos neoformados pueden también resultar *nuevas causas de inflamación*. Por lo menos esto se verifica de tal suerte, que la menor influencia nociva altera enseguida el movimiento de sangre en tales vasos, ocasionando rápidamente una nueva extravasación. Por otra parte, la cohesión de las paredes de estos nuevos vasos no es ciertamente normal aún, y las múltiples hemorragias que de allí se derivan no se verifican todas por diapedesis, sino en parte por laceraciones vasculares. Pero de esta suerte se instaura un funesto círculo vicioso, puesto que, como á cada momento se verifican hemorragias de los nuevos vasos, los exudados, en los intervalos, se trasforman en nuevas membranas vasculares, de manera que aun después de cesar la causa flo-

gística de largo tiempo, el órgano afecto no llega jamás á reposar por completo. Así, pues, estaría perfectamente justificada la interrogante de cómo en tales circunstancias sea posible que semejantes inflamaciones adherentes cesen, cuando con un tratamiento importuno no se logra alejar de los vasos y de los tejidos neoformados nuevos agentes nocivos, durante el tiempo necesario para que se consoliden y adquieran una resistencia igual á la de los antiguos vasos del cuerpo. Desde este momento está roto el círculo vicioso, y todo el proceso queda interrumpido, acaba. Pero en estos casos no se establece, como en otros, al término de la inflamación el estado primitivo, sino que los tejidos neoformados permanecen allí siempre, *bajo la forma de adherencias y expesamientos, callosidades, apéndices, etc.*, cuyas particularidades varían según la estructura del órgano, sede de la inflamación. A lo largo de los vasos y de los canales hay *callosidades tubulares* (periarteritis, peribronquitis y perineuritis), en las membranas conjuntivas, *encogimientos tendinosos y espesamientos* (aracnoiditis, endocarditis), alrededor de los cuerpos extraños, cápsulas conjuntivas más ó menos espesas, *adherencias* en las membranas serosas (pleuritis, pericarditis, peritonitis, artritis y paquimenigitis); por último, el aumento del conjuntivo intersticial en la hepatitis, en la nefritis y en la orquitis. Aun cuando en apariencia sean muy diversas todas estas cosas, en el fondo no se trata más que de una sola, esto es, de *conjuntivo neoformado vascularizado*, que es el producto final de una inflamación de curso crónico. Pero como de ordinario esta última ya ha pasado, no hay razón alguna, como comprendereis perfectamente, para hablar á todas horas de inflamación crónica, cuando se quieren describir los productos ya mencionados, y difícilmente podrían adoptarse los nombres que antes he mencionado, difícilmente podría llamarse pleuritis á la adherencia de la pleura, epatitis ó nefritis, ó los espesamientos conjuntivos del tejido intersticial del hígado y del riñón, si no se quisiera con ello indicar expresamente la circunstancia de que casi siempre acaece un proceso continuo, que consiste y estriba en la propiedad y tendencia del tejido neoformado para *retraerse* después que el proceso neofornativo, propiamente dicho, está terminado. Al preguntarme la razón de semejante retracción, no supondreis que acaso seducido por la expresión preestablecida crea yo en una especial ó misteriosa propiedad ó capacidad de las neoformaciones inflamatorias. Por el contrario, estos procesos pertenecen á una categoría de manifestaciones muy difusas en la patología, y que se designan con el nombre de «atrofia activa». Aplazo, sin embargo, para otra ocasión el examen detenido

de este proceso, bastándome con manifestar por ahora, que el *organismo nada conserva que de un modo cualquiera no pueda aprovechar para sus funciones*; y si queréis recordar que la regeneración y la neoformación conjuntivas inflamatorias dan por lo regular un producto excesivo, esto es, superior á lo necesario, entonces considerareis como una simple consecuencia si más tarde sobreviene una atrofia, que lenta y progresiva ataca en primera línea los vasos neoformados. Muchas veces, si semejante atrofia es deseada, como sucede en el pannus vasicular de la córnea, en una granulación demasiado vigorosa—en la llamada caro-luxurians de las úlceras—es favorecida por el arte mortificando los vasos con el lápiz cáustico, y por lo general se obtienen los mejores resultados. Pero no siempre hay necesidad de semejantes auxilios, sino que la graduada palidez de los cordones conjuntivos, primero tan intensamente rojos, demuestra que también sin ayuda del arte, los vasos neoformados con el tiempo resultan atróficos y desaparecen. A la alteración de los vasos le sigue enseguida la atrofia del nuevo conjuntivo que le circunda, y de las masas específicas de tejido producidas en exceso por procedimientos de regeneración. De este modo desaparecen los estratos epiteliales exuberantes, y desde las masas callosas y desde las adherencias muy vascularizadas se pasa á las *callosidades blancas, tendinosas*. A la par que tales alteraciones deseadas ó inocentes, pueden intervenir otras mucho más interesantes, debidas al proceso de regresión, como las estenosis de los canales, por ejemplo, de los vasos sanguíneos de los conductos secretores de glándulas, ó del intestino y de la tráquea; compresiones y corvaduras, por ejemplo, de los nervios, en el útero ó en las trompas, y después abolición y destrucción de trozos enteros del parénquima, por ejemplo, en la cirrosis hepática y la regresión renal; acortamientos y deformidad de las válvulas cardíacas; falsa posición de dos huesos entre sí, en cuya articulación se haya establecido una anquilosis fibrosa, etc. Los ejemplos podrían multiplicarse hasta lo innumerable, pero no es necesario añadir nada más para comprender que la inflamación crónica, que es un proceso exento de importancia cuando se presenta bajo la forma de una adherencia pleurítica circunscrita, ó de una perturbación meníngea, puede á veces tener consecuencias fatales para el organismo.

---

Henos ya llegados al término de nuestro estudio sobre la inflamación. He tratado de exponeros en todas sus particularidades la especialidad del desorden circulatorio que contribuye al fundamento de la inflamación; os he indicado (por lo que hoy sabemos) las causas capaces de producirla, y por último, hemos discutido juntos las ulteriores consecuencias de los productos inflamatorios. En toda esta mi exposición, creo haber diferenciado con toda claridad, lo que por medio de la observación y del experimento, es hoy patrimonio seguro de la ciencia, y lo que todavía es simplemente hipotético; así mismo creo también que no he ocultado las grandes lagunas que en muchos puntos existen aún, entre los cuales, por ejemplo, he de recordar nuestros insuficientes conocimientos sobre la esencia de la alteración de las paredes vasculares, y sobre los procesos químicos de los exudados. Todo lo que os he referido, referíase siempre de preferencia á los procesos por parte de la circulación y de la trasudación, y he creído deber, por razones prácticas, discutir los procesos regresivos y especialmente los regenerativos, que durante la inflamación, ocurren en los tejidos y en sus partes elementales, por la casi constante combinación de estos procesos con los verdaderos procesos inflamatorios. Como que nos ocupamos de la patología de la circulación, creo haber tenido muy buenas razones para haberme limitado á exponeros los desórdenes en los vasos, y para haber aplazado el examen de las alteraciones del estado y funciones de los órganos inflamados. Cuando nos ocupemos de la patología de la nutrición, volveremos nuevamente sobre los procesos regenerativos y neoformativos inflamatorios en los tejidos, y por último, en la patología del riñón, del estómago, en suma, de cada órgano en particular, podrán estudiarse más oportunamente los desórdenes funcionales que originan las nefritis, gastritis, etc.

La única cosa que podría ser estudiada oportunamente, sería el examen de las consecuencias de la inflamación en el *aparato circulatorio*, es decir, en el corazón y en los vasos. Pero, ¿necesito recordaros la gran parte que representa el *proceso inflamatorio*, entre las circunstancias que disminuyen el efecto útil del trabajo cardíaco?—¿El derrame pericardítico y las sinequias del pericardio, los abscesos del miocardio y las callosidades conjuntivas del mismo, las adherencias de las válvulas cardíacas y su retracción, no son indudablemente productos y terminaciones de la inflamación de todas las especies, desde la fibrinosa, hasta la purulenta por una parte, y hasta la productiva por la otra?—Respecto al significado de la flogosis para con los vasos, no puedo añadir nada á lo que ya sabeis. Una sola cosa hay

que tener presente, y es que los vasos, como órganos ó partes independientes del cuerpo, pueden resultar sede de flogosis únicamente cuando poseen *vasa-vasorum*. Una arteritis ó una flebitis es posible únicamente en aquellos vasos que riegan los *vasa-vasorum*, si bien en ellos hay la inflamación productiva y la purulenta, pero no la crónica ni la aguda. No hay mejor ejemplo de una inflamación crónica productiva, que el de una endarteritis ó periarteritis fibrosa, y la flebitis purulenta que se engendra por reblandecimiento pusiforme de un trombo ó por propagación de una inflamación flegmonosa de las partes próximas á las paredes de la vena, que reproduce en todas sus particularidades el curso típico de una inflamación purulenta infecciosa. Pero difícilmente podreis esperar que yo vuelva á ocuparme de un asunto que tan poco tiempo hace que hemos tratado.

En este estado de cosas sería, sí, muy útil y conveniente dirigir una ojeada á las relaciones que hay entre el aparato circulatorio y la inflamación.—Si esta última no es más que una especial alteración de las paredes vasculares, producida por cualquiera condición anormal con quien las susodichas paredes puedan estar en contacto ó en relación, ¿no deberá consistir el problema en averiguar si una circulación anormal puede, ó mejor dicho, debe ser causa de una inflamación?—Nosotros conocemos ya entre las causas flogísticas un desorden circulatorio local, es decir, una hisquemia arterial de alto grado y de larga duración. Cuando un territorio vascular no es atravesado durante algún tiempo por sangre arterial, los músculos de los vasos se relajan hasta producir una gran dilatación; al mismo tiempo las paredes se alteran presentando mayores resistencias á la sangre, y los capilares y las venas resultan más permeables, no sólo para el líquido sino para los elementos corpusculares de la sangre. Como veis, posemos todos los factores del desorden circulatorio flogístico, y en presencia de una oreja hinchada, rojo-oscura, dolorosa y movable apenas, no vacilaremos ni un solo momento en decir que está «inflamada». No nos sucede lo mismo ciertamente en los otros desórdenes circulatorios que aquí podíamos enumerar, como la anemia de grado mínimo ó la éstasis venosa, aun cuando duren mucho tiempo. Pero habiendo esenciales diferencias de la especie del desorden circulatorio, obtendremos difícilmente el mismo resultado, no siéndonos, por otra parte, muy difícil demostrar que también estas alteraciones de la circulación sanguínea normal pueden ser muy importantes para la inflamación, sobre todo en relación á la *gravedad* del proceso, á su *duración* y á su *curso*. Si en un órgano anémico se

presenta una inflamación, el mayor peligro será el de la terminación en necrosis, como puede demostrarse según el procedimiento de Samuel (106) muy fácilmente, en la oreja de un conejo, ligando previamente la arteria principal y embrocándola después con aceite de crotontiglio. Las mismas observaciones acerca de la gravedad y la larga duración de una inflamación cualquiera, pueden hacerse con mucha frecuencia en enfermos con vicios valvulares poco ó nada compensados. Mejor aún lo demuestra el hecho de que las influencias nocivas ligeras, que en la circulación sana superarían toda reacción, en estos casos producen inflamaciones, de quien son ejemplo clarísimo las llamadas *hipostáticas*. ¿Qué quiere decir todo esto, sino que por el desorden circulatorio precedente, las propiedades de las paredes vasculares, están, por decirlo así, en un *equilibrio inestable*, desde el cual, hasta la verdadera alteración, no hay más que un paso!

Pero no sólo el *movimiento de la sangre*, sino que también su *crisis* deberá ser normal, para que los vasos se mantengan en estado normal. Razón por la cual no deberá sorprendernos encontrar hechos análogos á los producidos por desórdenes circulatorios locales en individuos en quienes la crisis de la sangre esté considerablemente alterada. Y que efectivamente en los *hidrémicos* y en los *diabéticos* toda inflamación asuma un curso grave, ya os lo hice notar antes (véase la pág. 304), habiendo además otra gran analogía, que es la gran disposición á lo flogosis, notable especialmente en los individuos *hidrémicos*, de tal suerte y de tal índole, que no es ningún despropósito el considerar la hidremia como una predisposición á la inflamación.

Pero á pesar de que en las circunstancias susodichas es manifiesta semejante predisposición, sin embargo, hoy—en la actualidad—no estamos en situación de formular claramente las razones, en cuya virtud tales individuos, con peculiar facilidad y frecuencia bajo la acción de determinadas concausas, están expuestos á estas ó á la otra inflamación, y especialmente por circunstancias que en otros individuos no ejercen influencia alguna. Por ahora no nos queda más que admitir que cierta *debilidad* en la constitución de las paredes vasculares, en gracia á las cuales, estas, estaban provistas de una capacidad de resistencia menor que la normal. Semejante debilidad, tal disminuida capacidad de resistencia, adquirida la mayor parte de las veces, puede también indudablemente ser *congénita*. Por lo menos siempre que se trate de individuos que desde su infancia á cada momento son presa de catarros de una ú otra mucosa, me parece muy verosímil y acertado el creer que hay en los vasos de esas mismas mucosas

cierta *irritabilidad ó vulnerabilidad, un defecto, en fin de resistencia*. Y semejante hipótesis, como es muy natural, está sostenida por la experiencia, en cuanto que ciertas llamadas inflamaciones, ó mejor aún las inflamaciones de ciertos órganos en algunas familias, son hereditarias (\*). Aquí realmente no es hereditaria la inflamación, pero la *predisposición* á ella está determinada por la constitución vascular, por la cuál debe distinguirse bien semejantes casos de la *trasmisibilidad* inmediata de una inflamación. También ésta, á decir verdad, existe, pero solamente para las flogosis *infecciosas*. Cuando una criatura procreada por un padre sifilítico viene al mundo con una periostitis ó con una hepatitis gomosa, no tiene la predisposición, sino que tiene por herencia la *inflamación específica infecciosa*, puesto que le ha trasmitido su padre la *causa flogística*.—¿De qué manera se verifica esto?—hoy por hoy no nos es posible explicarlo con nuestros actuales conocimientos. Hay dos posibilidades, de las cuales una consiste en que el correlativo virus *esté unido á los productos germinadores de los progenitores*,—semen y óvulo—y por lo tanto, que sea incorporado enseguida al embrión. A lo que creo estamos obligados á admitir esto, en vista de que el hijo de un padre sifilítico viene al mundo con sífilis, mientras que la madre ha permanecido inmune de toda afección sifilítica antes, y durante la gestación; semejante opinión, que para algunos podrá aparecer como excesivamente misteriosa, ó por lo menos muy atrevida, tiene completa y evidentes analogías con la conocida *enfermedad corpuscular del gusano de seda* <sup>(107)</sup>, enfermedad que es tan fatal á todas las larvas, porque los huevos y el semen de los animales infectos contienen corpúsculos. Pero hay también una segunda vía, por la cuál, en general puede tener lugar la *trasmisibilidad* de inflamaciones infecciosas y de enfermedades de infección. En efecto, el querer contrarestar la posibilidad de que el virus parasitario dentro de la placenta, pasa desde la circulación materna á la sangre del feto, por no haber podido encontrar en los vasos ó en los tejidos de los fetos las partículas de cinabrio introducidas previamente en la sangre de una coneja preñada, demuestra un grado tal de ingenuidad que debe envidiarse á quien le posea. Por el contrario, poseemos hoy una serie de experimentos muy apropósito para espoliar á esta posibilidad por completo de su

---

(\*) No puedo menos de llamar otra vez la atención del lector sobre la admirable perspicacia y el talento sintético de Cohnheim. Aquí, como en la página 157, preséntase palpable una vez más su pasmoso genio, que le hace adivinar en sus juicios, determinaciones apenas entrevistas aún por el análisis. (P. Z.)

carácter hipotético. Repetidas veces se ha observado que hijos de madres que durante el embarazo habían padecido *viruelas*, nacían con viruelas ó cicatrices variolosas <sup>(108)</sup>, y es también muy sorprendente el hecho de que varios observadores hayan encontrado *los espirilos de la fiebre recurrente* en la sangre de fetos cuyas madres, durante la gestación, habían padecido tales fiebres recurrentes <sup>(109)</sup>. Algunos autores hablan también de la trasmisión intrauterina de sarampión y escarlatina desde la madre al hijo <sup>(110)</sup>. En nuestro Instituto, no hace mucho, en la autopsia de un niño de muy pocos días de edad, tuvimos ocasión de observar, en numerosas de sus articulaciones, una esquisita *sinovitis*, y un líquido turbio muy rico en corpúsculos purulentos; en ningún sitio había un absceso ni una herida, pero en cambio pudimos averiguar por la hoja de antecedentes, que la madre acababa de morir víctima de un reumatismo articular agudo. ¿En tal estado de cosas, quién podía dudar que se traba de una infección intrauterina con virus artrítico?—Los sífiliógrafos todavía están en desacuerdo sobre la infección placentaria, pero en realidad, *á priori* no hay nada que pueda oponerse formalmente á esta opinión.

---

*Literatura.*—<sup>(1)</sup> Waller, Philosoph. magaz. 1846. Vol. XXIX. p. 271. 398. Cohnheim. Virch. A. XL. p. 1. XLV. p. 333. <sup>(2)</sup> Donders Physiologie, trad. ital. de Theile. 2. Edin. p. 135. E. Hering, Wien akad. Stzgsb. Vol. LVII. Sección 2. Fascículo de Febrero 1868. Sklarew'sky, Pflüg. A. I. p. 603. 657. <sup>(3)</sup> Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlín 1873. <sup>(4)</sup> Cohnheim, Untersuchungen über embol. Prozesse. Berlín 1872. <sup>(5)</sup> Thoma, Virch. A. LXXIV. p. 360. <sup>(6)</sup> O. Laszar, Virch. A. LXIX. p. 516. <sup>(7)</sup> Lehmann, Physiolog. Chemie II. pag. 274. Wachsmuth, Virch. A. VII. p. 330. Hoppe-Seyler, ibid. IX. p. 245. Deutsch. Klinik 1853. N. 37. Med.-chem. Untersuchungen. p. 486. C. Schmidt, Charakteristick d. epidem. Cholera. p. 133. Reuss, D. Archiv. f. klinische Medicin. XXIV. p. 583. F. A. Hofmann, Virchow's Archiv. LXXVIII. p. 250; contiene también notas bibliográficas muy exactas. <sup>(8)</sup> Billroth, Oesterr. med. Jahrb. Vol. XVIII. Disp. 4 e 5. <sup>(9)</sup> A. Schmidt, Pflüg. A. IX. pag. 353. <sup>(10)</sup> Virchow, Gesammelte Abhdlg. p. 180. Malassez, Arch. d. physiol. 1874. p. 32. Nicatie Tarchanoff, Arch. d. phys. 1875. pag. 514. <sup>(11)</sup> Andral e Gavarret. Untersuchungen über d. Mengenverhältnisse d. Faserstoffs etc. im Blute bei verschied. Krankheiten, traduc. ital. de Walther. 1842. J. Vogel in Virchow's Handb.

d.spec. Pathologie. I. p. 396. <sup>(12)</sup> J. Hunter, Abhandlung über Blut, Entzündung und Schusswunden, traduc. ital. de Braniss. 1850. p. 552. <sup>(13)</sup> J. Simon, in Holmes system. of surgery, Art. Inflammation. I. 42. <sup>(14)</sup> O. Weber, in Pitha-Billroth's Handb. I. Abth. 1. p. 381. <sup>(15)</sup> H. Jacobson, Virch. A. Ll. p. 275. Jacobson e Beruhard, Med. Ctbl. 1869. p. 289. Laudien, Ueber örtliche Wä.meentwicklung in der Entzündung, 1869. <sup>(16)</sup> Schneider, Med. Ctbl. 1870. p. 529. Huppert, Arch. d. Hlk. 1873. p. 73. <sup>(17)</sup> Eisenmann, Haeser's A. 1841. p. 239. <sup>(18)</sup> J. Heine, Physiol.-path. Studien. 1842. p. 156. <sup>(19)</sup> Brücke, Arch. f. phys. Heilk. IX. p. 493. <sup>(20)</sup> Henle, Zeitschr. f. rat. Med. II. p. 34. Handb. d. ration. Pathol. Vol. II. p. 417. Stilling, Physiol.-pathol. und medicinisch-praktische Untersuchungen über die Spinalirritation. 1840. <sup>(21)</sup> Saviotti, Virch. A. L. pag. 592. <sup>(22)</sup> Samuel, Die trophischen Nerven. 1860. Tobias, Virch. A. XXIV. p. 579. Schiff, Untersuchungen über die Physiol. d. Nervensystems. 1855. Charcot, Klinische Vorträge über d. Krankheiten d. Nervensystems, traduc. ital. de Feltzer. 1874. Vol. I. p. 1 e seg. Brown-Séquard, Experimental researches applied to Physiology and Pathology. 1853. O. Weber, Med. Ctbl. 1864. N. 10 Kaposi, Wien med. Anz. 1875. 11 Novbr. <sup>(23)</sup> Traube, Gesammelte Abhandl. Vol. I. p. 113. <sup>(24)</sup> Genzmer, Pflüg. A. VIII. p. 101. Frey, Die pathol. Lungenveränderung nach Lähmung d. N. vagi. Leipzig 1877. Steiner, Arch. f. Anat. u. Physiol. Abth. 1878. p. 218. Véanse también las presentes lecciones: Vol. II. Sc. 4. 1. <sup>(25)</sup> v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. I. p. 206. Büttner, Zeitschrift f. rat. Med. (3) Vol. XV. Meissner, ivi (3) Vol. XXIX. Snellen, Arch. f. d. holl. Beit. I. p. 206. Senftleben, Virch. A. LXV. p. 69, LXXII. p. 278. <sup>(26)</sup> Virchow, Arch. I. p. 272. IV. p. 261. Handb. d. spec. Path. Vol. I. pag. 46. Cellularpathologie, 4. Ediz. Berlin 1871. p. 364. 458. <sup>(27)</sup> Heidenhain, Pflüg. A. V. p. 309. <sup>(28)</sup> S. Stricker, Studien aus d. Inst. f. exp. Path. in Wien. 1870 e div. Aufsätze in d. Wien. med. Jahrb. seit 1871. <sup>(29)</sup> Senftleben, Virch. A. LXXII. p. 542. <sup>(30)</sup> Cohnheim, Virch. A. XLV. p. 333. <sup>(31)</sup> Stricker, Studien. p. 26. <sup>(32)</sup> Böttcher, Virch. A. LVIII. p. 362. LXII. p. 569. <sup>(33)</sup> Cohnheim, Virch. A. XL. p. 65. LXI. p. 289. Rey e Wallis, Virch. A. LV. p. 296. Talma, Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII. Disp. 2. Eberth, Untersuchungen aus dem pathol. Inst. in Zürich. Disp. 2. p. 1. Disp. 3. p. 106. <sup>(34)</sup> Schweigger-Seidel, Arb. aus d. Leipz. phys. Anst. 1869. <sup>(35)</sup> Walb, Virch. A. LXIV. p. 113. <sup>(36)</sup> Popoff, Virch. A. LXIII. p. 421. <sup>(37)</sup> Küss, De la vascularité et de l'inflammation. Strassburg 1846. <sup>(38)</sup> Winiwarter, Wien akad. Stzgsb. 1873. Vol. LVIII. Sez. 8. <sup>(39)</sup> J. Arnold, Virch. A. LVIII. p. 203. 231. LXII. p. 157. 487. LXVI. p. 77. LXVIII. p. 465. Foà, Virch. A. LXV. p. 284. <sup>(40)</sup> Hering, I. c. <sup>(41)</sup> Binz, Virch. A. LIX. p. 293. <sup>(42)</sup> V. pure Thoma, Virch. A. LXII. p. 1. <sup>(43)</sup> Especialmente en Arnold, Virch. A. LXVI. p. 77. <sup>(44)</sup> Paschutin, Ber. d. Leipz. Ges. d. Wiss. Math. Phys. Kl. 21/2. 1873. <sup>(45)</sup> Leyden, Klinik. der Rückenmarkskrankheiten. Vol. II. p. 173. <sup>(46)</sup> Gergens, Pflüg. A. XIII. p. 591. Al repetir este experi-

mento en nuestro Instituto de Leipzig, Rüttimeyer no ha podido comprobar diferencias tan grandes como las obtenidas por Gergens. A. f. exp. Path. XIV. p. 393. <sup>(47)</sup> Recklinghausen, in Stricker's Gewebelehre, p. 249. <sup>(48)</sup> Wegner, Langenbeck's A. XX. p. 51. <sup>(49)</sup> C. Hueter, Allgemeine Chirurgie, Leipzig 1878. p. 8 e seg. Deutsche Zeitschr. f. Chir. IX. p. 401. Grundriss d. Chir. Leipzig 1880. p. 1 e seg. <sup>(50)</sup> Zahn, Zur Lehre v. d. Entzündung und Eiterung, I.-D. Bern 1871. <sup>(51)</sup> Dembczak, Experimentalstudien über parenchymatöse Injectionen von Arg. nitricum. I.-D. Greifswald 1876. Rausche, Experimentalstudien über parenchymatöse Injectionem von Chlorzink. I.-D. Greifswald 1877. Hallbauer, D. Zeitschr. f. Chir. IX. p. 381. <sup>(52)</sup> v. Pettenkofer, Verbreitungsart d. Cholera. München 1855. Hauptbericht über d. Choleraepidemie in Baiern 1854. München 1856. Relativamente á esto se encuentra el interesante artículo de Klebs, sobre «Ansteckende Krankheiten» en la Eulenburg's Real-Encyclopädie. <sup>(53)</sup> J. Henle, Handb. d. rat. Pathologie, Vol. II. Sec. 2. p. 457. Pathologische Untersuchungen 1840, y las introducciones de las enfermedades infecciosas de Griesinger y de Liebermeister; en el Manual de Virchow y en el de Ziemssen, Vol. III. <sup>(54)</sup> Davaine, Compt. rend. 1863. Vol. LVII. p. 220. 321. 386. Mém. d. r. soc. d. biolog. 1865. V. p. 193. Archiv. gén. Févr. 1868. Pollender, Casp. Vierteljahrschr. VIII. p. 103. Brauell, Virch. A. XI. p. 132. XIV. p. 432. XXXVI. pag. 292. Bollinger, Med. Ctbl. 1872. N. 27. En el Manual de Patología especial y Terapéutica de Ziemssen, Vol. III. <sup>(55)</sup> Koch in F. Cohn's Beitr. z. Biologie d. Pflanzen. Vol II. Disp. 2. p. 277. <sup>(56)</sup> Pasteur, Bull. d. l'acad. de méd. 1879. p. 1063. 1222. Compt. rendt. XCI. p. 455. <sup>(57)</sup> Ohermeier, Med. Ctbl. 1873. p. 145. Berl. klin. Woch. 1873. p. 391. Weigert, ibid. 1873. p. 589. Verh. d. schles. Ges. f. vaterl. Cult. 1874. p. 56. Deutsche med. Wochenschr. 1876. N. 40. 41. Motschutkoffsky, Med. Ctbl. 1876. pag. 193. <sup>(58)</sup> Klebs, A. f. exper. Path. XII. pag. 231. XIII. pag. 381. <sup>(59)</sup> Eberth, Virch. A. LXXXI, pag. 58. LXXXIII, pag. 486. <sup>(60)</sup> Neisser, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. N. 20-21. Virch. A. LXXXIV. p. 514. <sup>(61)</sup> Klebs e Tommasi-Crudeli, A. f. exp. Pathol. XI. p. 122. 311. Mem. della reale Accadem. dei Lincei. 1879. <sup>(62)</sup> Klebs, Arb. aus d. Berner path. Inst. 1871—1872. p. 130. <sup>(63)</sup> Además de los ya citados escritos de Klebs: Die Ursache der Infectionskrankheiten. Corresp.-Bl. der Schweizer Aerzte. 1871. N. 9. Verhdl. d. Würzb. phys.-med. Ges. N. F. Vol. VI. pag. 5. Arb. aus d. Berner path. Inst. 1873. Beitr. z. path. Anat. d. Schusswunden. Leipzig 1872. Arch. f. exp. Path. Vol I. p. 31. 443. III. p. 305. IV. p. 107. 207. 409. V. p. 350. IX. p. 52. X. p. 222. <sup>(64)</sup> Buchner, Stzgsb. d. bayer. Akad. d. Wiss. Math.-phys. Kl. 1880. 712. <sup>(65)</sup> Ved. F. Cohn Beiträge z. Biologie d. Pflanzen. Vol. II. Disp. 2. p. 249. <sup>(66)</sup> Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. <sup>(67)</sup> E. Wagner, D. A. f. klin. Med. XXV. p. 529. <sup>(68)</sup> A. Lücke, D. Z. f. Chir. 1880. p. 300. <sup>(69)</sup> Leber, Bericht d. 12. Ophthalmolog. Versammlung 1879. <sup>(70)</sup> Ved. Rokitansky, Die Defecte der Scheide-

wände des Herzens. Wien 1875. Buhl, Zeitschr. f. Biologie. XVI. p. 215. (71) Weigert, Virch. A. LXX. pag. 461. Ved. Sez. II. Cap. 1. über Diphtherie. (72) Ewald, A. f. Anat. u. Physiol. 1873. p. 663. 1876. pag. 422. (73) Schmidt-Mülheim, A. f. Physiol. 1880. p. 33. (74) Hofmeister, Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV. pag. 268. (75) Sotnitschewsky, *ibid.* IV. p. 217. (76) C. Weigert, Virch. A. LXXIX. p. 87. Véase también el excelente artículo de Weigert sobre «Entzündung» in Eulenburg's Realencyklop. (77) Riedel, D. Zeitschr. f. Chir. XII. p. 447. (78) Neisser, Med. Ctbl. 1879. pag. 497. (79) Weigert, Virch. A. LXXXIV. pag. 314. (80) Bollinger, Med. Ctbl. 1877. p. 481. Israel, Virch. A. LXXXIV. p. 15. *ibid.* LXXVIII. pag. 421. Rosenbach, Ctbl. f. Chir. 1880. N. 15. Weigert, Virch. A. LXXXIV. pag. 303. Dos casos descritos por Ponfick, que hasta ahora no han sido descritos en sus particularidades, pero de los cuales hay algunas notas tomadas en conferencias celebradas por él en algunas grandes poblaciones de Alemania, como en Berlín, Brem, Breslaw, Dantzingk, etc. Ved. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. N. 12. <sup>80<sup>a</sup></sup> Leber, A. f. Ophthalmol. XXV. Abth. 2 p. 285. (81) Ved. Leber, Med. Ctbl. 1873. N. 9. (82) Volkmann e Steudener, Med. Ctbl. 1868. p. 257. Steudener, M. Schultze's A. f. mik. Anat. IV. p. 188. (83) E. Neumann, Med. Ctbl. 1876. p. 417. (84) Cohnheim, Virch. A. XL. p. 1. Hering, Wien. akad. Stzb. Vol. LVI. Sez. 2. Novbr. 1867. A. Heller, Untersuchungen über d. feineren Vorgänge b. d. Entzündung. Erlangen. 1869. R. Thoma, Die Ueberwanderung farbl. Blutkörperchen v. d. Blut- in das Lymphgefäßsystem. Heidelberg 1873. (85) Virchow, Ges. Abhdl. pag. 703. Billroth, Allgem. chir. Pathol. u. Therapie. Ueber d. Verbreitungswege d. entzndl. Prozesse. Volkmann's Vorträge N. 4. Untersuchungen über Coccobacteria septica. Berlín 1874. (86) Strömeyer, Med. Ctbl. 1873. Num. 21. Arch. f. Ophthalm. XIX. Sez. 2. pag. 1. XXII. Sez. 2. p. 101. (87) Lukomsky, Virch. A. LV. p. 418. (88) Klebs, Hbd. d. path. Anat. Vol. I. pag. 654. (89) Hueter, D. Ztschr. f. Chir. IX. p. 427. (90) Weigert, D. Pockeneflorescenz d. äusseren Haut. Breslau 1874. Ueber pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen u. deren Beziehung zu Bacteriencolonien. Breslau 1875. Virch. A. LXX. p. 461. LXXII. p. 218, y especialmente el ya citado artículo (76) sobre la «inflamación». (91) Arnold, Virch. A. XLVI. p. 168. Thiersch, in Pitha-Billroth's Hdb. I. Abth. 2. p. 531. Cleland, Journ. of anat. and phys. 1878. II. pag. 361. Wadsworth e Eberth, Virch. A. LI. p. 361. F. A. Hofmann, *ibid.* p. 373. Hejberg, Oest. med. Jahrb. 1871. p. 7. Klebs, A. f. exp. Path. III. p. 125. Flemming, A. f. mikroskop. Anat. XVIII. p. 347. (92) Ved. Kraske, Experimentelle Untersuchungen über d. Regeneration d. quergestreiften Muskeln. Habilitationsschrift. Halle 1878, en donde hay también numerosas citas bibliográficas. (93) Véase también la Sec. IV. Cap. VI. Regeneración. (94) Eberth, Virch. A. LXVII. p. 523. Untersuchungen aus d. pathol. Inst. zu Zürich. Disp. 2. 1874. pag. 1. (95) Stricker, Studien d. Inst. f. exp. Path. p. 18. Theilungen weisser Blutkörperchen beim Axolotl sah Ranvier, Arch. d.

phys. 1875. p. 1, beim Triton, Frosch und Menschen Klein, Med. Ctbl. 1870. p. 17. Ved. Flemming, Virch. A. LXXVII. p. 1. <sup>(96)</sup> Ziegler, Experiment. Untersuchungen über d. Tuberkel-elemente. Würzburg 1875. Untersuchungen über pathol. Bindegewebs- und Gefäßneubildung. Würzburg 1876. <sup>(97)</sup> B. Heidenhain, Ueber die Verfettung fremder Körper in der Bauchhöhle lebender Thiere. I.-D. Breslau 1872. Langhans, Virch. A. XLIX. p. 66. Rustizky, Virch. A. LIX. p. 202. Köster, Virch. A. XLVIII. p. 95. <sup>(98)</sup> Senftleben, Virch. A. LXXII. pag. 542. Ved. también ivi. LXXVII. p. 420. Tillmanns, ibid. LXXVIII. p. 437. <sup>(99)</sup> Buhl, Virch. A. XVI. p. 168. XXI. pag. 480. Remak, Virch. XX. p. 198. Böttcher, Virch. A. XXXIX. p. 512. Bizzozzero, Wien. med. Jahrb. 1872. p. 160. <sup>(100)</sup> Jos Meyer, Charité-Annalen IV. p. 41. Billroth, Untersuchungen über d. Entwicklung d. Blutgefäße. 1856. C. O. Weber, Virch. A. XXXIX. p. 84. <sup>(101)</sup> J. Arnold, Virch. A. LIII. p. 70. LIV. p. 1. Ziegler, Untersuchungen über pathol. Bindegewebs- und Gefäßneubildung. Würzburg 1876. Tillmanns, l. c. <sup>(102)</sup> J. Meyer, Billroth, O. Weber, l. l. c. c. His, Beitr. z. nord. und path. Histologie der Hornhaut. 1856. <sup>(103)</sup> Carmalt y Stricker, Wien. med. Jahrb 1871. p. 428. Schaefer, Proceed. of the royal soc. 1872. N. 151. <sup>(104)</sup> Brodowski, Virch. A. LXIII. p. 113. <sup>(105)</sup> Aufrecht, Virch. A. XLIX. pag. 180. M. Schede, Langenbeck's A. XV. p. 14. G. Bizzozzero, y Morgagni, 1866. p. 49. 114. 253. Billroth, Oesterr. med. Jahrb. XVIII. Disp. 4 e 5. <sup>(106)</sup> Samuel, Virch. A. XL. pag. 213. XLIII. p. 552. Ll. p. 41. 178. LV. p. 380. Der Entzündungsprocess. Leipzig 1873. <sup>(107)</sup> Léanse los numerosos escritos de Pasteur en el 60.º Vol. du Comp. rend. Frey y Lébert, Vierteljahrsschrift d. naturforsch. Ges in Zürich. 1856. Bassi, La Pebrina, Malattia del Baco da Seta, Milano 1868. Haberlandt e Verson, Studien über d. Körperchen d. Cornalia Wien. 1870. <sup>(108)</sup> Ved. L. Meyer, Virch. A. LXXIX. pag. 43. <sup>(109)</sup> Spitz, Die Recurrensepidemie in Breslau im Jahre 1879. I.-D. Breslau 1879. Albrecht, Petersb. med. Wochenschr. 1880. N. 18. <sup>(110)</sup> Ved. Runge, Volkmann'sche Vorträge. N. 174.

## VI. HEMORRAGIA.

Nomenclatura de la hemorragia.—Hemorragia por *rexis* y por *diapedesis*.—Diagnóstico diferencial entre ambas.

*Causas* de las laceraciones de los vasos.—Traumatismos.—Erosiones.—Causas predisponentes de las roturas vasculares llamadas *espontáneas*.—Las equimosis en los individuos asfixiados.—Menstruación.—Hemorragias en el envenenamiento por fósforo y otras sustancias.—Hemorragias en las enfermedades infecciosas.—Influencia de la crisis de la sangre sobre las paredes vasculares.—Escorbuto.—Hemofilia.—Lacerabilidad de los vasos de nueva formación.—*Cohesión y porosidad* de las paredes vasculares.

Muerte por hemorragia.—*Detención espontánea de la hemorragia por trombosis*.—Curación de las roturas de los vasos.

Fases ulteriores de la sangre extravasada.—Coagulación.—Reabsorción de la parte líquida.—Hematoidina.—Células continentes de corpúsculos sanguíneos.—*Formación de pigmento*.

Inflamación secundaria.—Organización del extravasado.—Quistes y cicatrices apopléticas.—Inflamación disecante.

Importancia de las hemorragias para los órganos afectos.

Entre las alteraciones patológicas de las paredes vasculares, que deben necesariamente desplegar su influencia sobre la circulación, menester es examinar aquí una que consiste en la *interrupción de su continuidad*, y cuyas consecuencias pueden expresarse en muy pocas palabras. Cuando en un punto cualquiera del tubo vascular tiene lugar una pérdida de sustancia, cesa toda resistencia, la sangre se precipita hacia este mismo punto y *fluye al exterior por esta abertura*, naturalmente con una energía tanto mayor, cuanto más elevada es la presión de la sangre en aquel punto dado.—Es decir, hay una *hemorragia*.—Ahora bien, como semejante continuidad puede interrumpirse en cualquier tubo vascular, así hay hemorragias del

*corazón, arteriales, venosas y capilares*, distinguiéndose además otra forma llamada *parenquimatosa*, que se verifica cuando al mismo tiempo sangran las arterias, las venas y los capilares. Los efectos de tales hemorragias tienen diferente nombre, según la cantidad de la sangre que sale fuera de sus naturales reservorios, esto es, según la cantidad de la *extravasación*. Las hemorragias pequeñísimas, todo lo más del tamaño de la cabeza de un alfiler, se llaman *puntiformes, equimosis ó petequias*; las que son un poco mayores *sufusiones*. Si á causa de una hemorragia se llena de sangre una porción cualquiera del cuerpo, en sus mallas y en sus cavidades, obstruyéndose ésta, sin que al mismo tiempo se verifique laceración ó desgarro del tejido de la parte susodicha; entonces tales hemorragias reciben el nombre de *infarto hemorrágico*. Si por el contrario, el tejido de la misma es destruido al mismo tiempo, habrá entonces lo que se conoce con el nombre de *foco hemorrágico ó apoplético*; y si la hemorragia es tan profusa, que la sangre derramada forma un tumor, entonces se llamará *hematoma, tumor sanguíneo*. Todas estas son hemorragias que se verifican en el tejido que circunda los vasos, llamadas *hemorragias internas* en oposición á lo que se llaman *externas*, aquellas en donde la sangre se vierte inmediatamente al exterior, ó en cavidades que están muy próximas á las superficies externas, ó que comunican con el exterior, como por ejemplo: la boca, la nariz, ó la vagina. Entre ambas, hay, por decirlo así, otras intermedias, que se verifican en cavidades situadas lejos de la superficie externa del cuerpo, como por ejemplo, el estómago, los bronquios, ó bien en cavidades que no comunican realmente con el exterior, como las serosas, si bien las hemorragias que se verifican en estas últimas suelen todas incluirse en el grupo de las denominadas *internas*.

¿Cuál es el aspecto de una extravasación?—Creo difícil poderlo describir, porque no sabría en suma con qué pudiera ser confundida.—Nada sería más aventurado que el suponer, apenas se encontrara fuera de los vasos un acumulo de corpúsculos sanguíneos, que había un vaso lacerado ó que había tenido lugar una *hemorragia por rexis*. Esto lo demuestra directamente las experiencias que poseemos sobre la *diapedesis* de los corpúsculos rojos de la sangre. En dos circunstancias completamente diversa, veremos atravesar á los corpúsculos rojos la pared vascular no lacerada, en primer término, en el caso de *éstasis venosa*, en segundo, en el curso de ciertos procesos, que tenían de común una alteración y una desorganización de las paredes vasculares, *en el infarto hemorrágico y en la inflamación*. Pudimos relacionar la diapedesis de éstasis venosa con el

aumento anormal de la presión dentro de los capilares y en las venas capilares; por el contrario, veremos que la diapedesis inflamatoria (permitidme llamar así por brevedad á la segunda forma) era independiente de la presión interna, y que tenía lugar en los mismos vasos, tanto bajo presiones normales ó aumentadas como disminuidas, y que en entrambos casos, realmente los corpúsculos de sangre, salen al *través de la pared vascular íntegra*, y no al través de forámenes de la misma; creo que puedo evitarme de demostrarlo después de habernos detenido tanto sobre este particular. Recordad que en el momento en que cesaba todo obstáculo venoso, se restablecía la corriente normal, sin que por ello escapase ni un solo corpúsculo de sangre al través de los supuestos orificios, y que en la inflamación de los mismos capilares, por donde salieron los corpúsculos rojos, al mismo tiempo continuaba la corriente sanguínea, sin que al través de la apertura aparente tuviese lugar semejante paso, que no podría ni debería faltar, si realmente hubiera semejantes orificios. Además, vosotros poseéis un criterio muy exacto para juzgar de la discontinuidad del endotelio, esto es, de una pérdida de sustancia del mismo. Puesto que basta que el endotelio esté destruido en lo más mínimo en cualquier punto para ver enseguida—como sabéis—detenerse allí uno ó más corpúsculos sanguíneos blancos, que en determinadas circunstancias se trasforman en un estrato fibrinoso, y nada de esto se verifica después de la oclusión de una vena, ni en el curso ó después de una inflamación en los vasos, al través de quienes habrán pasado los corpúsculos rojos de la sangre.—Pero ni se necesita una prueba semejante, una vez que sabemos que no es *sangre* lo que en las antedichas circunstancias sale de los vasos,—si con el nombre de sangre entendemos un líquido como el que circula dentro del sistema vascular, es decir, una solución acuosa de ciertos corpúsculos albuminoideos y sales con determinada concentración, y en cuyo líquido, en determinadas proporciones cuantitativas, se encuentran suspendidos corpúsculos sanguíneos rojos y blancos.—El traxudado de éstasis, sea lo grande que se quiera el número de corpúsculos rojos que contenga, contiene siempre escasísima proporción de albúmina y fibrina, y aun el exudado propio de las inflamaciones hemorrágicas, es un líquido bien diverso de la sangre. Así, pues, entendiendo bajo la denominación de hemorragia, un *derrame de sangre con todos sus elementos*, y precisa entenderlo así; en realidad no puede ésta verificarse de otra manera que por interrupción de la continuidad de las paredes vasculares ó sea por *rexis*. Pero si considerais que la sangre, apenas sale fuera de los vasos, se mezcla con los líquidos existentes

en la cavidad ó en el parénquima de los órganos, y sobre todo, si reflexionais de qué elementos está compuesta la sangre, deducireis enseguida que los corpúsculos rojos constituyen el único criterio sobre el cual puede apoyarse el diagnóstico de una hemorragia. Luego cuando encontréis un hematoma, un foco hemorrágico, una sufusión de sangre, debereis dudar mucho menos que haya tenido lugar una laceración vascular que cuando veais salir instantáneamente sangre por las narices ó por la boca de un individuo; y al encontrar en el estómago ó en una caverna pulmonal una acumulación de sangre semejando grumos, debereis buscar muy cerca de allí la rotura de un vaso de grueso calibre.

Pero no siempre se presentan las cosas tan claras. Un equimosis que debe su origen á una rotura capilar, no es mayor que los acumulos de corpúsculos rojos que á simple vista se ven como hemorragias puntiformes ó estriadas en la inflamación ó en la oreja de un conejo, cuya circulación haya sido dificultada ó impedida por algún tiempo antes. Si la diapedesis dura algo más, como en el infarto hemorrágico, á causa de su oclusión de una arteria terminal ó en un éstasis venoso de alguna duración, la cantidad de los corpúsculos sanguíneos extravasados, podrá llegar entoces á tal proporción que no difiera en nada de un evidente foco hemorrágico. Y así como de la cantidad, así también de la forma y figura de la extravasación, no siempre puede deducirse una determinada conclusión. Una ascitis muy sanguínea, puede depender tanto de una gran cantidad de corpúsculos sanguíneos expulsados por diapedesis y que se mezclan con el trasudado, como de simultáneas roturas vasculares, y el verdadero infarto hemorrágico tiene perfectamente el mismo aspecto que una hemorragia parenquimatosa de la correspondiente parte del cuerpo. En varios casos, en los cuales no es posible el diagnóstico macroscópico, puede llegarse á una conclusión mediante el examen *microscópico*, por lo menos cuando éste puede hacerse en la parte correspondiente enseguida de la hemorragia. En efecto, en la hemorragia por diapedesis, como en el estado actual de las cosas, puede decirse sin temor de errar, al lado de las equimosis puntiformes ó de los acumulos más vastos de corpúsculos sanguíneos, se distinguen los capilares, y al hacerse un corte se verían los corpúsculos, lo cual, naturalmente, no se verifica en la hemorragia por rexis.—De todos modos, y máxime en el hombre, no siempre es fácil hacer inmediatamente después de la hemorragia este exacto examen microscópico de los vasos sanguíneos finísimos, conservando todas las recíprocas relaciones de lugar, siendo por lo tanto evidente la necesidad

de tener en cuenta sobre todo la *etiología* de las roturas vasculares. Así como ya hemos examinado las causas de la diapedesis de los corpúsculos sanguíneos, réstanos ver lo que sabemos sobre la causa de los traumatismos vasculares.

---

Los vasos completamente sanos pueden experimentar roturas por influencias *externas* las más diversas. Entre ellas recuerdo las heridas de todas clases, las fracturas óseas, las contusiones, á quienes, por ejemplo, deben su origen el cefalotoma y el otematoma, las erosiones de las mucosas producidas por el paso de los cuerpos duros, como el cateter y los cálculos urinarios, las mordeduras de animales, incluso las de los vermes intestinales, por ejemplo, el anquitostoma duodenal, etc. En segundo lugar, muchas veces los vasos son ofendidos por procesos *ulcerativos*, como en la úlcera redonda del estómago, en las ulceraciones canceríferas, tuberculosas ó malignas de otra especie, así como aquellos vasos que riegan regiones gangrenosas. Entre tanto, en semejantes casos rara vez persisten íntegros los vasos hasta el momento de la erosión, sino que, por el contrario, el respectivo proceso de ulceración ó de necrosis suele precedentemente extenderse hasta la pared vascular, por lo cual quedan y están enfermos los puntos de la misma, que después ceden y se abren. Semejantes hemorragias se presentarían con más frecuencia si no se presentara enseguida un trombo en los vasos, cuyas paredes participan del proceso de mortificación y de ulceración; y que en estos casos, por lo general, no están perfectamente íntegros los vasos que se laceran, es un hecho cierto y positivo para un gran número de hemorragias llamadas *espontáneas*, esto es, no producidas por influencias externas.

Bajo este punto de vista ofrecen gran contingente todas las más profundas alteraciones de estructura de los vasos sanguíneos, especialmente todas las que acompañan á la aminoración ó adelgazamiento de las paredes, como los reblandecimientos en el miocardio, la degeneración ateromatosa en las arterias, y sobre todo los *aneurismas* y las *varices*. Entre los aneurismas predisponen á las laceraciones aquellos cuyas paredes no están constituídas por las tres túnicas vasculares, así como también los producidos por heridas de las paredes vasculares, ora derivadas del exterior, ora del interior, como, por ejemplo, por émbolos gruesos <sup>(1)</sup>. Sabemos que hoy la anatomía

de patológica es muy poco propensa á admitir la primitiva distinción de los aneurismas en verdaderos y falsos en toda su extensión, después que investigaciones muy detenidas han demostrado que también en las paredes de los aneurismas verdaderos son muy frecuentes las pérdidas de sustancia de una ó de otra membrana máxima de la túnica media. Además, es opinión muy generalizada entre los médicos, el que las paredes vasculares pierden parte de su cohesión á causa de la degeneración grasosa. También para el corazón es muy fácil convenir en que una considerable metamorfosis adiposa de la musculatura haga disminuir su capacidad de resistencia. Con menos seguridad podría asegurarse esto con respecto á los vasos; en efecto, muchas veces, y con especial constancia en el *envenenamiento agudo por el fósforo* (\*), se ha visto coincidir las hemorragias y las metamorfosis adiposas de los vasos, pero sin que hasta la fecha se haya podido decidir que semejantes hemorragias sean realmente producidas por rexis. Además, en la interna ó en la adventicia, y hasta en la túnica media de las arterias, con extraordinaria frecuencia se encuentran mocos y grupos más ó menos grandes de gotas de grasa sin la menor hemorragia. De suerte que, á mí, por lo menos, me surge siempre la duda de si las paredes vasculares resultan verdaderamente más lacerables á causa de la metamorfosis grasosa: y si de buen grado confieso la posibilidad de este efecto, no puedo considerarlo aún como un hecho probado.

De todas suertes, paréceme mucho más justificado conceder menor capacidad de resistencia á los vasos de *nueva formación*, puesto que se rompen con extraordinaria facilidad hasta por las inyecciones aun practicadas con mínima previsión. Por último, tampoco debe olvidarse la circunstancia de que los vasos que riegan un tejido muy blando y poco resistente, como, por ejemplo, el de la retina, ó el de la conjuntiva, pueden oponer á los aumentos de presión interna menor resistencia que aquellos otros que encuentran sólido apoyo en el tejido que la circunda.

Cuando por una ú otra de las circunstancias susodichas está disminuida la cohesión de las paredes vasculares, es natural que los traumatismos más insignificantes, puedan producir soluciones de continuidad. Todavía en semejantes circunstancias no hay siempre necesidad de un traumatismo para que haya rotura de los vasos, sino que según yo creo, bastan los más ínfimos aumentos de la presión interna para producirla. En otros términos, los vasos susodichos pueden también romperse, como suele decirse, *expontáneamente*.—En suma, en tales hemorragias espontáneas, casi sin excepción alguna,

basta con demostrar una de las ya indicadas circunstancias predisponentes. No hay *rotura espontánea del corazón*, sin que en el sitio correspondiente haya preexistido un abceso, un foco miocárdico, una avanzada metamorfosis adiposa del músculo cardíaco, etc.; en las profusas é instantáneas *hemorragias hemorroidales*, existen siempre varices que se rompen; y las hemorragias que desde los tiempos más antiguos, se vienen considerando como ejemplos propiamente típicos de hemorragias espontáneas, los llamados *focos apopléticos* del cerebro, desde que se ha estudiado con más atención la manera que tienen de verificarse y el modo de conducirse las pequeñas arterias, se refieren casi siempre á roturas de pequeños aneurismas ó á puntos de la pared arterial, alterados de otra suerte; en las *hemoptisis* en cierto modo escasas de los tísicos, cuando los enfermos mueren á causa de la hemorragia y los pulmones son examinados inmediatamente después, por lo general se ha podido demostrar la rotura de un aneurisma de un ramo de la arteria pulmonar, que por lo común atravesaba una caverna; si las hemorragias proceden de una arteria sin dilatación aneurismática, sus paredes están siempre precedentemente flácidas y frágiles por difusión del proceso ulcerativo de la tisis. Pero no tenemos necesidad de recordar que aun existiendo semejantes causas predisponentes, la laceración está favorecida por el aumento de la presión de la sangre, ora sean en general aquella parte de la circulación, ora sea simplemente local. Por esta razón, entre los casos de hemorragia cerebral se encuentra un gran número de ellas en dependencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo; por lo cuál, en la estenosis de la mitral, hay hemorragias hemorroidales tan profusas. Si una hipertrofia del corazón, aún muy considerable, ó una congestión, no bastan á lacerar un vaso precedentemente intacto, creo que será muy inverosímil el caso, como ya antes lo he manifestado (página 106). Volkmann (\*) ha demostrado en la carótida de un perro, que no se laceraba ni aun por una presión interna superior catorce veces á la normal, y hubo de aumentar la tensión en la vena yugular *cient veces* más, para que se rompiera. Experimentos como éste hacen dudar que pueda haber durante la vida presión alguna sanguínea capaz de alcanzar una fuerza tal, que haga saltar sus paredes. Y con respecto á los capilares, la cosa resultará mucho más dudosa, siempre que se recuerde que una presión tan enorme, como la que produce en los capilares mismos el obstáculo total al reflujo venoso, determina propiamente una abundante diapedesis de los corpúsculos rojos, pero no una rotura. Como ejemplo para demostrar que congestiones muy intensas podían producir roturas de los capilares, se presenta

por lo común las hemorragias, que son determinadas en muchos casos, pero no siempre, por la aplicación de ventosas, y de las cuales, son acometidas muchos individuos apenas se exponen á una atmósfera muy enrarecida. Sin embargo, tales hemorragias deberían atribuirse más bien á la rápida desecación que experimentan las mucosas situadas superficialmente, como las de los labios, las de la conjuntiva ocular de la nariz, por un aire enrarecido, y á las consecuencias de tal desecación, más aun que al pretendido aumento de presión de la sangre; y ya antes he tenido ocasión de haceros notar (pág. 107) que el desorden circulatorio determinado por las ventosas, es del todo diverso de la congestión arterial.

Toda tentativa de sofocación, todo envenenamiento por estricnina en un animal curarezado, es la prueba mejor para demostrar lo poco que se adaptan tales desórdenes á romper los capilares. Aquí no sólo alcanza una altura colosal la presión arterial de la sangre, sino que se dilatan también las arterias de la piel, como ha demostrado Heidenhain <sup>(5)</sup>; luego sobre los capilares de estas arterias, en semejantes circunstancias, pesa una exorbitante presión interna que no puede ser jamás producida por las congestiones ordinarias, sin embargo de lo cual, no se rompe ni un solo capilar; además, los capilares sanos, por lo menos los cutáneos, pueden oponer una resistencia suficiente hasta contra los más considerables aumentos de presión, aunque sean instantáneos. Esto, en realidad, sólo sucede en los animales curarezados, y en consecuencia, si en los perros y en los conejos no paralizados á causa de sofocación ó de envenenamiento por estricnina se observan equimosis perfectamente idénticas á las que se encuentran en los cadáveres humanos asfixiados, precisa buscar la causa en otra parte, además del aumento de la presión sanguínea. En efecto, las verdaderas y clásicas equimosis por sofocación, las que se encuentran en la pleura, en los pulmones, en el pericardio, y, en suma, dentro del torax de los asfixiados, son sencillamente el efecto de la aumentada *fuérza de atracción de la pared torácica, cuando al mismo tiempo está impedida la entrada del aire en los pulmones*; el torax, enormemente distendido por las inspiraciones forzadas, y sin que pueda recibir por ingreso directo aire atmosférico, opera como una gran *ventosa* sumamente enérgica. Así, pues, en el caso de que se encuentren petequias fuera del torax de los asfixiados y de los tetánicos, con mayor razón deberán referirse al momento mecánico de los *espasmos* que al aumento de la presión de la sangre, estando de acuerdo con esto el hecho de que en la tos convulsiva y en las convulsiones generales, por ejemplo, epilépticas, de ordinario

hay roturas de capilares. En semejantes casos tratase de hemorragias musculares, y todo lo más, de equimosis en los tejidos laxos y blandos, por ejemplo, en el cerebro, en la conjuntiva, ó en el tejido sub-pleurítico ó sub-pericardíaco; y en caso que se presenten en medio de semejantes circunstancias en otra parte, por ejemplo, en la piel<sup>(6)</sup>, podreis estar seguros de que se trata de individuos con predisposición morbosa de los vasos, que, por una causa cualquiera anormal, se laceran.

Con ayuda de los experimentos antes referidos, podreis formaros en muchísimos casos un seguro criterio por el cual una extravasación—donde quiera que la encontréis—será producto de una verdadera hemorragia por rexis ó dependiente de diapedesis. Pero al mismo tiempo queda toda una serie de hemorragias *que no pueden referirse á ninguna de las causas ya indicadas de laceración vascular ni á la diapedesis*; como sucede, ¡cosa extraña!, con la *hemorragia menstrual* fisiológica, cuya causa desconocemos hoy en día. No puede ponerse en duda que el derrame de sangre deba su origen á una verdadera laceración de los vasos, siendo sumamente fácil demostrar en casos muy recientes la referida laceración ó rotura al través de la cápsula del ovario. En la mucosa uterina, por el contrario, hasta ahora no se han visto roturas vasculares, y aun cuando se tratase de estas últimas, no es muy difícil la demostración, ya sólo porque difícilmente se rompen otros vasos que no son los capilares. Por otra parte, la hemorragia menstrual, como las que duran tanto y en proporción son de poca cantidad, podrían explicarse perfectamente por diapedesis.

Si el procedimiento de la hemorragia hasta aquí es muy oscuro, lo mismo sucede con las otras que se presentan en el curso de enfermedades agudas, sobre todo las que se observan en gran número de envenenamientos por sustancias que apenas tienen nada de común en su acción química. Esto ha sido comprobado en el laboratorio de Schmiedeberg<sup>(7)</sup>, en los envenenamientos agudos de *platino* y de *antimonio*, y de un modo más evidente en los agudos y crónicos por *mercurio*, en cuyo caso el canal intestinal es principalmente la sede de las hemorragias, si bien no por eso se exceptúan otras regiones. Sin embargo, si la causa de las hemorragias fuere realmente la admitida por los respectivos autores, esto es, el descenso notable de la presión sanguínea producida por el veneno, esto sería muy dudoso. Semejante descenso de la presión sanguínea nunca es suficiente para desplegar las extensas, frecuentes y profusísimas hemorragias, que en el envenenamiento agudo por fósforo se manifies-

tan preferentemente en el tejido adiposo, cuando no en el pericardio y en el endocardio, en el hígado y en los riñones, en las pelvis renales y en la vejiga de la orina, en el cerebro y en las meninges, en los pulmones, en el estómago y en los intestinos, y en suma, en todos los órganos posibles. Aseméjense al envenenamiento por el fósforo, bajo éste y otros puntos, dos enfermedades sumamente interesantes, que sin embargo, bajo el punto de vista etiológico, se separan en mucho, esto es, la *atrofia aguda del hígado* y las formas graves de ictericia mecánica, llamada *ictericia grave*. Por último, puede enumerarse también la *intoxicación pútrida*, puesto que con la inyección de líquidos pútridos en la sangre, se determina muy rápidamente en los perros una tendencia á derrames sanguíneos más ó menos considerables en el estómago, en el intestino, en el mesenterio, en las pleuras, en los riñones y en otras diversas regiones<sup>(8)</sup>; y también en el hombre, en análogas condiciones, esto es, cuando llegan á la masa de los humores sustancias pútridas, todas las formas de equimosis mayores ó menores representan un acontecimiento muy común, procedan ó no las hemorragias de vasos rotos ó íntegros.

Hay además una serie de *enfermedades* típicas de *infección* distintivas de una *diatesis hemorrágica*, como se ha dado en llamarla. Las hemorragias suelen ser exquisitamente capilares, como en el *tifus petequial* y en la *endocarditis ulcerosa*, pero, sin embargo, en algunas de tales enfermedades pueden asumir serias dimensiones, como en la *fiebre amarilla* y en la *viruela hemorrágica*, añadiéndose á estas últimas también toda enfermedad infecciosa que evoluciona con hemorragias abundantes, y que no pueda enumerarse bajo otra forma morbosa bien calificada, aunque entre ellas figuren afecciones del todo diversas.

En ciertos casos una diatesis pronunciadamente hemorrágica va acompañada también de otras graves enfermedades infecciosas, como por ejemplo, el *tifus abdominal* y la *sífilis* congénita<sup>(9)</sup>. Así como en todos estos casos se trata de enfermedades infecciosas, no debe dudarse que existen organismos parasitarios en el cuerpo y respectivamente dentro de los vasos sanguíneos, aun allí en donde no han podido ser demostrados de un modo positivo, como, por ejemplo, en la endocarditis ulcerosa y en el tifus, lo que de todas suertes no significa gran cosa para lograr la explicación de las hemorragias. Probablemente las bacterias que circulan en la sangre despliegan una influencia directa y nociva sobre las paredes vasculares, y esta hipótesis es verdaderamente muy probable para la endocarditis ulcerosa y para varios procesos sépticos, en los que muchas veces, en medio

de una equimosis de la piel, ó de los riñones, ó de la pía-madre, se ha logrado hallar un vaso capilar obstruido por un glomérulo de *micrococos*. Pero admitiendo también que la hemorragia tenga lugar por influencia de colonias de bacterias en el sitio correspondiente de la pared capilar, sin embargo, nos es todavía desconocido el mecanismo minucioso de semejantes hemorragias. Si el glomérulo de bacterias (lo cual es muy verosímil teniendo en cuenta experimentos que más tarde examinaremos) ejerce sobre la pared capilar una influencia directa necrótica, podría admitirse que durante el sucesivo desarrollo de la necrosis, la pared resulte tan permeable para los corpúsculos rojos de la sangre, ó que se rompa en uno ó más puntos por disminución de su cohesión. Además, podreis comprender y debereis notar que ni aun en la endocarditis ulcerosa se ha logrado siempre encontrar micrococos en los casos de hemorragias puntiformes, y que en todas las demás enfermedades no se ha llegado á demostrar la existencia de una circunstancia mecánica semejante. En consecuencia, precisa, pues, tener en cuenta una segunda probabilidad, según la cual los organismos circulantes dentro de los vasos *perturban y alteran de tal suerte la crisis sanguínea*, que provocan *indirectamente* una profunda lesión de la pared vascular. En efecto, si bien en las lecciones sucesivas deberemos discutir con más amplitud la influencia que las alteraciones de la crisis de la sangre ejercen sobre la circulación, sin embargo, hasta ahora he reclamado vuestra atención tantas veces sobre la reciproca influencia entre sangre y vasos, que ya desde este momento os parecerá perfectamente plausible el considerar que la pared vascular queda considerablemente ofendida por una profunda alteración de la crisis de la sangre. Ni es difícil deducir de la misma patología datos que demuestren que los vasos reaccionan con hemorragias á una alteración de la crisis de la sangre. Recuérdos que—prescindiendo de las intoxicaciones ya citadas—todas las *anemias* de alguna duración y graves producidas de cualquier manera, suelen ir acompañadas como síntomas constantes de equimosis más ó menos grandes. También la *leucemia* va muy frecuentemente seguida de hemorragias. Pero sobre todo, el *escorbuto* basta para prohar que un deterioro cualquiera de la crisis sanguínea puede determinar hemorragias profusas. Cual sea la alteración de la crisis de la sangre en el escorbuto, ó por qué anomalía sea determinada la tendencia á las hemorragias, hé aquí los problemas cuya resolución hoy por hoy nos está vedada. Todas las tentativas para su resolución por la vía experimental que se han hecho hasta el día, han sido infructuosas, y lo poco con que se ha contribuido para el escl-

recimiento de la cuestión, se debe al análisis clínico, resultando únicamente que algunos geniales autores han referido la diatesis hemorrágica á la exuberante cantidad de sales en la alimentación, y otros no menos arriesgados, por el contrario, al defecto de la misma.

Sin embargo de todo, es muy cierto que el escorbuto preséntase de preferencia en los individuos mal nutridos y que habitan ó viven en muy desfavorables condiciones, etc.; lo cual sucede también para otras varias enfermedades infecciosas epidémicas, como, por ejemplo, el tífus exantemático, y en todo caso, esta sola circunstancia no excluye la posibilidad de que al desarrollo del escorbuto concurren también otras circunstancias mucho más específicas. Varios médicos observadores han expresado la idea de que el escorbuto sea una enfermedad infecciosa miasmático-contagiosa (<sup>11</sup>), y Klebs, no hace mucho que en una comunicación muy reciente (<sup>12</sup>) refiere haber encontrado en la sangre de los escorbúticos gran cantidad de pequenísimos organismos más parecidos á los infusorios que á los esquizomicetos, microorganismos llamados por él *cercomonas glóbulus* y *cercomonas navícula*. Si en la sangre de los escorbúticos se encontrasen, como hallazgo cadavérico constante, semejantes organismos, ciertamente se admitiría que la alteración de la crisis de la sangre está determinada por ellos en primer lugar; circunstancia posible, porque destruyen los elementos corpusculares de la sangre, y especialmente los glóbulos rojos; pero si me preguntáseis por una circunstancia que representase en todos los casos estados de diatesis hemorrágica, no sabría admitir otra sino la existencia de *un defecto de corpúsculos sanguíneos rojos capaces de funcionar*, como sucede, por lo menos, tanto para los envenenamientos por metales, como para la anemia, y, como más tarde veremos, para la ictericia grave; asimismo la experiencia de que la hisquemia local después de más ó menos duración va seguida constantemente de hemorragias, puede servir como apoyo de tal relación, y las hemorragias del envenenamiento por fósforo os resultarán perfectamente comprensibles desde este punto de vista, suponiendo que el número de los corpúsculos rojos disminuye probablemente muchísimo y con gran rapidez, y que á cada momento decrece muy sensiblemente, por la acción del fósforo, su poder asimilador de oxígeno. En todo caso, la hipótesis de que la tendencia á las hemorragias está en relación y es indudablemente determinada directamente por defecto de corpúsculos rojos de sangre, capaces de funcionar, se adapta para haceros comprender que la diatesis hemorrágica se presenta en patología con tanta frecuencia y en medio de condiciones aparentemente tan diversas.

Aun si esta opinión fuese menos hipotética de lo que en realidad es, no por eso podría deducirse de ella ninguna conclusión sobre si las hemorragias provocadas por deterioro de la crisis de la sangre se verifican por rexis ó por diapedesis; en otros términos, si la profunda alteración de la crisis de la sangre producida de cualquier suerte hace *más permeable ó más fragil* á la pared vascular. También en las ranas, sujetas al potro por largo tiempo, suelen acaecer, con mucha frecuencia, hemorragias puntiformes y con estrías, *espontáneas*, esto es, sin causa externa cognoscible, en la piel, en las mucosas, en los músculos, etc., hemorragias que en consecuencia pueden perfectamente denominarse *escorbúticas*. Rêpetidas veces he logrado sorprender in fraganti tales hemorragias en el campo del microscopio, y sin querer decidir si en ellas concurrían bacterias de cualquier especie, me he podido convencer plenamente de que las hemorragias tenían lugar con paredes vasculares íntegras. Sin embargo, con eso no se logra demostrar que también las hemorragias en el escorbuto y procesos semejantes tienen lugar por diapedesis, tanto más que la rapidez con que se presentan casi siempre tales hemorragias considerabilísimas, suponen *á priori* muy probablemente verdaderas laceraciones de los vasos. Antes, en conclusión, sería muy posible que en el escorbuto hayan aumentado anormalmente tanto la permeabilidad como la fragilidad de las paredes vasculares.

Hasta ahora también se ignora completamente, si también en el *morbo maculoso* de Werlhof, existe cualquier alteración de la crisis de la sangre, y si el origen de esta enfermedad puede á veces remontarse á la primera infancia, demuéstrase una cierta relación con la llamada emofilia. En ella se trata de una anomalía constitucional, *congénita, hereditaria* en algunas familias, y calificada así por que por causas externas levísimas, y aún espontáneamente, surgen hemorragias, que suelen ser muy pertinaces y profusas. Esta última circunstancia, demuestra también que está anormalmente disminuida por una razón cualquiera, hasta ahora completamente ignorada también, la coagulabilidad de la sangre de los hemofílicos; que sin embargo tal enfermedad dependa en primera línea de una *anormal lacerabilidad de las paredes vasculares*, debe ya considerarse *á priori*, como verosímil ante varios casos referidos por observadores dignos de fé<sup>(15)</sup>, que lo han demostrado positivamente al menos, para los vasos bastante grandes. Indudablemente debe admitirse que la sutileza de las paredes y la incapacidad para la resistencia, son caracteres del *entero* sistema vascular de los individuos emofílicos; que si esto no obstante las roturas se presentan sólo en algunos puntos, podría sin dificultad

explicarse por el hecho de que se rompan solamente aquellos vasos ofendidos por un traumatismo, aunque sea insignificante, ó bien que se encuentren bajo una presión mayor determinada por la congestión ó sus congéneres. Por otra parte, las múltiples observaciones de *epix-tasis habituales ú ordinarias* de algunos individuos, indican que la anormal lacerabilidad en casos dados, puede limitarse también á una sola zona vascular; y en este sentido se presenta también la disposición á las hemorragias cerebrales traumática, muchas veces en varias generaciones de una misma familia. (14) En todos estos casos, el hecho esencial, es siempre la incapacidad *congénita* de la resistencia de los vasos, de modo que la hemofilia, como es sabido, á veces puede observarse en los fetos recién nacidos; siendo no obstante preciso ser cautos antes de diagnosticar una hemofilia, siempre que en los recién nacidos aparezcan hemorragias sin causas traumáticas. En efecto,—prescindiendo de los susodichos casos de sífilis hemorrágica de los recién nacidos—tanto en Praga, por Klebs (15), como en nuestro Instituto por Weigert, se han observado repetidas veces casos de hemorragias en los recién nacidos, en los que, como causa de las extravasaciones, se puede demostrar muy fácilmente, *colonias de bacterias embólicas*, siendo por lo tanto supérfluo el pensar siquiera en una predisposición á la hemofilia.

Además, si el sistema vascular fisiológico de algunos individuos está predispuesto á romperse, en otros adquiere este carácter solamente bajo el influjo de determinadas influencias, y esta capacidad de resistencia constituye antes el hecho ordinario en los vasos *neofor-mados* á causa de procesos patológicos. Circunstancia que tiene gran importancia, no solo en los vasos de la *inflamación productiva*, sino en grado mayor en los de los *tumores*; especialmente en los de rápida evolución, en los cuales tiene lugar también una rápida neoformación vascular, las hemorragias, ora sean del interior, ora del exterior de los tumores, cuando estos confinan con la superficie, se acercan á los síntomas más frecuentes y más peligrosos, porque bastan los traumatismos más insignificantes ó las más moderadas congestiones de éstasis, para que se rompan los vasos sutilísimos y frágiles de un *cárcinoma* del estómago ó de los *pólipos* ulteriores.

Como veis, también en este campo el análisis tiene ante sí un espacio muy vasto. Especialmente, para que las cosas adquirieran la debida claridad, sería necesario que se hubiese resuelto la primera cuestión, esto es, si se trataba de una hemorragia por *rexis* ó por *diapedesis*. Solamente con tal distinción es posible poner los hechos en su verdadero lugar, y precisamente por esto hay que confesar que

rara vez el examen de una extravasación sirve para ello. Realmente, si se encuentra en un tejido una ó más extravasaciones pequeñas, no del todo recientes, ¿cómo quereis decidir si en ese caso se han roto uno ó pocos vasos pequeños, ó bien si en los mismos ha tenido lugar una diapédesis? Pero por un punto lacerado, por un orificio producido en la pared vascular, sale siempre un número más considerable de corpúsculos rojos á causa de su mayor peso y de su más rápido movimiento, como sucede en la diapédesis de los capilares, y si recordáis que los corpúsculos blancos cambian de sitio, y que hasta que pueden, al deshacerse, desaparecer sin tal locomoción, comprendereis que este criterio no tiene ninguna importancia.—¿Depende, pues, de la falta ó de la existencia de una *coagulación*?—Pero de todas suertes, ésta última está en íntima relación con las fases de los corpúsculos blancos de la sangre de la extravasación, y con ello no se implica que una extravasación por diapédesis pueda coagularse, antes por el contrario, los exudados hemorrágicos suelen ser al mismo tiempo fibrinosos. Además, á pesar de esto, con relación al resultado, el proceso de una hemorragia por rexis es absolutamente diverso del de la hemorragia por diapésis, sin que haya sofisticación alguna, como varios autores han supuesto <sup>(16)</sup>, en quererlas diferenciar. Quien haya visto una sola vez en el campo del microscopio una hemorragia consecutiva á una rotura capilar, ó solamente consecutiva á una herida de un vaso bastante grande, difícilmente podrá diferenciarla de otra producida por diapédesis. Aquí no se trata de posibles distinciones entre animales de sangre fría y de sangre caliente, entre ranas y mamíferos. Si ocluyendo en un perro la arteria meseraica superior, producís una completa hisquemia del mesenterio, y después de cerca de dos horas cortáis la ligadura, vereis ante vuestros mismos ojos el intestino y el mesenterio, que se recubren en muy pocos minutos de equimosis ó de estrías que durante largo tiempo continúan agrandando. Nadie que observe este fenómeno con imparcialidad, sin preocupaciones ni prejuicios, podrá dudar de la rotura de cierta cantidad de vasos pequeños, bajo la presión de la sangre que se aglomera nuevamente. Pero apenas, con todas las precauciones necesarias, se coloca en el microscopio el mesenterio, cuando por todas partes vereis continuar en medio de las extravasaciones, *sin interrupción, la corriente de los capilares*, y la continua salida de nuevos corpúsculos de sangre. Si, por lo contrario, haceis una herida muy pequeña en uno de los vasos más finos, suponiendo que en la antes mencionada maniobra no se haya lacerado por sí mismo éste ó el otro capilar, entonces, ante vuestros mismos ojos, se presentará enseguida un espectáculo com-

pletamente diferente. Realmente, de todos lados, de aquí y de allá de la apertura, los corpúsculos afluyen hacia el orificio, como por un embudo, y especialmente mientras que algunos corpúsculos incoloros pasan á fuera, y la corriente sanguínea se regulariza. A causa del traumatismo se vence la *íntima conexión* de las paredes vasculares, y en virtud de la hisquemia y de haber puesto al descubierto el mesenterio, se altera, también esencialmente, la *porosidad* y la *permeabilidad*.

Es natural que todos los vasos poseen una cohesión más ó menos grande, mientras que únicamente son porosos los vasos menores, máxime los capilares y las venas más delgadas, de suerte que en todos los vasos puede quedar destruida la cohesión, es decir, que puede verificarse una *solución de continuidad*, mientras que sólo en los vasos de poco calibre puede alterarse la permeabilidad, esto es, verificarse la *diapedesis*, siempre que no haya influencias capaces de disminuir el espesor de las paredes en los vasos mayores, más aún de lo que las leyes fisiológicas consienten. Naturalmente, este último hecho no es inconcebible, y si son generalmente aceptables las opiniones de Stroganoff<sup>(17)</sup>, entonces será mucho más probable que en el escorbuto y en la púrpura hemorrágica, salgan del interior al través del endotelio, por el tejido de la túnica interna, corpúsculos rojos, mientras que en los vasa vasorum tiene lugar una diapedesis en los estratos internos de la pared vascular. De todos modos, para las hemorragias por diapedesis precisa naturalmente, con relación á los tejidos y á la cavidad ó hacia el exterior, tener en cuenta en primer término los vasos pequeños, que por otra parte son también los que con la mayor facilidad se rompen por cualquier contingencia. No vale la pena de tener en cuenta que una influencia que disminuya la solidez de las paredes vasculares, no debe aumentar necesariamente la permeabilidad, y viceversa. Una hisquemia temporal arterial, lo mismo que la exposición al descubierto del mesenterio, como ya hemos visto, facilitan la permeabilidad de los capilares, pero no tenemos ninguna prueba para decir que por esa circunstancia, en su virtud, resultan más lacerables, más delicados, más frágiles en una palabra. Por otra parte, acerca del proceso ateromatoso, se sabe, y con relación á la metamorfosis grasa, creen muchos que los vasos resultan más friables, mientras que existiendo tales alteraciones de estructura, nada se advierte ni se agrega para obtener un aumento de su permeabilidad. Esto, bajo el punto de vista nuestro, os aparecerá tanto más claro, cuanto que pueden haber influencias capaces de producir uno y otro fenómeno,

es decir, favorecer en un mismo vaso la *tendencia á la rotura y á la diapedesis*.

---

Pero suceda, como se quiera, la hemorragia por rexis ó por diapedesis, su importancia para la circulación depende en primer término de la *cantidad* de la sangre extravasada. Las hemorragias del corazón y de los vasos gruesos que, como hemos hecho notar muchas veces, ocurren siempre por lesiones de continuidad, suelen ser tan imponentes, que por término frecuente ocasionan la muerte.

En las roturas del corazón, como sus espesas paredes ceden únicamente por grados, la hemorragia, por lo regular, sobreviene lentamente: al principio trátase casi siempre de una filtración sanguínea al través de la rotura, que poco á poco va dilatándose, por lo cual la sangre, al invadir el pericardio, obstruye y paraliza el corazón antes que la pérdida sanguínea resulte mortal. Naturalmente, se verifica esto solamente cuando no se trata de una lesión que, al mismo tiempo que el corazón, no haya atacado también al pericardio. La rotura ó cualquier otra apertura de gruesas arterias y de venas, produce en todas las circunstancias una hemorragia tan profusa y abundante, que faltando el concurso del arte, los individuos mueren en muy poco tiempo á causa directa de la pérdida de la sangre. La cantidad de sangre que un individuo puede perder sin morir, depende, como es natural, del estado de sus fuerzas, de su constitución general, y está supeditada á insignificantes variaciones individuales. Una persona robusta puede reponerse pronto de una pérdida muy considerable; las mujeres toleran semejantes pérdidas mucho más aún, mientras que los niños muy pequeños son muy sensibles. Si han precedido otras hemorragias, la que sobreviene después es naturalmente la peor. En general; los resultados obtenidos mediante la sangría experimental en los perros, pueden servir también para el hombre; de ellos se deduce que después de una pérdida de sangre de 3,5-4% del peso del cuerpo, suelen sobrevenir espasmos anémicos, y el animal inexorablemente muere; sin embargo, ha habido perros que se han podido reponer hasta de pérdidas correspondientes al 3% del peso del cuerpo. Pero un animal ó un hombre, cuando no muere después de una gran hemorragia, resulta *anémico*—estado patológico del cual nos ocuparemos muy en breve.—Las hemorragias pequeñas

de pocos gramos, no ejercen ninguna influencia en el estado general del hombre adulto, sano.

Realmente, toda lesión de continuidad en los tubos vasculares, permaneciendo sin interrupción la circulación, debería al fin producir una desangración total, ó sea una pérdida mortal de sangre, *si casi todas las hemorragias no se contuvieren espontáneamente*, merced á la *coagulación* de la sangre. Apenas sale ésta fuera de los vasos, se repone, como sabemos, en breve tiempo, y si el coágulo producido no es trasportado en seguida fuera de la corriente sanguínea, enseguida se forma un tapón sanguíneo en el lado externo de la herida vascular. Sin embargo, difícilmente bastaría este coágulo para impedir del todo la ulterior efusión de sangre por la abertura del vaso, porque no es el coágulo *fuera* del vaso quien determina la obstrucción de una rotura ó de una herida, sino solamente la *trombosis secundaria en el interior del mismo*. En el punto de la lesión falta el endotelio, y, como comprendereis perfectamente, la sangre tiene por precisión que coagularse. La mejor prueba de la exactitud de esta explicación es que, como Zahn <sup>(48)</sup> ha demostrado, también el trombo que obstruye un vaso roto es *blanco*. Los corpúsculos blancos de la sangre se detienen primero en las márgenes de la rotura; sobre estos depositanse otros, y así sucesivamente, hasta que al fin la abertura queda obstruida. Indudablemente, si continúa saliendo sangre, esto será perjudicial, porque entonces será fácil que el trombo blanco, aun durante su formación, sea arrastrado por la corriente y expulsado de esta suerte del sitio en donde desempeñaba tan beneficioso papel. Bajo este punto de vista, todo depende de la fuerza y de la presión con que la sangre circula por los vasos respectivos. Por eso, en las heridas de los capilares y de las venas pequeñas, el trombo se establece siempre con solidez suficiente, mientras que eso es mucho más difícil en las lesiones de continuidad de las arterias y de las venas bastante grandes. En las arterias se torna ventajosa la *retracción* espontánea de la *pared vascular* después de una herida, así como la completa rotura ó la total sección, son más favorables para la detención de la hemorragia que las heridas longitudinales, especialmente más que las que son parcialmente trasversales.

Mucho más interesante que en las hemorragias arteriales, en las procedentes de venas de algún calibre, es la *disminución de la presión arterial* y la debilidad del corazón, que necesariamente deben sobrevenir después de una considerable pérdida de sangre. En efecto, como con el desarrollo de tales condiciones, disminuye siempre más la violencia de la efusión de la herida, así poco á poco puede es-

tablecerse y engendrarse un trombo, suficiente para detenerla totalmente. Semejantes circunstancias representan una importantísima condición para la detención de la hemorragia, y por lo tanto constituiría grave error el recurrir, para contrarrestar la anemia general, á una trasfusión inmediatamente después de cesar espontáneamente tal hemorragia, mientras que precisa pensar en primer término en una más sólida oclusión de la herida vascular. En segundo lugar, la formación del trombo después de una grave hemorragia, está también favorecida por la alteración que la sangre experimenta á causa de la hemorragia misma. Como por una herida vascular salen los corpúsculos rojos en cantidad relativamente más considerable que los glóbulos blancos, que se detienen con más frecuencia en los vasos de pequeño calibre, así por una hemorragia profusa la sangre resulta relativamente *más rica en glóbulos blancos*, agregándose que al sistema vascular, menos lleno entonces, acude también mayor cantidad de linfa con sus corpúsculos linfáticos, y que por esta razón aumenta la cantidad de glóbulos blancos. De tal suerte inmediatamente *aumenta* también la *coagulabilidad* de la sangre, que puede demostrarse con la mayor evidencia en un perro exangüe á causa de sangrías repetidas. Las últimas porciones de sangre, frecuentemente se coagulan casi en el instante. A esta manera de conducirse de la sangre fuera de las venas, corresponde en el interior de los vasos la tendencia á la formación de trombos, que actúan ventajosamente sobre la clausura del calibre vascular, y por lo tanto detienen por algún tiempo la hemorragia. Además, apenas creo deber recordaros que el movimiento, el calor, la posición declive, la presión sobre las venas deferentes de la zona vascular lesa, deben aumentar la hemorragia, mientras que el frío, el reposo, la posición erecta favorecen la detención de la misma hemorragia y contribuyen á detener la sangre que sale de los tejidos contráctiles, como el útero; la contracción muscular; ventajas que sobre todo aprovecha el arte con sus diversos remedios hemostáticos directos é indirectos, de los cuales podreis enteraros perfectamente en las lecciones de cirugía.

Pero cualquiera que sea el procedimiento que pueda ser aceptado contra una hemorragia, la *trombosis* será siempre y en todas las circunstancias el verdadero remedio hemostático, puesto que es quien produce, no sólo la detención súbita de la hemorragia, sino también y además una oclusión artificial del calibre del vaso herido, por ejemplo, después de una ligadura, determinando la clausura definitiva del mismo vaso. Un hilo de ligadura, cualquiera que sea la sustancia que la constituya, después de trascurrido cierto tiempo debe

de ser cortado ó aflojado, ó será reabsorbido, y entonces volvería á comenzar la hemorragia, si durante este tiempo no se hubiere formado un trombo en el punto de la ligadura.—De qué modo esto se verifica y cuáles sean sus bases ulteriores, especialmente en cuanto al procedimiento de organización de tejido conjuntivo vascularizado, ya lo hemos estudiado detenidamente.—Mediante semejante proceso, el calibre del vaso queda definitivamente interrumpido, y solamente puede continuar el curso de la sangre en la sección del vaso comprendido entre la ligadura, por medio de las colaterales. Idéntico es también la terminación de varias trombosis, merced á las cuales se detiene instantáneamente una hemorragia, cuando el trombo es tan grande que obstruye por completo el calibre del vaso. Pero en muchos casos, después de la herida de un vaso no se forma un trombo obstruyente, sino que la trombosis se limita á la formación de una masa que obstruye la abertura, dejando, sin embargo, libre una parte más ó menos grande del calibre del vaso. También estos trombos suelen organizarse, y entonces sólo queda un *leve espesamiento* del punto de la pared en donde estaba la rotura, que para nada perturba el curso de la sangre dentro del vaso ofendido. Este favorabilísimo proceso de curación obsérvese á veces en vasos de todos los calibres, y de todas suertes una rotura capilar no debe necesariamente aportar la abolición del capilar mismo, además de que muchas veces se ha visto verificarse curaciones de este género de heridas del corazón. Todo esto, naturalmente, se refiere solamente á las verdaderas hemorragias por rexis, puesto que en la hemorragia por diapedesis no hay necesidad de especiales procesos anatómicos, toda vez que la sangre se detiene por sí sola. La hemorragia cesa apenas cesa la causa, ó cuando las paredes capilares recobran su pérdida y normal permeabilidad. Pero así como los capilares en donde tiene lugar una abundante diapedesis no se diferencian de los normales en sus caracteres ópticos, así tampoco puede esperarse el encontrar en ellos, mediante el examen microscópico, proceso ni fenómeno alguno de reintegración y de curación. Especialmente, y recordadlo una vez más, falta por completo la detención de los glóbulos blancos en los puntos de salida de los corpúsculos sanguíneos con que comienza la curación de toda lesión de continuidad.

Podría además preguntarse: ¿qué sucede, qué es, de la sangre extravasada? Para las fases ulteriores de la extravasación, naturalmente es lo mismo que ésta haya tenido lugar por rexis que por diapedesis, puesto que siempre, al fin y al cabo, se trata de sangre ó de elementos sanguíneos, que se encuentran fuera de los vasos, y por lo tanto es natural que deberán experimentar la misma suerte. No creo que tenga necesidad de recordaros que la sangre que sale de los vasos de una herida externa, se derrama sencillamente al exterior; lo mismo sucede en las hemorragias dentro de las cavidades que comunican libremente con el exterior, y desde donde la sangre sale fácilmente al exterior, como la cavidad del útero, la cavidad faríngea, la pelvis renal etc., y si la sangre derramada encuentra obstáculos para salir, como por ejemplo en la broncoectasia ó en la cavidad de un útero, cuyo orificio está estenótico, entonces esta extravasación, se comporta como si estuviera situada en una cavidad cerrada. Por lo demás, la historia de semejantes hemorragias internas, no se diferencia en nada de la de los derrames de sangre que tienen lugar, no en cavidades preformadas, sino en medio de tejidos. Realmente la presencia de fragmentos y vestigios de tejidos que no faltan nunca en las hemorragias muy profundas, en los hematomas y en los focos hemorrágicos, no influyen esencialmente en las fases ulteriores de una extravasación, porque no son susceptibles de un desarrollo ulterior, sino que están destinados solamente á disolverse y desaparecer. Lo mismo sucede con los tejidos mortificados de un infarto hemorrágico; más que la presencia de estas partículas de tejido mortificado, deben tenerse en consideración la cantidad de una extravasación, porque naturalmente las pequeñas hemorragias, son superadas por el organismo con mayor facilidad que las grandes.

Para las primeras fases, es completamente indiferente que la cantidad de la sangre derramada, sea considerable ó escasa: primero, porque siempre tiene lugar la *coagulación*, y después los eventuales fragmentos de tejido, permanecen incluidos en el coágulo. Además, si la sangre extravasada se coagula toda ó solo en parte, ó si queda una porción mayor ó menor completamente líquida, parece depender esencialmente de la localidad, en donde la extravasación se verifica una hemorragia cerebral reciente; por lo general se presenta bajo la forma de un grumo sanguíneo voluminoso, compacto, sin una notable cantidad de sangre líquida, mientras que en las hemorragias de cavidades serosas ó de articulaciones, <sup>(19)</sup> suele quedar líquida una porción considerable de sangre. Algunas partes de la extravasación que han quedado líquidas, desaparecen en un tiempo relativamen-

te breve por simple *reabsorción* y trasporte á las vías linfáticas. De esta suerte, de la cavidad abdominal—y también desde la torácica—retorna al conducto torácico y al torrente circulatorio una cantidad de sangre líquida con corpúsculos íntegros tan considerables y en tan poco tiempo, que sobre estos experimentos, y teniendo en cuenta estos resultados, no hace mucho que se ha fundado un método de *trasfusión peritoneal*. Sin embargo, en el Instituto de Orth <sup>(20)</sup> se ha demostrado también para los derrames sanguíneos de las extremidades, que una parte de la sangre extravasada, juntamente con los corpúsculos sanguíneos, atraviesa regularmente las glándulas linfáticas y retorna de esta suerte á la circulación, mientras que otra porción de la sangre, es reabsorbida y detenida en las glándulas mismas, sufriendo aquí la metamorfosis pigmentaria que ahora describiremos; al contrario, parece que muy pocas veces las grandes cantidades de corpúsculos rojos, permanecen mucho tiempo en las glándulas linfáticas, de modo que estas se mantienen por eso notablemente tímidas y adquieren internamente un aspecto rojo-sanguíneo que llega hasta el rojo-negro. <sup>(21)</sup> Pero también la extravasación coagulada, disminuye poco á poco de volumen, porque la parte acuosa es reabsorbida sucesivamente. De tal guisa la masa entera llega á ser densa, compacta, sin que á ello se le oponga para nada el coágulo que nunca es permanente; además, la parte fibrinosa del derrame, se fluidifica enseguida y también se absorbe. No siempre continúan todos los leucocitos al principio existentes en la extravasación; muchos de ellos, indudablemente se deshacen en el acto de la coagulación, y los que quedan, parece que abandonan el grumo, ya por ser expelidos hacia afuera, ya por espontánea y propia locomoción.

Pero el mayor interés, se refiere á las fases de los corpúsculos rojos de la sangre, que pueden ser muy diversas. Mientras varios de tales corpúsculos continúan siendo trasportados á la corriente linfática, otros se *decoloran* de tal modo, que la hematoidina se difunde en los tejidos adyacentes y los estomas quedan incoloros, que enseguida—á lo que parece—desaparecen por fusión. Esta decoloración que progresa desde las márgenes de cada disco, ha sido puesta de manifiesto y patentizada en los hematites de las ranas por J. Arnold <sup>(22)</sup>, y de aquí puede deducirse que eso tiene lugar también en los corpúsculos sanguíneos de los mamíferos y del hombre, en quien sin embargo es más difícil de comprobar. <sup>(23)</sup> Pero la especial y evidente *coloración de laca*, semejante á la de una solución amoniacal muy saturada de carmín, coloración que por ejemplo suele tomar un foco apoplético del cerebro, después del cuarto ó quinto día indica con

bastante evidencia la abundante separación de la sustancia colorante de los corpúsculos de sangre, es decir, la disolución de estos últimos. Se sabe también lo que sucede con el pigmento hematítico, que queda libre: en gran parte, se reabsorbe simplemente y produce una escresión de *urobilina* en la orina, como puede comprobarse en las hemorragias internas bastante grandes, <sup>(24)</sup> y en parte se trasforma en *hematoidina* cristalizada; transformación para la cual parece que en el hombre bastan algunos días, y en el perro muy poco tiempo.—Los cristales son en forma de columnas romboidales oblicuas, amarillo-rojizas, todo lo más de 0,1 mm de largas; á su lado se presentan también agujas de color anaranjado y pequeñas partículas angulosas y dentadas, de color más vivo, constituidas también por hematoidina, pero no tan exactamente cristalinas.

Además de la hematoidina, como todos los autores están de acuerdo, fórmase pigmento de la sangre libre, *sin que tengan en él parte alguna los elementos celulares*; estos últimos toman parte activa en la historia de las estravasaciones de un modo muy diverso. Los corpúsculos rojos son incorporados á los corpúsculos linfáticos, que enseguida se acumulan á los inmediatos restos de una estravasación, y que desde allí se insinúan en el interior del mismo, formando así las tan discutidas *células hematoglobulíferas*. Los corpúsculos rojos así incluidos, no son discoides, sino que en su mayor parte han tomado ya precedentemente la forma esférica. No siempre son corpúsculos rojos enteros los incorporados, sino que también á veces suele haber pequeñas partículas redondeadas, fragmentos de glóbulos enteros, precisamente constituidos de igual suerte que se obtiene la división en gotas de hemoglobina en los glóbulos rojos, cuando se expone artificialmente la sangre á temperatura elevada. Por otra parte, algunos de los corpúsculos linfáticos contienen *un solo* corpúsculo rojo ó fragmentos del mismo, otros varios, hasta diez y más. Naturalmente, esto no puede ocurrir sin que estas células continentas de sangre sean muy voluminosas y puedan confundirse con las verdaderas *células gigantes*. Ved, pues, cómo se repite aquí el hecho notado ya en la historia de la inflamación productiva, esto es, que los leucocitos crecen incorporándose todo el material que hallan al paso. En efecto, no puede negarse que aquí también tiene lugar un engrandecimiento de algunos corpúsculos linfáticos á expensas de otros que resultan después *células gigantes*; *continentes de corpúsculos* de sangre únicamente en los estadios más avanzados de una estravasación, poco más al fin de la primera semana después de la hemorragia. Indudablemente, el interés mayor de semejantes células

hematoglobulíferas estriba en que determinan la transformación de los corpúsculos rojos en *pigmento* ferruginoso. En efecto, como Langhans<sup>(25)</sup> ha demostrado, precisamente en los corpúsculos sanguíneos que se encuentran en el interior de las células linfáticas, sucede que se transforman en corpúsculos oscuros ó rojo-oscuros redondeados ó ligeramente angulosos, que en cantidad y tamaño variable rellenan el interior de las células. La fase ulterior de estos productos pigmentarios, diverge en dos direcciones diversas, ó las células se deshacen por metamorfosis adiposa y los *gránulos pigmentarios quedan libres*, ó estas últimas se disgregan en partículas y gránulos más finos cada vez, hasta *disolverse* completamente en el contenido celular que toma enseguida una *coloración amarillenta, más bien difusa*, y que después resulta pálida. Según esta opinión, cuyo principal defensor es Langhans, la transformación de los corpúsculos rojos de la sangre en pigmento es siempre intracelular, y precede á la inhibición difusa de las células linfáticas de sustancia colorante; mientras que la antigua doctrina fundada por un insigne trabajo de Virchow<sup>(26)</sup>, haría derivar el pigmento por una parte de la transformación directa de los corpúsculos rojos *libres*,—que por lo tanto serían de génesis *extracelular*,—y por la otra tales corpúsculos se disolverían, y por lo tanto las células linfáticas llegarían á embeberse de pigmento hemático disuelto, del cual únicamente derivarían las células pigmentarias. En relación al primer procedimiento, á la formación libre extracelular de pigmento, Langhans no niega la posibilidad, pero afirma que no ha sido demostrada. Creo, sin embargo, que tiene razón en hacer notar que dados nuestros actuales conocimientos sobre la vida celular, resulta muy inverosímil que las células vivas se embeban de un líquido, de una solución de pigmento. Con relación á este último punto, Cordua<sup>(27)</sup>, que ha sido el último que ha estudiado esta cuestión, ha abrazado la opinión de Langhans, mientras que por otra parte participa de las ideas de Virchow, sobre directa metamorfosis pigmentaria de los corpúsculos rojos de la sangre.

---

Trascurridas algunas semanas, si queda algo, solamente los cristales de hematoïdina, las células con pigmento y los granulos libres, deberán considerarse como residuos de una extravasación. Realmen-

te este es el curso más favorable que concierta seguridad, puede esperarse por lo común en las pequeñas hemorragias, que en suma desaparecen por completo, y solamente quedan los vestigios en cuestión, antes bien las partículas de pigmento y los cristales de hematoïdina, si bien son muy persistentes, pueden poco á poco en el trascurso de meses y aun de años reabsorberse completamente, de suerte que nada recuerde ni represente una hemorragia pasada.

Pero la mayoría de las más abundantes extravasaciones, en la casi totalidad de los casos se verifican de esta suerte, por lo menos cuando la extravasación se reúne en punto circunscrito. En efecto, mientras que la sangre derramada sobre una gran superficie, aunque la cantidad sea considerable, puede desaparecer completamente en un foco hemorrágico ó en un hematoma circunscrito, casi nunca tiene lugar la reabsorción completa y directa, y todo lo que queda debe necesariamente actuar como un cuerpo extraño, es decir, *provocar una inflamación* en los alrededores. La flogosis, naturalmente tiene sus peligros, pudiendo ser la que en una hemorragia cerebral, en la que el enfermo haya superado los efectos inmediatos, determine más tarde la muerte. Por lo regular, la inflamación dá lugar á otras alteraciones favorables, al menos cuando se mantiene en un grado módico; algunas veces resulta *adherente*, y en su virtud se desarrollan nuevos vasos que crecen dentro del coágulo, y que con la cooperación de los leucocitos emigrantes establecen la organización del coágulo que ya hemos estudiado en la historia de la trombosis. Todo se desarrolla aquí igual que allí: en el sitio de la extravasación, se produce nuevo conjuntivo vascular, primero gelatinoso, sólido más tarde; pero la extravasación misma no toma parte alguna en la producción de semejante tejido, sino que más bien en seguida se retira ante el tejido nuevo que avanza de fuera adentro. Si de esta suerte la organización resulta completa, la sangre derramada se reabsorverá del todo, si bien con lentitud, como se observa tan amenudo en las hemorragias musculares y en las consecutivas á la tenotomía, y de distinta manera en el *céfalo-hematoma* de los recién nacidos, en cuyo último caso el producto de la organización no es tejido conjuntivo, sino *hueso*. Asimismo el callo cicatricial que se presenta en el bazo ó en los riñones en el sitio de un infarto hemorrágico, en el fondo no es más que el producto de la organización del mismo. Con más frecuencia, por ejemplo en las hemorragias del cerebro y en las de la tiroides, y especialmente en los tumores, ocurre que la organización no resulta completa, sino que queda circunscrita solo á las zonas periféricas de la extravasación. En estos casos, después de cierto tiempo,

la masa central, después de haber sufrido en parte la metamorfosis en pigmento libre y celular, ya que no en hematoidina, suele fluidificarse, originándose de esta suerte las llamadas *quistes aplopéticos*, es decir, cavidades cerradas por una cápsula conjuntiva rellenas de un líquido amarillo rosáceo ó amarillo grosáceo, semejantes á emulsión que con el tiempo resulta muy acuosa. En este estado puede la extravasación durar años enteros, y cuando no hay pigmento ó residuos de hematoidina, nada podrá dar á conocer en ellos su verdadera génesis, sin embargo de lo cuál, puede tener lugar una nueva reabsorción del líquido quístico, en cuyo último caso queda la cicatriz apoplética en que puede trasformarse un foco apoplético directamente sin pasar por el estudio quístico intermedio. Así al fin una hemorragia cerebral muy considerable puede transformarse en un estría ó mancha dura irregular, en la que únicamente el color recuerde la pasada hemorragia.

Solamente en casos muy raros una extravasación se *deseca ó resulta córnea*, y á veces se ha observado también un depósito de *sales calcáreas* tan grandes, que puedan transformarlo en una concreción cretácea. De mayor importancia patológica es la extravasación en que surgen descomposiciones pútridas, como es fácil que suceda en los órganos, en donde puede tener libre acceso el aire. Por eso los infartos hemorrágicos del pulmón, son siempre más peligrosos que los del bazo ó de los riñones, y por eso solamente, mal su grado, se abandona el hematoma uterino á una lenta reabsorción. En efecto, cuando el infarto hemorrágico pulmonal experimenta la descomposición pútrida, la inflamación nacida primeramente en las adherencias no resulta productiva, sino *purulenta*, ó como suele decirse, *disecante*, y en segundo lugar, suele unirse á una pleuritis grave. Pero de esta descomposición pútrida de los extravasos, puede derivar también una intoxicación profunda de la sangre, una septicemia.

---

Sobre la importancia de las hemorragias para los *órganos afectos*, poco hemos de manifestar después de haber estudiado con tanta amplitud la historia de las extravasaciones. En general, no es tanto la sangre derramada, la que determina un efecto patológico sobre el órgano afecto,—si bien en una porción cerrada de paredes sólidas, poco

ó nada distensibles, puede desarrollar daños muy considerables á causa de la presión que ejerce, y puede ser también muy perjudicial cuando ocluye un canal estrecho, como por ejemplo, los uréteres.—no es tanto, decíamos, la cantidad de la sangre extravasada, como la *progresiva destrucción del tejido*, la que determina la importancia de una hemorragia para la función de un órgano. En donde quiera que hay una extravasación, hay también pérdida del tejido originario por una parte, que por eso debe regenerarse, neoformarse, después de removida la extravasación. Tratándose de órganos, de los cuales puede destruirse ó ser fácilmente reparada una parte, como por ejemplo, las membranas epiteliales, muchos músculos y toda clase de tejido conjuntivo, aunque haya gran extravasación, tiene muy poca importancia. Por el contrario, un equimosis de la retina es por sí mismo un grave accidente, y en la médula oblongada basta con una extravasación del tamaño de un grano de mijo, para amenazar seriamente la vida. Sobre todo, las hemorragias del sistema nervioso central, resultan fatales, porque la destrucción de las fibras y de las células nerviosas que resulta, es persistente y definitiva causa de la imposibilidad de su regeneración.

---

*Literatura.*—<sup>1</sup> Ponfick, Virch. A. LVIII, p. 528. <sup>2</sup> Klebs, Virch. A. XXXIII, p. 422. Wegner, Virch. A. LV, p. 12. Heschl, Wien. med. Wochsch. 1876. N. 20. <sup>3</sup> O. Fraentzel, (Neue) Charité-Annalen Jahrg. II. Berlín, 1877. Weigert, Virch. A. LXXVII, p. 290. <sup>4</sup> Volkmann, Haemodynamik, p. 290. <sup>5</sup> Ostroumoff, Pflüg. A. XII, p. 219. <sup>6</sup> Véase Traube, Gesammelte Beiträge III, p. 461. <sup>7</sup> Kebler, Arch. f. exper. Pathol. IX, p. 137. Soloweitschik, id., XII, p. 438. v. Mering, id., XIII, p. 86. <sup>8</sup> Gaspard, Magendie's Journ. d. phys. II, p. 1, IV. pág. 1. Stich, (Alte) Charité-Annalen, III. Berlín, 1852, pág. 192. Virchow, Ges. Abhdlg. p. 659. Pathol. speciale, I, pág. 242. Panum, Virch. A. XXV, 441, LX, p. 301. Bergmann, Das putride Gift u. d. putride Intoxication. I. Disp. 1, Dorpat 1868. D. Zeitschr. f. Chir. I, p. 373. <sup>9</sup> G. Behrend, D. Zeitschr. f. pract. med. 1877. N. 25 e 26. O. Wachsmuth, Ueber Blutungen d. Neugeborenen. I.-D. Göttingen 1876. <sup>10</sup> Sobre un trabajo de Prussak, Wien. akad. Stzgsb. Vol. LVI, Part. 2, Giug. 1867. Cohnheim, Embol. Prozesse. Berlín, 1872, p. 36. <sup>11</sup> V. Kühn, D. A. f. klin. Med. XXV, p. 115. <sup>12</sup> Klebs, Eulenburg's Realencyklopädie. <sup>13</sup> Blagden, Med. chir. Transact. VIII, p. 224. Schlinemann, (Schönlein), De

dispositione ad haemorrh. pern. heredit. I.-D. Wirceburg 1831. Virchow, D. Klinik 1856. N. 23. <sup>14</sup> Dieulafoy, Gaz. hebdom. 1876. N. 38. <sup>15</sup> Klebs, Aertzl. Correspondz.-Bl. f. Böhmen. 1874. N. 21. <sup>16</sup> Bottcher, Virch. Arch. LXII, pég. 579. <sup>17</sup> Stroganoff, Virch. A. LXIII, p. 540. <sup>18</sup> Zahn, Virch. A. LXII, p. 81. <sup>19</sup> Penzoldt, D. A. f. klin. Med. XVIII, p. 542. Reidel, D. Zeitschr. f. Chirurg. XII, p. 447. <sup>20</sup> W. Müller, Untersuchungen über d. Verhalten d. Lymphdrüsen bei der Resorption von Blutextravasaten. I.-D. Göttingen 1879. <sup>21</sup> Orth, Virch. A. LVI, p. 269. Tillmanns, Arch. d. Heilk. XIX, p. 119. Véase también Hindenlang, Virch. Arch. LXXIX, p. 492. <sup>22</sup> G. Arnold, Virch. A. LVIII, p. 231. Lange, Virch. A. LXV, p. 27. <sup>23</sup> H. Cordua, Ueber d. Resorptions-Mechanismus v. Blutergüssen. Berlín, 1877. <sup>24</sup> Véase Kunkel, Virch. Arch. LXXIX, p. 455. <sup>25</sup> Langhans, Virch. A. XLIX, p. 66. <sup>26</sup> Virchow, id. I. p. 379. IV. p. 515.

---

## VII. PLÉTORA Y ANEMIA.

Poderes reguladores fisiológicos de la cantidad normal de la sangre.—*Plétora artificial*.—Experimentos.—Explicación.—Influencia y efectos de la plétora artificial.—Eliminación de la sangre exuberante del organismo.—Imposibilidad de una plétora verdadera y duradera.—Polihemia de los recién-nacidos.

Efecto de una módica *pérdida de sangre* en la circulación.—Poderes reguladores de la presión sanguínea.—*Regeneración* de la sangre.—Influencia de una *fuerte* pérdida de sangre en la corriente sanguínea.—Transfusión de sangre de la misma y de diversa especie.—Transfusión de solución alcalina de sal común.—Caracteres de la sangre después de las grandes pérdidas sanguíneas.

Pasemos ahora á estudiar el último grupo de los desórdenes de la circulación, esto es, de aquellos que son determinados por *alteraciones de la sangre*. Para que la circulación se verifique normalmente, es necesario que no solo el corazón y los vasos sean normales y funcionen normalmente, sino que también deben ser normales la cantidad y la calidad de la sangre; y así como hasta ahora hemos examinado ampliamente las influencias que sobre la circulación ejercen las alteraciones de la actividad cardíaca y de la manera de conducirse de los vasos, no menor interés tiene el estudio de las *alteraciones morbosas de la cantidad y calidad de la sangre*, sobre la circulación misma. Planteado así el problema, está ya trazado el camino que habremos de recorrer, debiendo en primer término someter á un exacto análisis las influencias de las alteraciones *cuantitativas* y después las *cualitativas*.

Aun cuando parezca sencillo el plan que nos hemos impuesto, considerándolo detenidamente, habreis de convenceros de las dificultades que reclaman toda nuestra atención. La razón íntima de tales

dificultades estriba en que la sangre es un *objeto inconstante variable*, que toma parte en todas las alteraciones del organismo, de tal suerte, que en el enflaquecimiento general disminuye su cantidad, que á la inversa aumenta si también aumenta la masa orgánica, y cuando hablamos de cantidad normal de sangre jamás nos referimos á una cantidad determinada en absoluto, sino relativamente, con la cuál entendemos que la cantidad de sangre de un individuo, enfermo, pobre, disminuye en la misma proporción con que se atrofia su miocardio. Pero la sangre es un factor, que aun permaneciendo inalterados el corazón y los vasos, fisiológicamente está sujeto á continuas variaciones. Incesantemente recibe y aporta nuevas sustancias y nuevos líquidos, y sus elementos se regeneran siempre del mismo modo y á la manera que cuotidianamente se consumen, resultando de aquí *que la cantidad de sangre en un mismo individuo debe variar en brevísimos intervalos*. Poco después de una comida abundante, después de la introducción de copiosas bebidas, circulará por el sistema vascular mayor cantidad de sangre que antes. Además tiene también, ó puede tener, una *composición diversa*. Puesto que así como los alimentos que introducimos no tienen igual composición que la sangre, aportando por lo tanto á esta última por medio del quilo, un líquido de otra naturaleza, debe necesariamente alterarse también la crisis sanguínea. Agréguese que la sangre está en continuo cambio y sustitución con los líquidos que circulan en los vasos, y se comprenderá que toda alteración de la corriente trasudativa, ora producida por secreciones glandulares, por movimientos musculares, ó por causas patológicas, debe influir necesariamente en la cantidad y en la calidad de la sangre que circula. De igual importancia para esta última, será la trasudación de líquidos parenquimatosos de linfa, al través de los capilares, como sucede siempre que la tensión de la sangre es menor que la de los líquidos circunstantes, y cuando en la sangre y en la linfa están disueltas diversas sustancias difusivas.

Si á pesar de esto, y con buenas razones, indicamos como normal cierta cantidad de sangre, y en los tratados de química fisiológica, se encuentran análisis de la sangre de varios individuos sanos, que difieren muy poco entre sí, no por eso creo deber menos explicaros en qué consiste. Es ésta la capacidad del organismo, tan conocida de vosotros para poder adoptarse á condiciones diversas: siendo sus *poderes reguladores* los que en condiciones fisiológicas mantienen uniformes la calidad y la cantidad de la sangre. Si ésta, por la introducción de mucha agua aumenta y se diluye, acaece también un aumento de la secreción urínaria, etc., que dura mientras que no se res-

tablece la normal concentración y la normal cantidad de sangre. Por otra parte, la sangre, cuando hay un copioso sudor, pierde mucha agua, y enseguida se presenta la sensación de sed, porque en la sangre han penetrado líquidos parenquimatosos en tal cantidad, cuanto es necesaria para reparar las pérdidas. A la crecida introducción de albúmina, sigue prontamente una aumentada descomposición de la misma, y si introducis en la sangre una sustancia del todo extraña, como iodo ó curare, bien pronto podreis comprobar su presencia en las secreciones, en la orina, en la saliva, etc. Podreis ver más á placer este experimento, pero jamás llegareis á obtener una cantidad anormal de la sangre ó de la crisis de un animal. En las condiciones fisiológicas, sucede siempre que las *propiedades cualitativas y cuantitativas de la sangre*, son reguladas con extraordinaria prontitud y facilidad, según el tipo normal. El organismo, por su actividad funcional, necesita cierta cantidad de sangre con caracteres determinados: si se pierde una porción se forma otra nueva en los órganos necesitados; además, el organismo no soporta mayor cantidad de sangre que la necesaria: si por una causa cualquiera supera los límites cuantitativos, la parte exuberante es eliminada mediante el aumento de las secreciones y del consumo.

Pero aun cuando todos estos hechos están íntimamente relacionados entre sí, y aun cuando no puede dudarse que los poderes reguladores del organismo en las ordinarias condiciones fisiológicas son suficientes para mantener siempre la sangre en su cantidad y en su calidad normales, sin embargo, no puede afirmarse que suceda lo propio en condiciones patológicas. ¿Quién, por ejemplo, osaría afirmar que si por una causa cualquiera aumentara en un grado muy considerable la *masa de la sangre*, no sea después eliminada la cantidad exuberante?

Sólo puede formularse una decisión positiva, teniendo en cuenta la experimentación, mediante la cual es muy fácil aumentar artificialmente la masa sanguínea de un animal, y valdría la pena de instituir un experimento semejante, tanto más, cuanto que de esta suerte aprendereis también á conocer la influencia que un eventual aumento anormal de la masa sanguínea ejerce sobre el organismo en general, y en particular sobre la circulación. En el sistema vascular de un perro puede introducirse la sangre de otro animal de su misma especie, ó directamente, poniendo en comunicación con un tubo de caouchouc ó de cristal la carótida del uno con el extremo central de la vena yugular del otro, ó bien sustrayendo de una arteria ó de una vena de un perro una cantidad de sangre que después se inyecte con

una jeringa en un vaso venoso ó arterial del otro animal. En este último caso no es oportuno. En este último caso conviene desfibrinar y colar la sangre antes de la inyección, para prevenir todas las complicaciones perturbadoras determinadas por la coagulación inminente si no se verifica esta maniobra. Y cuando se quiere obtener un experimento exacto, este segundo método merece la preferencia, aunque se introduzca sangre desfibrinada, porque de tal modo puede regularse muy bien la presión bajo la cual penetra la sangre, y especialmente se puede determinar con la mayor exactitud la cantidad de sangre que se transfunde. En este experimento escojed un perro de tamaño medio, en el cual la presión de la sangre sea fisiológica, poned en comunicación con el quimógrafo su carótida después de haber producido en el animal una amnesia con curare ó con opio, é inyectad en su vena yugular ó femoral determinada cantidad de sangre recientemente desfibrinada y á la temperatura de 38° C. El experimento procederá regularmente del siguiente modo: durante cada inyección hecha con la mayor cautela y muy lentamente, vereis subir la presión de la carótida hasta cerca de 20, 30 mm. y aún más de mercurio; pero semejante aumento dura muy poco, y al cabo de algunos minutos vuelve á establecerse el primitivo nivel. Podeis repetir esto varias veces, siempre con resultado suficientemente idéntico, y aun en este tiempo podreis observar que la presión descende instantáneamente bajo el grado primitivo para volver á subir más rápidamente. De todas suertes, si continúan las inyecciones hasta introducir cerca de la mitad de la normal cantidad de sangre, bien 3 ó 4 % del peso del cuerpo, la presión suele alcanzar un *grado verdaderamente alto*, 170, 180 mm. de mercurio, es decir, un grado algo más alto que el primitivo, pero situado aún dentro de los términos normales. Y podeis repetir otra vez aún las inyecciones de sangre, porque la presión media no avanzará menos de 1 mm. En cada vez vereis subir la curva durante las inyecciones de sangre, pero con igual constancia se rebaja en los intervalos, con la sola diferencia de que cuanto mayor es la cantidad de sangre transfundida, tanto más tiempo transcurre, porque la curva se rebaja, y sobre este tenor podeis continuar hasta tanto que la cantidad de sangre del animal se restablezca, hasta llegar á los 10 y aun los 12 % del peso del cuerpo, sin notar en la curva de la presión de la sangre hechos diferentes de los ya expuestos. Pero si continuais todavía más, quedareis sorprendidos al ver en las inyecciones sucesivas *notabilísimas oscilaciones en más y en menos*, que siempre son el anuncio de un próximo fin. Yo mismo no he visto nunca sobrevivir al experi-

mento á un perro, á quien se le hayan introducido el 14 ó el 16 % del peso del cuerpo, ó cerca del doble de su masa sanguínea, y por lo regular en el mismo día ó en el siguiente mueren también los perros á quienes se les ha transfundido mayor cantidad de sangre que la ordinaria, aun cuando en apariencia hayan soportado perfectamente el experimento. Worm Müller (<sup>1</sup>), que fué el primero que en el laboratorio de Ludwig sometió á una serie sistemática de experimentos la cuestión de la plétora, como límite más allá del cual está en inmediato peligro la vida, indica el aumento de la cantidad de sangre hasta cerca de 150 %.

Un tanto diversamente se verifica el experimento hecho en un animal, cuya primitiva presión sanguínea, es más baja, como por ejemplo en un perro, á quien previamente se le haya sustraído una considerable cantidad de sangre. Entonces, en principio, cada inyección produce un aumento duradero de presión, hasta alcanzar el alto grado normal, pero después todo se verifica como en el caso precedente, es decir, que la aumentada presión consecutiva, vuelve á bajar en cada intervalo. Pero el *ritmo* cardíaco, (lo recuerdo aquí por incidencia) no experimenta ningún influjo por obra de todas estas transfusiones, á lo menos en casi ningún caso. A veces durante el experimento, se vé aumentar la frecuencia del pulso, y poco después, retrasarse; pero si el ritmo se irregulariza, puede considerarse entonces el pulso intermitente, como anuncio de un próximo fin.

¿Cómo esplicarse las fases de este experimento, fases, repito, constantes, regulares, aun cuando á primera vista pueda parecer paradójico el hecho de que la tensión de la sangre en las arterias no guarde relación alguna de dependencia con la cantidad de la sangre circulante?—La tensión naturalmente no es independiente del todo de tal cantidad, antes bien, el crecido volumen de la sangre, tiende á equilibrar los momentos causales que rebajan la presión por debajo de la normal. Pero cuando la sangre circula por las arterias bajo una tensión más alta y más fuerte, ¿cuál es la manera con que el organismo impide que la aumentada cantidad de sangre, no eleve la presión por encima de la normal? ¿de qué medios dispone para regular la presión sanguínea en el sentido normal? La rapidez con que la aumentada presión retrocede inmediatamente después de la inyección, demuestra ya de un modo evidente que toman parte algunas influencias *nerviosas*. Si algunos nervios vaso-motores, pierden de actividad, ó si ciertos nervios dilatadores resultan más activos, es claro que cediendo la contracción tónica de las arterias, la cantidad de sangre encuentra manera de aumento, y basta la supresión de las re-

sistencias por ellos producida para que el aumentado volumen de la sangre, capaz de aumentar la presión, se reequilibre en el sentido de la presión normal. De cuanta importancia sea en estos procesos el sistema nervioso, está ya demostrado hasta la evidencia en la transfusión, por lo que les acontece á los animales á quienes se les ha seccionado la médula cervical: en ellos falta la posibilidad de restablecerse la presión precedente después de cada transfusión; la presión en las carótidas, aumenta con lentitud proporcional á la cantidad de sangre inyectada. Esto no obstante, la acción del sistema nervioso, no basta para explicar la falta de todo aumento hiper-normal de la presión por aumentada cantidad de sangre. En efecto, ni aun después de la resección de la médula cervical, se llega mediante nuevas y reiteradas inyecciones á elevar á voluntad la tensión arterial; por el contrario, *la misma no traspasa un determinado grado*, que se aproxima al de la presión interna antes de la resección de la médula espinal.

A todo esto, hay que agregar la circunstancia de que estando el sistema vascular considerablemente relleno, impide el aumento anormal de la presión sanguínea. Pero como en el sistema vascular permanece antes que todo la sangre transfundida, no se puede suponer que á causa de la aumentada trasudación, se descarguen los vasos. Indudablemente la formación de la linfa, aumenta, como W. Müller ha demostrado, y por el conducto torácico durante y después de la inyección, corre linfa en mayor cantidad y más concentrada; además, nótese sin ninguna apreciable dependencia del grado de la presión arterial. En primer lugar, la cantidad de la linfa, no crece en todos los órganos, por ejemplo, no aumenta en la piel, ni en los músculos, ni sobre todo en los miembros; en segundo, á causa de la aumentada corriente de la linfa en el conducto torácico, no se procura nuevo espacio á la cantidad de sangre. El sistema vascular, podría descargarse solamente, si una cantidad del contenido de los vasos penetra en los tejidos ó en cualquier cavidad, *en suma, fuera del trayecto de la sangre y de la linfa*; pero en estos experimentos, no tiene lugar este hecho de un modo considerable. En los animales á quienes se les haya transfundido la sangre en la proporción del 8, del 10 ó del 12 % del peso del cuerpo, se encuentra solo un ligero edema del páncreas, juntamente con algunas hemorragias puntiformes, una ascitis ligeramente sanguínea, además de equimosis del estómago y del intestino, y si se quisiera determinar la entera cantidad de los líquidos extravasados, no se obtendría más de 20 ó 30 gramos. Pero si toda la sangre inyectada permanece en la cavidad vascular, menos insignificantes fracciones, entonces, al rellenarse las arterias en más de su

tensión natural, puede solamente obviarse con el paso de la sangre exuberante en otras partes del sistema vascular, como á los *capilares* y las *venas pequeñas*, principalmente á lo que parece, de los órganos abdominales, que en los animales tratados de esta suerte, tienen siempre un carácter hiperémico pronunciado, que falta en las extremidades, en la piel, en el tejido subcutáneo y en el sistema nervioso central. Antes de toda otra cosa, durante y después de cada inyección, la sangre que ha atravesado los pulmones, llega al sistema aórtico, creciendo la presión y permaneciendo hasta que la cantidad anormalmente grande, es transportada á los capilares y á los primeros ramos venosos; después, la presión vuelve á normalizarse, y continúa así hasta que una nueva transformación la obliga á volver á sublr. Con esta explicación, concuerda plenamente el hecho de que después de las transfusiones, hay necesidad de un tiempo cada vez *mayor*, para que la presión arterial llegue de nuevo al grado normal; puesto que cuanto más llenos estén los capilares, más difícil resulta á la presión arterial el lanzar nuevas cantidades de sangre. Por otra parte, semejante explicación no está contradicha por el hecho de que la presión en las *venas grandes* no se eleva más de lo ordinario. Es cierto que esta última aumenta la inyección, y tal vez notablemente, pero es natural que esto depende únicamente de la resistencia opuesta á la corriente venosa por el corazón, momentáneamente recargado de sangre, como se demuestra hasta la evidencia por las *pulsaciones*, que suelen disminuir durante la transfusión, para ceder nuevamente después su puesto á la corriente uniforme no rítmica. Pero no sólo cesa el pulso, si no que también la presión disminuye en los intervalos, y especialmente en la plétora muy considerable. Todo lo cual puede suceder en primer término, porque la excesiva plenitud no tiene lugar tanto en las venas como en los capilares y en las raíces venosas, y en segundo lugar, porque siendo las paredes venosas muy distensibles, un aumento considerable de sangre en ellas, no suele aumentar en mucho la tensión, por lo menos mientras *puede realizarse el reflujo de la sangre venosa en el corazón*; reflujo completamente expedito en los intervalos de las inyecciones, y apenas se restablece la normal presión arterial.—En el corazón, circula la misma cantidad de sangre que antes, ni más ni menos.—En efecto, como ni las fuerzas motrices están alteradas ni las resistencias cambiadas, así no hay tampoco razón alguna para que la sangre deba correr con mayor rapidez, y por lo tanto, para que aumente la cantidad de sangre que normalmente entra y sale en el corazón.—Esto, puede confirmarse plenamente con la observación microscópica de la circulación en la lengua y en

la membrana interdigital de una rana, á la que se le haya hecho previamente una inyección de sangre desffbrinada, también de rana, en la vena abdominal mediana; durante la inyección, como es natural, no deja de acelerarse el movimiento de la sangre á causa del aumento agudo de la presión arterial. Pero inmediatamente, después de hecha la inyección, se restablece su normal velocidad. Asimismo, cuando determinéis la cantidad de sangre que sale del miembro anterior de un perro, antes, durante y después de la transfusión, llegareis siempre al mismo resultado.

De esta suerte, pues, se evita que el aumento de la presión arterial, traspase el grado normal cuando hay excesiva repleción del sistema vascular. Las mismas arterias, no se rellenan por completo, y todo lo más hasta el límite que consiente una ligera relajación de su tensión; *pero los capilares* y las pequeñas venas, máxime en los órganos abdominales, *se distienden considerablemente*, reteniendo de este modo la mayor parte de la sangre exuberante. No debereis maravillaros de esto, teniendo en cuenta que los hechos sobre los cuales ya he llamado vuestra atención, esto es, que el sistema vascular es más amplio de lo que es necesario para contener la cantidad normal de la sangre;—hasta qué punto pueda resultar más vasto aún, lo comprenderéis por otros experimentos que enseguida referiré. Pero aun cuando en el sistema vascular haya espacio para una anormal cantidad de sangre, sin embargo, no estaría justificado el considerar como un hecho inocente esa extraordinaria distensión de los vasos, ó *estiramiento elástico*, como lo denomina W. Müller, que se apoya en una prueba convincente para decir que la capacidad funcional del sistema vascular está esencialmente perturbada por una plétora de alto grado. Una sangría hecha en un perro artificialmente plétórico, rebaja con tal rapidez la presión arterial, que no se llega ni aun á reconquistar la cantidad de sangre inyectada, y el perro sucumbe, á pesar de que sus vasos contienen entonces mayor cantidad de sangre que antes de la inyección; lo cual no puede depender de otra cosa que del daño que la repleción ha causado á la elasticidad de aquellas secciones vasculares situadas entre las arterias y los senos, es decir, los capilares y las venas. No sabré decir con certeza si la creciente debilidad de la elasticidad de tales vasos sea la que en el crecimiento progresivo de la plétora determine al fin la *muerte* del animal. Respecto á la causa de la muerte, claramente demostrable, tanto menos se encuentra en los casos de los perros que sucumbieron durante el experimento, que en los que sobrevivieron por algunas horas ó aun por algunos días. Durante este tiempo, los animales

con exorbitante polihemia, presentan varios síntomas morbosos, como vómitos, hematuria, inapetencia, pesadez y colapso, y al fin sucumben sin ningún fenómeno extraordinario.

Nada de todo esto resulta en los perros cuyo sistema vascular ha sido *repleto solo medianamente*. Al contrario de los temores expuestos por los antiguos médicos, para toda repleción, aunque sea leve, del sistema vascular, las investigaciones experimentales de Lesser<sup>(\*)</sup>, de W. Müller y de otros, han demostrado que los perros, á quienes se les ha inyectado la mitad ó las tres cuartas partes de la cantidad normal total de su sangre ó más aún, no presentan ningún desorden, mostrándose después de la operación vivos y alegres, comiendo con buen apetito, y hasta el mismo experimentador, al cabo de una semana, pudo hacer dos inyecciones en un mismo perro, transfundiendo la primera vez 81 % , y la segunda 75 % de la cantidad normal total de sangre del animal en cuestión, sin despertar el menor fenómeno morbosos.

Pero indudablemente reviste mayor interés que todos estos hechos, ciertamente importantísimos, el problema siguiente: *¿qué sucede con la sangre inyectada?*

W. Müller ha tratado de contestar á esta pregunta merced al examen sistemático de la sangre y del recambio ó sustitución material, en cuanto éste se revele en la orina. A este fin, puso en ayunas al perro, antes y después de la transfusión de la sangre, y determinó el número de los corpúsculos sanguíneos, según el método de Malassez<sup>(3)</sup> antes y después de la inyección, durante una serie de días, determinando también del mismo modo la cantidad de orina y de urea; comparó los resultados obtenidos, contando entonces los corpúsculos de sangre con el resultado anterior, y pudiendo llegar de esta suerte á formular conclusiones convincentes, presuponiendo naturalmente que la sangre se mezcle completamente con un líquido no homogéneo, como ahora veremos. El resultado obtenido por W. Müller fué constantemente que en primer término una parte muy considerable del plasma inyectado, es eliminado de los vasos pocas horas después de la transfusión, permaneciendo el resto algún tiempo más; todavía dos ó tres días después no pudo demostrar nada más del plasma sanguíneo, extraño é inyectado, mientras logró transfundir también el 60 ó 80 % de la cantidad primitiva de sangre, pero encontrando siempre un número de corpúsculos sanguíneos que con suficiente exactitud correspondían á la suma calculada de la sangre preexistente á la transfusión. Pero ni aun el aumento de los *corpúsculos sanguíneos* persiste, porque también comienzan á des-

truirse pocos días después de la destrucción, que progresa poco á poco, de suerte que al cabo de muy pocas semanas su número vuelve á ser el *mismo que antes*. Cuanto más copiosa haya sido la sangre transfundida, tanto más tiempo necesita, naturalmente, el proceso destructivo; después de transfusiones de un 20 ó de un 30 %, todos los nuevos corpúsculos sanguíneos son destruidos en muy pocos días; después de la de un 60 ó un 80 %, transcurren dos y hasta tres semanas antes de que el exceso de corpúsculos sanguíneos sea eliminado por completo. En la orina se encuentra la prueba bien convincente del modo con que la sangre vuelve á sus límites normales. Ya en el día de la transfusión aumenta la cantidad de la orina y la proporción de la urea, y mientras que la crecida cantidad de orina no se mantiene en el mismo grado, el aumento de la secreción de orina continúa hasta que estén completamente destruidos los corpúsculos sanguíneos inyectados. Aunque sea probable, sin embargo, no está demostrado que aumenten también otras secreciones gaseosas ó flúidas del cuerpo. Sin embargo, los hechos recogidos son suficientes para admitir con completa certeza que la sangre artificialmente *transfundida* y *especialmente* su plasma, queda destruido en el organismo, con rapidez mayor que los corpúsculos sanguíneos, y que los productos de semejante destrucción reaparecen en parte en la orina. Todo lo que de tales productos no es eliminado por cualquier vía, permanece, como Quincke (\*) hace poco ha demostrado, bajo la forma de gránulos amarillentos y casi rojizos más ó menos pequeños ó grandes, que dan en el instante todas las *reacciones del hierro*, en el hígado, en el bazo y en la médula de los huesos, y especialmente se presentan estos gránulos ferruginosos en el hígado retenidos dentro de los leucocitos, en el interior de los capilares, en la médula de los huesos y en el bazo, incluidos en las células parenquimatosas de estos órganos. No temo que cualquiera de vosotros pueda conceder menor importancia á estos resultados experimentales, sólo porque se obtengan con la transfusión de sangre desfibrinada, porque no parece que pueda comprenderse por qué razón la presencia ó la falta de una cantidad de leucocitos y la ligerísima cantidad de fibrinógeno contenida en la sangre normal pueda influir sobre los demás elementos contenidos preferentemente en la sangre, sin decir que en ello concuerden plenamente los resultados de las transfusiones directas de la carótida á la yugular.

La exactitud de las ideas que hemos emitido como base de nuestras consideraciones sobre la plétora, no podía ser demostrada con mayor evidencia que por estos experimentos, y quien los haya visto

acojerá con cierta duda todas las noticias y todas las aserciones que puedan hacérsele sobre un aumento patológico duradero de la masa de la sangre. En la literatura antigua, la *plétora* verdadera ó *polihemia* tenía gran importancia, y aun en la actualidad hay patólogos de cierta fama que recocen su existencia como indubitable. Aun hoy, difícilmente hay quien quiera admitir que con la supresión de *hemorragias habituales*, como las menstruales ó hemorroidarias, pueda obtenerse un aumento anormal de la masa sanguínea, puesto que cuando se suprimen las hemorragias no hay más consecuencias sino que se detiene también la correspondiente regeneración de la sangre. Asimismo, la *plétora apocóptica* que nacería de la extirpación de una parte del cuerpo bastante grande, por ejemplo, después de la amputación de un miembro, cuenta en la actualidad con muy pocos partidarios, porque con la misma seguridad con que se haya asegurado que los individuos á quienes se les amputa un miembro después de cierto tiempo, padecen de toda especie de estados congestivos y de otros padecimientos que acusan replección de su sistema vascular, con la misma certeza puede asegurarse que todo ello es inexacto, y allí en donde se presentan en tales desórdenes, deberían explicarse de un modo muy diferente. El organismo, también cuando se amputa un miembro sin perder una gota de sangre con el aumento de las excreciones gaseosas y líquidas, consume y elimina la cantidad de sangre que ha resultado *supérflua* por la extirpación del miembro, y aun prosiguiendo llega á mantener la cantidad de sangre en su relativo volumen normal, tanto, más fácilmente, cuanto que en unión á las partes del miembro destinadas al consumo de la sangre, como, por ejemplo, los músculos, se ha perdido al mismo tiempo con la médula del hueso una cantidad de tejido hematógeno. Además, queda otra forma de plétora, que es la que se produciría á causa de *exuberante alimentación con un género de vida ociosa, especialmente con escaso movimiento*, poliemia, la así producida, cuya existencia parece indiscutible para algunos clínicos, aun hasta con relativa frecuencia. Sin embargo, á mí me parece que justamente esta especie de patogénesis es la que menos concuerda con nuestros conocimientos sobre la vida y las funciones del cuerpo y de sus órganos en particular—¿ó ha de creerse que la actividad de los órganos hematógenos puede aumentarse á placer, introduciendo cuerpos albuminoideos, etc., con los alimentos?—¿ó que el cuerpo acumula bajo la forma de sangre todo lo que no consume en otros gastos, de los alimentos? Por el contrario, se sabe que la alimentación exuberante engendra en todas circunstancias excreciones correspondientes

más abundantes, y que aun cuando el organismo no pudiera aumentar la oxidación en correspondencia con el material introducido, resulta todo lo más una *formación anormal y acumulación de grasa*, polisarcia.

¿Y cuáles son los síntomas reconocidos como pruebas de una repleción del sistema vascular? Un pulso lleno, una coloración viva, rubicundez en la fisonomía, tendencia, por una parte, á las congestiones, en órganos diversos, por la otra al éstasis y á la estancación, y, por último, el desarrollo de un aumento de volumen del corazón, sin que exista una de las causas notables y características. Hé aquí el criterio fundamental del diagnóstico de una plétora, aun cuando tales síntomas no presenten ningún parecido con la de los animales pletóricos, si bien no hay la menor dificultad en aplicar de un modo igualmente satisfactorio todos estos estados por otras causas, como, por ejemplo, por desórdenes de inervación del sistema vascular: No tengo la menor duda de que los mismos autores que hablan de la plétora de los glotones y gastrónomos con la misma seguridad <sup>(5)</sup> que si se tratara de un axioma de física ó de matemáticas, interrogados directamente, confesarían enseguida que falta toda prueba científica para sostener la existencia de la plétora. Así que, mientras no se nos presente semejante comprobación, haremos perfectamente manteniéndonos dentro del escepticismo justificado por buenos experimentos en los animales, y no dejaremos de considerar *que en ninguna circunstancia puede obtenerse una verdadera y genuina poliemia, que no sea transitoria.*

---

No sin razón me entretengo aquí sobre la *duración* de la plétora, puesto que en estos últimos tiempos se ha notado el hecho interesante de que, prescindiendo de la rápida introducción de excesivas cantidades de líquidos, etc., procedentes de la alimentación, una repleción del sistema vascular, una poliemia típica transitoria, pueden presentarse muchas veces, y especialmente en los *recien nacidos*. Schüeking <sup>(6)</sup> ha sido el primero que ha demostrado, y después de él muchos tocólogos distinguidos <sup>(7)</sup> lo han confirmado, que especialmente en los partos en que dura mucho el trabajo, *una gran porción de la sangre de la placenta es lanzada por las contracciones uterinas hasta el sistema vascular del feto*. Algunos autores han es-

timado la cantidad de sangre transfundida de esta suerte en 100 gramos y aun más, esto es, más de la mitad de la cantidad normal de la sangre de los recién nacidos. Pero las bases ulteriores de este experimento de plétora instituido por la misma naturaleza, son siempre las mismas que hemos señalado antes: *la sangre exuberante desaparece enseguida.*

Acerca del modo como esto sucede, hasta ahora no poseemos datos suficientes, puesto que aun admitiendo que, como algunos creen, la destrucción y disolución del corpúsculo sanguíneo rojo no se manifiesta en los recién nacidos, esto no obstante, este solo hecho no proporciona ningún dato acerca de la sangre transfusa. Es probable que la destrucción y eliminación de la sangre exuberante del recién nacido, no se verifique por un procedimiento esencialmente distinto que en el animal adulto, esto es, eliminando primero el plasma y más tarde los elementos corpusculares; por lo menos creo habla en este sentido la circunstancia que, según la opinión de varios autores antiguos y modernos, la sangre del niño, inmediatamente después del parto, es notablemente más rica en corpúsculos rojos que algunas semanas después.

---

Si la plétora pudo tener en su esencia solo un interés teórico, todo lo contrario sucede con la *disminución de la masa sanguínea*, con la *oligüemia*, ó como de ordinario se dice, con la *anemia*. Toda hemorragia, cualquiera que sea la causa que la motive, debe necesariamente disminuir la cantidad total de sangre que circula por el cuerpo, y propiamente y tanto más, cuanto más abundante sea la hemorragia. Por experiencia propia y por indagaciones experimentales hechas sobre animales, conocemos los efectos de la disminución de la masa sanguínea en la circulación. Todo depende, como es claro, del grado de la anemia; esto es, de la cantidad de sangre perdida por la hemorragia. Ninguna influencia notable puede desplegar en la circulación una pérdida de sangre en proporción de 1%, porque esta diferencia cuantitativa está dentro de límites completamente fisiológicos. Pero aun contra los grados mucho más considerables de la anemia aguda, son más que suficientes los poderes reguladores fisiológicos del organismo. Cuando en un perro se abre una vena ó arteria, estrayendo una cantidad de sangre igual al uno por ciento del peso del

cuerpo, y cerca de la octava parte de su masa sanguínea, observamos durante la sangría disminuir la presión arterial y acudir el pulso débil y comprimido. Este estado dura poco, á lo más medio minuto, y el pulso acude nuevamente más fuerte, la columna del manómetro asciende, y la presión carotídea vuelve muy pronto á su estado normal. Antes es la primer sangría, al poco tiempo es muy distinto y también considerable, por ejemplo  $\frac{1}{2}$  por ciento de peso del cuerpo, viéndose algo difusa bajarse muy pronto la presión arterial y con igual celeridad levantarse. Algunos perros y gatos no pueden soportar una pérdida superior á la cuarta parte de toda la masa sanguínea sin descenso durable de su presión arterial. Entiéndase por esto mismo, que este restablecimiento á su estado primitivo, no es producto de un nuevo rompimiento de los vasos, vaciados en un tiempo tan breve que apenas es percibido, pero las arterias se adaptan á la menor cantidad de la sangre, y antes que todo el poder regulador y que el sistema nervioso vasomotor. La anemia opera por medio de excitaciones por el centro del vasomotor y con una fuerza proporcionada al grado y á la rapidez de aquélla. Por esto no sufre enseguida de una hemorragia de la médula, transformando una cantidad de sangre anormalmente escasa en todo el sistema arterial, pero cuando éste entra en el dominio del centro vasomotriz, la musculatura vascular se contrae con mayor energía y vence por tal medio los efectos de la presión. A continuación de esto, permanece también inalterable la velocidad de la corriente, y las contracciones cardíacas tienen la misma frecuencia de antes. Si en tal estado este mecanismo regulador impidiere un disturbio en la circulación normal, no más lo extendido arrastraría todo el daño producido sobre el organismo, haría disminuir la cantidad de la sangre. La masa sanguínea que en condiciones normales trabaja en el sistema vascular, es seguramente lo necesario, que solo de tal modo del simple aparejo, pudiendo por tanto tener aquella enérgica y copiosa corriente sanguínea necesaria para su trabajo, reduciéndose al mismo tiempo á una determinada cantidad mínima á los altos órganos. Ahora, cuando á continuación de una pérdida de sangre del volumen susodicho, la cantidad total de éste, se reduce al  $\frac{2}{6}$  ó también al  $\frac{3}{4}$  del normal, de donde jamás podremos tratar la sangre para el trabajo de los órganos sin interesar gravemente á estos y á un grado pasa á comprometer la propiedad é integridad de este último. Veréis que también una tal anemia, en la cual la presión arterial, y después la velocidad de la corriente sanguínea y la frecuencia del pulso no es un evento del todo indiferente; ahora produce sin duda al poco tiempo daños mucho más considera-

bles si la pérdida de sangre no viene compensada por la correspondiente degeneración de la misma.

Que este último hecho, realmente sucedido, de que una considerable pérdida de sangre pueda fácilmente ser resarcida á lo más después de tres ó cuatro semanas, está fundado en la experiencia secular, mil veces confirmada. Pero por lo menos la regeneración misma puede ponerse en duda, entre tanto desconocemos el *modo* y el *proceso* mediante el cual aquella se cumple. El agua y las sales pueden obrar verdaderamente con mucha rapidez, puede ser separada merced á los alimentos, y si los aparatos digestivo y asimilativo funcionan normalmente, transcurre sólo poco tiempo para restablecer normalmente la cantidad del albúmina del suero de la sangre. En tal caso, el volumen total de este último se reproduce, pero el mismo hace estéril al glóbulo, y de la *oligoemia* se deriva una *oligocetemia*. De todos modos es preferible disminuir el número de los corpúsculos rojos, porque aquellos blancos, como precedentemente una vez observamos, de una parte, en toda hemorragia se pierde un número relativamente menor de los rojos continuadamente en la linfa que afluye á la sangre, si un surtidor de leucocitos así riega, pero no siguiendo al mismo un notable defecto del mismo, y aun cuando ocurra, esto es sólo transitorio. Así, después de toda pérdida de sangre, en cierto modo considerable, establecemos un relativo de relativa *leucocitemia*, lo cual sólo gradualmente repartiéndolos, por dar en proporciones normales entre glóbulos rojos y blancos. Esto no quiere decir sino que la regeneración del corpúsculo rojo perdido viene con mayor lentitud que la del blanco; circunstancia la cual de un lado muestra la oscuridad en que nos encontramos respecto de esta nueva formación de corpúsculo rojo, y de otra es hacer más sensible la existencia de esta laguna en nuestros conocimientos. El velo que encubre la biología de los elementos morfológicos de la sangre, no termina aquí, y sólo en algunos puntos se clarea, y la fisiología y la patología deploran al par que bajo este punto de vista estén tan á oscuras. Decir la verdad nos proponemos con nuestra hipótesis. La opinión más corriente no ha mucho tiempo era más difusa que en el presente, estado que en ciertos órganos, en las glándulas linfáticas, en el bazo, tal vez en la médula del hueso, en el hígado, se producían siempre nuevos leucocitos, y del mismo modo una cantidad se transforma por igual en corpúsculos rojos, que después estaban sujetos á un consumo proporcionado al trabajo del organismo. Pero cuando con un exacto juicio crítico se examinó por entero tal cuestión, resultó que esta doctrina no estaba fundada sobre hechos muy

fundados. Por indagaciones hechas en el *bazo* por uno de nuestros autores más competentes en esta materia, el Dr. Neumann <sup>(9)</sup>, no há mucho ha podido conocerse que efectivamente de la vena esplínica se escapa una abundante yesca de leucocitos superiores á la que entra en la arteria esplínica, y que el aumento es solo relativo evidentemente, esto más se refiere tanto á aumento de la célula roja, como á formación del corpúsculo blanco en el bazo. También las observaciones del Dr. Bizzozero <sup>(10)</sup> que la rana de invierno con tuétano del hueso muy adiposo contiene en la sangre una cantidad de corpúsculos mucho menor que la rana de estío con tuétano casi exclusivamente linfático, á mi parecer esto no obliga á creer que el meollo del hueso sea una estación psicológica de formación de los leucocitos; pues esto no demuestra más que la extraordinaria de corpúsculos blancos en la arteria femoral de esta especie de animales <sup>(11)</sup>. Finalmente, como las *glándulas linfáticas*, con una cierta rapidez ha sido puesta en duda; pero una gran parte de la célula linfática produzca leucocitos en el reno abierto, que se escapa con la corriente sanguínea. Al mismo tiempo, no sabemos el último origen de aquella célula linfática que se encuentra en los vasos linfáticos al abrirse la glándula. Por otra parte, conocemos mucho más confusamente el *consumo fisiológico del corpúsculo rojo*. Sin duda, un número considerable de estos sirven incesantemente para la *formación de la bilis*, si con nuevos el *pigmento urinario* es un derivado de la materia colorante de la sangre, y después, en último análisis, debe originar un corpúsculo rojo destruido. Además, después que con motivo de la presencia de células conteniendo corpúsculos de sangre en el bazo y el meollo de hueso, si es por largo tiempo, supuesto que en estas dos localidades distinguimos el glóbulo rojo de la sangre, hoy tal opinión es más fundada, porque Quincke <sup>(12)</sup> ha demostrado cómo los corpúsculos de sangre del bazo y del meollo del hueso no se transforman como los capilares del hígado en *albuminato de hierro*, en parte gelatinoso, en parte incoloro, y sujeto á un análisis químico-microscópico se presenta parte granuloso y parte disuelto. Pero en tal proporción y tal cantidad ocurre esto, que este hecho, sabido no hace mucho, cuando el corpúsculo rojo se disuelve puro en otros órganos ó en la sangre circulante. ¿Qué diremos del *grado intermedio* de la transformación de la célula blanca en roja? ¿Cuándo los corpúsculos sufren tales transformaciones? ¿Dónde, en qué órganos ocurre esto? ¿De dónde procede la hemoglobina? ¿Qué cosa procede del núcleo de célula blanca? ¿Qué cosa de sus gránulos? Esto es una serie de preguntas difíciles de contestar, pero que merecen respuesta. Lo que

positivo sabemos acerca de la transformación del glóbulo blanco de la sangre en rojo, en sustancia se reduce á una breve comunicación del Recklinghausen (<sup>12</sup>), según la cual en la sangre de la rana queda un residuo al contacto del aire, pero conservando en el vaso del vientre con la máxima diligencia después de 11-21 días cierta célula incolora, pusiforme, semejante al color del corpúsculo rojo. Desgraciadamente, á esta comunicación preliminar, después de transcurridos más de quince años, no ha seguido otra más extensa; imposibilita por tanto una crítica, un método, se obtenga como resultado tal conclusión. Los estudios de otros autores se fijan con preferencia en la sangre de los mamíferos. Erb (<sup>13</sup>) considera como forma del pasaje la célula roja *granulosa*, que dice contener en mayor cantidad después de la pérdida de sangre, y explica el proceso de esta forma; la célula blanca, al principio pierde el núcleo por desenvoltura y devolución, absorbiendo hemoglobina, y después se transforma en discos homogéneos. Schmidt (<sup>14</sup>) atribuye una importancia especial á ciertas grandes células protoplásmicas, formadas con *gruesos glóbulos rojos*, que se presentan siempre en la del mamífero, y que apenas se encuentran fuera del vaso, muy pronto se tornan pálidas, y de tal modo parecen *esferas granulares incoloras*. El mismo considera esta forma como análoga á la célula roja de la sangre permanente en las tres últimas clases de vertebrados, y supone que el disco sanguíneo rojo sin núcleo de los mamíferos es producto de la fusión de los gruesos gránulos rojos con el núcleo, mientras el resto del protoplasma se deshace. Hé aquí toda la cuestión; pero la importancia principal se encuentra hoy en el *corpúsculo rojo nucleado*, que lo encontramos ya hace mucho tiempo en la sangre embrional, y también en la pura del individuo adulto enfermo de la leucemia (<sup>15</sup>), y que Neumann (<sup>16</sup>) ha demostrado que sí encontramos por toda la vida en la médula roja del hueso, y en cantidad grandísima, en la joven y tierna. Además, esta célula roja nucleal de Neumann sólo está indicada como la *forma del pasaje* de corpúsculos rojos y blancos, formadores del núcleo, dándonos la conclusión que en la médula del hueso se producen incesantemente nuevas células blancas que se encuentran en las capas de la médula, más abundantes y sutiles, que, al parecer, en el interior de él se transforman en corpúsculos sanguíneos rojos nucleados y después desprovistos de núcleo.

En esta fórmula, realmente se comprenden dos cosas, que no tienen necesaria relación entre sí. En efecto, de que los corpúsculos rojos nucleados representen el estadio precedente á los exentos de núcleo, no se deduce necesariamente que deriven de una transformación

de las células incoloras, y que por lo tanto constituyan la deseada forma de transición entre éstas y los corpúsculos rojos exentos de núcleo; una muy interesante serie de hechos indica que las células sanguíneas nucleadas, representan una forma de desarrollo, un estudio precedente á las exentas de núcleo; así, desde hace mucho tiempo se sabe que en la sangre embrionaria de los mamíferos, al principio existen solamente corpúsculos rojos nucleados, á los que únicamente más tarde se agregan los que no lo tienen. Además, los mas diversos observadores coinciden en considerar que en las circunstancias en que se debe admitir una aumentada neoformación de los corpúsculos sanguíneos, aumenta considerablemente el número de las células rojas nucleadas en la médula de los huesos, en el bazo <sup>(17)</sup> y hasta en la sangre. <sup>(18)</sup> Por último, Rindfleisch, <sup>(19)</sup> afirma que ha observado directamente en los embriones de los conejillos de Indias, que las células sanguíneas rojas con núcleo por él indicadas con el nombre de *hematoblastos*, *expelen su núcleo*, que continúa existiendo después como corpúsculo incoloro, pobre de protoplasma, mientras que las células resultan corpúsculos sanguíneos exentos de núcleo, primero campaniformes y después aplastados, en la forma ordinaria discoidea, corpúsculos que se diferencian de aquellos perfectamente desarrollados solo por dimensiones un poco más pequeñas. Como es fácil de comprender, esta observación tiene un valor demostrativo superior á todas las demás regiones, y por eso sería de desear que la aserción de Rindfleisch fuese confirmada enseguida por otras nuevas observaciones. Los experimentos sobre las fases de las células rojas nucleadas, hechos en los embriones de los conejillos de Indias, deberían, sin vacilación alguna, repetirse con sus mismos elementos en los animales adultos.

Al contrario, para la segunda cuestión, esto es, para la génesis de las células rojas nucleadas, de las incoloras, no pueden aducirse razones igualmente buenas. Puesto que en apoyo de esta tesis no puede invocarse el hecho de que en el desarrollo embrionario, á la aparición de los corpúsculos nucleados, precede la de los incoloros, ya existentes; por lo demás, según me parece, ninguno de los autores que hasta hoy en día participan de esta opinión, han presentado ni un sólo hecho real en apoyo de semejante tesis, y así no es de extrañar que en estos últimos años hayan disminuido considerablemente el número de sus partidarios. El mismo Neumann <sup>(20)</sup>, durante mucho tiempo, ha dudado en considerar las células rojas nucleadas como formas de transición, y en la actualidad juzga como un hecho indiscutible que son sencillas *formas embrionarias* ó de des-

*arrollo*; y si Bizzozero afirma <sup>(21)</sup> ha llegado también, teniendo presentes los criterios modernos, á convencerse perfectamente de que el aumento de los corpúsculos sanguíneos rojos nucleados, ya observado por él hace años, se verifica por *división*, habrá que convenir con él, en que la hipótesis de la transformación de los corpúsculos incoloros en coloreados resulta supérflua; debiendo aguardar á que ulteriores investigaciones manifiesten en qué condiciones, y especialmente en dónde sucede por una parte la neoformación de los corpúsculos nucleados, y por otra la transformación de estos últimos en corpúsculos sin núcleo, aunque puedan muy bien ponerse de acuerdo con nuestros conocimientos sobre las funciones del organismo, el considerar como localidad de semejantes procesos, no ya la sangre que circula, sino determinados órganos, y en primera línea la médula de los huesos, y luego indudablemente el hígado y el bazo.

Para que después de todo cuanto hemos dicho no vayais á creer que en una cuestión tan interesante hemos conquistado ya un terreno seguro, universalmente aceptado, no quiero ocultaros que un autor francés <sup>(22)</sup>, citado por muchos, considera como estadio antecedente á los corpúsculos rojos de la sangre ciertos corpúsculos coloreados muy pequeños, fácilmente alterables y caducos, y que ha encontrado en número escaso en la sangre normal, y abundantísimos, por el contrario, en los estados anémicos. Encontraremos otra vez estos *microcitos* en las llamadas anemias esenciales, y entonces os referiré que la mayor parte de los autores reconocen en ellos productos de disolución de los corpúsculos rojos de la sangre típicos; pero en general, en el estado presente de la cuestión es muy característica la posibilidad de que el extenso repertorio de observadores circunspectos y prudentes se manifiesta en un sentido completamente opuesto.

Mientras que nuestros conocimientos acerca de la regeneración fisiológica de la sangre, sean tan escasos, no esperéis que podamos aclarar de un modo satisfactorio los procesos mediante los cuales se efectúa la reparación de los corpúsculos rojos de la sangre, después de la hemorragia. La hipótesis de que tal reparación pueda verificarse diversamente que por regeneración fisiológica, carece á priori de toda base evidente, y por eso justamente el estado de la sangre y de los órganos hematógenos, (muchas veces recordado) después de la hemorragia, ha sido el punto de partida y el substratum de sus investigaciones sobre la neoformación de los corpúsculos de la sangre; y sería muy probable que precisamente esta circunstancia haya perturbado directamente los resultados de los correspondientes trabajos.—Así pues, puede

preguntarse en justicia: ¿es efectivamente indudable la premisa de los mismos, esto es, *la neoformación anormalmente aumentada de los corpúsculos rojos después de la hemorragia?*—Naturalmente yo no compruebo tan perfectamente, como en los demás tejidos, que por una inanición ordinariamente producida, estén disminuidos en su masa; eliminada esta circunstancia, tenga lugar una reparación correspondiente, así también la masa sanguínea aumenta terminada la hemorragia; aunque todavía no se debe esta «acelerada reparación» extenderse necesariamente también á los corpúsculos rojos de la sangre.

Además, por cuanto me parece justa la consideración de Neumann, <sup>(16)</sup> de que en las hemorragias de los vasos de la médula puede salir muy poca sangre, á causa de la rigidez de las paredes de la cavidad medular, sin embargo de esta circunstancia, á lo sumo puede deducirse que las condiciones necesarias para la actividad regenerativa de la médula después de la hemorragia, no sean esencialmente más desfavorable de lo normal. Pero no tengo necesidad de decirlo que no se debe argumentar de esta manera, acerca de que el organismo pueda neoformar un mayor número de corpúsculos de la sangre, simplemente para reparar la pérdida de otros, ó bien porque se hayan perdido más de los que al mismo tiempo se destruyen fisiológicamente. Este modo de juzgar la cuestión, tendría un sólido fundamento, si se pudiera demostrar que la pérdida de la sangre creaba condiciones especiales tales, que aumentasen en más de lo normal la producción de los corpúsculo sanguíneos. Entre tanto, no puede negarse que por la extraordinaria correspondencia de la organización animal para las propias necesidades, sea muy probable que tales condiciones existan realmente, si bien precisa reconocer que hasta ahora no existe ninguna demostración científica sobre éste punto. En mi sentir, no es necesario admitir un anormal aumento en la producción de corpúsculos sanguíneos, á seguida de una pérdida de sangre. Quincke, de sus cálculos sobre la cantidad de la hemoglobina y de sus reacciones micro-químicas del bazo y del hígado en la plétora artificial, deduce la conclusión de que la duración media de la vida de los corpúsculos rojos de la sangre, es de 2 ó 3 semanas; lo que si es verdad, significa que el organismo, fisiológicamente en tres semanas, puede neoformar la entera cantidad de los corpúsculos rojos existentes en el sistema vascular en un tiempo cualquiera. Esto es, pues, un poder que debería ser más que suficiente ante las mayores pérdidas de sangre. A mí me parece al menos que la gradual regeneración de los corpúsculos sanguíneos perdidos, puede concebirse perfectamente

también sin la ayuda de un aumento anormal de la producción, admitiendo solamente *que disminuya el consumo de los corpúsculos rojos inmediatamente después de una pérdida de sangre*, lo cual, estaría perfectamente de acuerdo con la circunstancia de que después de una fuerte pérdida de sangre, todas las funciones en las que se supone que se consumen corpúsculos rojos, sufren una gran depresión, pero especialmente con la circunstancia de que la bilis de los anémicos ó hidrohémicos, está más descolorida y la orina menos encendida. Naturalmente, yo estoy bien lejos de *crear* que la regeneración de los corpúsculos de la sangre, después de las hemorragias, se verifique únicamente por disminución de consumo. Además, espero que de todo lo que os he expuesto, no deduciréis más que mi deseo de llenar el vacío que existía en nuestra ciencia, respecto á la regeneración de la sangre, después de las hemorragias, é indicar las posibles causas de error que pueden encontrarse en muchos trabajos relativos á la cuestión (\*).

Ocurra de este ó de otro modo la regeneración de los corpúsculos sanguíneos, apenas ésta es completa, desaparece el último efecto de la anemia, y por lo tanto, una pérdida de sangre que no pase de los límites indicados, no modificará notablemente la circulación.

No sucede lo mismo cuando la pérdida de sangre es más considerable. Ya hemos visto antes que es fatal toda hemorragia en la que se haya llegado á perder cerca de la mitad de la masa total de la sangre. Ahora se nos preguntará: cuando el sistema vascular pierde más de una cuarta parte ó menos de la mitad de su contenido total, ¿cómo influye este fenómeno sobre la circulación? Después de haber sufrido tal pérdida de sangre, no se levanta la presión arterial; *queda disminuída*, tanto más, cuanto más se aproxime la anemia al límite mortal. Si la presión arterial disminuye de un modo duradero, es menor, naturalmente, la velocidad de la corriente sanguínea; así, por ejemplo, en las grandes sustracciones sanguíneas, se necesita un tiempo mucho más largo para que cada vez salga de la arteria igual cantidad de sangre. Por lo que respecta al ritmo cardíaco, la menor repleción del ventrículo produce una lentitud de aquél; sin embargo, en ocasiones, el centro del vago está menos excitado por la disminución de la presión arterial, y entonces suele *aumentar* la frecuencia del pulso. También es notable el acortamiento de la dis-

---

(\*) Desde este párrafo deja de tomar parte en la traducción de las LECCIONES DE PATOLOGÍA GENERAL del Dr. Cohnheim el Sr. D. Luis Paris Zejin, encargándose de la misma los Doctores D. Manuel Carreras Sanchis y D. Celestino Compaired y Cabodevilla.

tancia entre la elevación y la depresión máxima de la curva arterial, ó, en otros términos, en relación con la menor masa de la sangre, de modo que cada pulsación es mucho más pequeña que antes de la pérdida de sangre.

Pero si bien el descenso de la presión y la lentitud en la velocidad de la corriente continúan durante algún tiempo después de una pérdida de sangre igual al  $2\frac{1}{2}$  ó 3 por 100 del peso del cuerpo, á veces la *calidad* y *crisis* de la sangre llegan á producir alteraciones más considerables. Quiere esto decir que, tan pronto como la presión ha descendido á un grado muy bajo—y no son raras las cifras de 40 á 50 milímetros de mercurio en la carótida de un perro robusto, al cual se haya sustraído la tercera parte de la masa sanguínea—entonces se invierte el cambio de los líquidos á través de las paredes de los capilares; y en vez de la trasudación de dentro á fuera, obsérvase una difusión y una reabsorción de *fuera á dentro*. Al propio tiempo, la corriente linfática se verifica con mayor facilidad desde el conducto torácico á la vena subclavia completamente vacía. En realidad, no se necesita esta corriente para que la sangre se atenúe después de las grandes hemorragias; así Lesser (\*) ha demostrado directamente que, aun después de la ligadura del conducto torácico, en las grandes sustracciones de sangre *aumenta* incesantemente la proporción de agua en el suero, y que este aumento puede ser determinado tan sólo por reabsorción de los líquidos parenquimatosos. El número de los corpúsculos rojos, y por lo tanto el color de la sangre, disminuyen, pues, en proporción bastante mayor de lo que aumenta el agua en el suero, sin duda porque los corpúsculos rojos, de un peso específico mayor, quedan fuera de las arterias, abiertas en mayor suma de la que corresponde á la cantidad de sangre que por ellas circula. Esta dilución de la sangre, por reabsorción de los jugos parenquimatosos, cesará tan pronto como la presión interna de los capilares se mantiene en equilibrio con la de los líquidos ambientes; pero no por eso recobra la presión arterial su primitiva altura, y se necesitan otros medios, entre los cuales el más seguro y eficaz *es una transfusión de sangre de la misma especie*.

Se comprende la incomparable preferencia de la transfusión sobre todos los demás medios curativos en las grandes pérdidas sanguíneas: *con ella se devuelve al cuerpo, del modo más directo y completo, todo lo que ha perdido*. Tan pronto como la sangre es introducida en las cavidades vasculares vacías—siempre que esté todavía viva, y mucho mejor si se extrae fresca de un individuo de la misma especie—entra á formar parte integrante del nuevo organismo: todos los corpúscu-

los de la sangre son completamente normales, y, lo mismo que los demás propios del individuo al cual se practica la transfusión, participan del cambio gaseoso respiratorio: por lo tanto, el líquido sanguíneo transfundido sirve como el preexistente para la formación de la linfa y la trasudación. Aquí no hay diferencia, ora se transfunda sangre completa ó desfibrinada, porque es muy difícil que la hemorragia produzca un empobrecimiento peligroso de los corpúsculos blancos de la sangre. Naturalmente, para la desfibrinación se necesita emplear un procedimiento que deje en libertad la menor cantidad posible de fermento de la fibrina, y por eso nunca debe usarse la sangre cubierta de un coágulo, sino batir ó agitar la sangre procedente de la vena, con lo cual se obtiene sangre dotada de un poder fermentativo muy débil.

Mucho más interesante que la elección entre la sangre completa ó la desfibrinada, es el utilizar para la transfusión una sangre *homogénea*, es decir, procedente de un animal de la misma especie, pues sólo esta sangre puede seguir viviendo y funcionando cuando se la introduce en el sistema vascular de otro animal, para el que no sólo no será útil una sangre *heterogénea*, sino que llegará á serle *altamente nociva*. Hace más de dos siglos demostraron insignes observadores<sup>(23)</sup>, que la inyección de sangre heterogénea, por ejemplo, sangre de carnero en una zorra, sangre de toro en un perro, mata á los animales que la reciben. Con todo, en estos últimos años se ha cometido una mixtificación terapéutica algo disonante para la ciencia, al querer resolver, por vía experimental, la interesante cuestión del modo de comportarse y efectos de una sangre heterogénea en el sistema vascular<sup>(24)</sup>. Se ha visto que la inyección de una cantidad relativamente pequeña (por término medio el 20 por 100 de la masa sanguínea originaria), produce la muerte del animal sometido al experimento, casi siempre en el primero ó segundo día. Los experimentos consistieron, por lo común, en transfundir sangre del carnero al perro, y á esta combinación se refieren las cifras antes mencionadas. Los perros que sobrevivieron á la inyección, porque sólo habían sufrido la transfusión de un 10 por 100 de sangre de carnero, presentaron en los primeros días los síntomas de una enfermedad grave: en todos hubo vómitos de sangre y diarrea, disnea, falta de apetito y gran abatimiento—si la cantidad de sangre transfundida no fué muy pequeña—y sobre todo, no faltó nunca un estado consecutivo muy grave, la *tendencia á las hemorragias*. En parte se observaron verdaderos *extravasados* en algunos órganos y cavidades serosas; en parte *coloraciones sanguíneas*; también se encontró *pigmento hemá-*

tico, *hemoglobina*, en los trasudados, en el humor acuoso y en la orina. Ponfick ha observado *hemoglobinuria* constantemente, siempre que en el sistema vascular de un perro se introducía más del 1 por ciento de una sangre heterogénea. La razón de que la sangre heterogénea sea tan peligrosa para la circulación y el bienestar de un animal, es sin duda, al menos en gran parte, que *el suero de la sangre de una especie de animales es venenoso para los corpúsculos sanguíneos de otra especie*. Este interesante hecho fué observado por vez primera por los Sres. Prevost y Dumas, y últimamente ha sido mejor estudiado por Landois, diciendo que los corpúsculos sanguíneos de algunas especies, son *disueltos* directamente por el suero, ó bien por la linfa y trasudado <sup>(25)</sup> de otra especie, pero no porque mezclando la sangre de una especie con la de otra, sean disueltos todos los corpúsculos de ambas, pues las distintas especies tienen corpúsculos sanguíneos de *diversa resistencia*. Los corpúsculos sanguíneos de un conejo se disuelven en la sangre y en el suero sanguíneo de un perro, mientras que los corpúsculos sanguíneos del perro no se disuelven en la sangre del conejo. De la disolución de los corpúsculos sanguíneos, ora inyectados, ora propios del animal, deriva, sin duda, la hemoglobinuria y también la coloración de algunos trasudados con pigmento hemático. Sin embargo, los demás síntomas graves no pueden explicarse de un modo tan sencillo. Respecto á las hemorragias, debo recordar lo que ya sabemos respecto á su posible relación con la falta de corpúsculos sanguíneos, y también hay que tener en cuenta que la *hemoglobina libre*, lo mismo que la sangre heterogénea, ejercen una influencia muy nociva sobre las paredes vasculares. Como sucede en otros muchos casos, aquí no está resuelto si las hemorragias sobrevienen por diapedesis ó por rotura de los vasos. Ulteriores investigaciones deben decidir hasta qué punto la sangre heterogénea altera las funciones y demás propiedades de cada órgano, mereciendo especial atención la hipótesis formulada por los que han trabajado en el Instituto de Dorpat; á saber: que con la transfusión de sangre heterogénea queda libre el *fermento de la fibrina*.

Después de lo dicho, se comprende que sería, no sólo inútil, sino también altamente censurable, emplear sangre heterogénea cuando existan indicaciones para la transfusión: entre dichas indicaciones ocupa el primer lugar la anemia consecutiva á la pérdida de sangre, por las razones antes expuestas; en segundo término, parece indicada la transfusión cuando la sangre se ha hecho incapaz para funcionar, siendo preciso sustituirla con otra que se halle en buenas condicio-

nes. Naturalmente, esta última indicación sirve tan sólo para los casos en que se ha conseguido combatir la causa que ha alterado la sangre, privándola de sus facultades funcionales, por ejemplo, en el envenenamiento con el óxido de carbono, mientras que sería irracional toda tentativa para sustituir la sangre de un diabético, de un leucémico, de un piémico ó de un tuberculoso con sangre de un hombre sano. Siempre que la sustitución tenga una indicación real, debe preceder naturalmente á la transfusión de la sangre la evacuación de la viciada, y el efecto será, sin duda, tanto más rápido y duradero cuanto mayor haya sido la cantidad de sangre cambiada. Para demostrar hasta qué punto es esto posible, recordaré que Panum <sup>(26)</sup> llegó á sustituir casi toda la sangre de un perro con la desfibrinada de otro, sin que las funciones y el bienestar del primer animal ofrecieran ninguna alteración notable.

Las vías por las cuales puede ser introducida la sangre nueva en el sistema vascular, son varias <sup>(27)</sup>. La más sencilla parece la transfusión directa de una arteria del animal que dá á la vena del que recibe la sangre nueva; sin embargo, no siempre puede recomendarse en los animales este método, que ya en el hombre ofrece varios inconvenientes fáciles de reconocer. Aun prescindiendo de que durante la operación es absolutamente imposible determinar la cantidad de sangre transfundida, este procedimiento tiene el inevitable inconveniente de que la nueva sangre recorre, *bajo la alta presión arterial*, las venas y después el corazón derecho del animal á quien se hace la transfusión, y el mismo corazón, sobre todo en los individuos anémicos ó intoxicados, puede sufrir gravísimos trastornos, á las veces completamente fatales. Por esta razón se ha aconsejado la transfusión de sangre en una vena, con una jeringa: es siempre más seguro hacer llegar á la vena la sangre, naturalmente batida, filtrada y á una temperatura conveniente, á través de una cánula de cristal. A juzgar por mis experimentos en los animales, no puede considerarse este método como privado de peligro, pues nunca se evita que penetren burbujas de aire ó pequeños coágulos formados después; también he observado repetidas veces que la copiosa masa sanguínea que corre bajo una presión no mayor de 10 á 12 milímetros de mercurio, no reanima un corazón anémico, sino que lo paraliza. Todos estos peligros se evitan con completa seguridad si la sangre nueva se introduce, no en las venas, sino en las *arterias*. A decir verdad, nunca puede hacerse la inyección en la extremidad periférica de la arteria incindida, porque las ramas arteriales periféricas se contraen con tal energía contra la sangre extraña que se inyecta, que en oca-

siones se necesitan esfuerzos poderosos para vencer las resistencias, cosa que pocas veces se consigue sin que los vasos sufran cierta dilaceración. No sucede lo mismo si se practica la transfusión en la extremidad central de la arteria, naturalmente con una jeringa y con una presión que baste sólo para vencer la tensión arterial dominante en aquel vaso. La sangre se mezcla en seguida con la que existe en la arteria, en la dirección central, y por la rama colateral inmediatamente superior recorre sin la menor resistencia las ramificaciones arteriales y capilares de la misma, yendo al corazón bajo la presión normal en las venas. Ateniéndome á mis experimentos—practicados, á decir verdad, sólo en los animales—puedo afirmar que el procedimiento más exento de peligros, y al mismo tiempo completamente eficaz, es la *transfusión arteriosa central*. Frente á la transfusión directa en el sistema vascular, se ha admitido como especial progreso la *transfusión indirecta por el peritoneo*, recomendada en estos últimos años por Ponfick<sup>(28)</sup>. Verdad es que, como hemos visto en otro lugar, por el peritoneo es absorbida cierta cantidad de sangre, en un tiempo relativamente breve; pero es innegable también que se necesita mucho más tiempo que con la transfusión directa: por esta razón creo se debe renunciar á la transfusión peritoneal precisamente en los casos en que se han cantado mayores triunfos, esto es, en las anemias, en las cuales *periculum est in mora*. Cuando más, la transfusión peritoneal puede competir con la directa en las anemias leves. Sin embargo, en el hombre, la operación de introducir una cánula en la cavidad peritoneal, no es más fácil que buscar una vena ó una arteria superficial, y en cambio aquélla es mucho *más peligrosa*. Aun prescindiendo de cualquier otro accidente, hay que tener en cuenta la dificultad de una desinfección perfecta de la sangre que se va á transfundir; y es evidente que cualquier impureza de la sangre es mucho más peligrosa en la cavidad abdominal que en el sistema vascular. Yo conozco algunos casos en los cuales, hecha la transfusión por operadores insignes y habilísimos, sobrevino una peritonitis mortal. Si se me objeta que en muchos casos dió buenos resultados la transfusión peritoneal, contestaré, en primer lugar, que varias veces se ha visto, en la historia de la transfusión, cuánto puede resistir un hombre; y en segundo, hay que averiguar lo que se entiende por *buen resultado* de una transfusión. La curación obtenida con la transfusión sólo tiene en realidad fuerza demostrativa cuando un hombre, después de hecha la operación, sobrevive mucho tiempo á una pérdida de sangre absolutamente fatal; es decir, á una pérdida de cerca de la mitad de la masa sanguínea. En todas las ane-

mias leves existe la circunstancia de que los enfermos pueden curar espontáneamente, y el médico atribuye entonces á la transfusión un resultado favorable que no la pertenece. Por otra parte, muchas transfusiones practicadas se fundaron en indicaciones completamente irracionales (<sup>29</sup>).

Como quiera que con una transfusión directa de nueva sangre se trata de evitar las funestas consecuencias de una gran pérdida de sangre, se comprende que debe transfundirse una cantidad de sangre igual ó aproximada á la perdida. Procediendo así, presenciarnos un grato espectáculo: con gran rapidez, y de un modo perfecto, se restablece un animal que, por abundante hemorragia, sufría gravísima anemia. Bien pronto las pulsaciones se hacen mayores, y, en relación con la cantidad de sangre que se inyecta, aumenta la presión arterial hasta llegar casi á la cifra ordinaria: si entonces se levanta al perro de la mesa de operaciones, se le ve correr casi siempre, alegre y fuerte, cuando antes se encontraba muy débil y apenas podía levantar las piernas. *Y esta curación*—hay que decirlo de una vez—*es duradera.*

No es tan fácil como parece transfundir á un hombre que haya sufrido una hemorragia tanta sangre como ha perdido, porque nunca podemos obtener dos ó tres libras de sangre humana desfibrinada. Ordinariamente nos contentaremos con algo menos, aun cuando no se consiga un completo restablecimiento al estado anterior á la hemorragia, sino sólo se coloque á los individuos anémicos en mejores condiciones: entonces disminuye el grado de su anemia y se abrevia su duración, es decir, queda el enfermo en las mismas condiciones que si hubiera sufrido una ligera hemorragia en vez de una gran pérdida de sangre.

Por otra parte, en la transfusión de la sangre homogénea poseemos un medio perfectamente ideal contra la anemia, que ningún otro puede igualar. También cabe afirmar que, fuera de la transfusión, no existe ningún medio directo, y si no puede practicarse aquella, sólo se restablecerá la cantidad normal de la sangre mediante la actividad regenerativa de parte del organismo, y en tal estado de cosas, el arte médico no tiene más remedio que colocar al organismo en las condiciones más favorables para dicha regeneración. Verdad es que no poseemos un conocimiento suficiente de dichas condiciones para fundar en ellas un método curativo especial; pero de cualquier modo es indispensable una cosa para que llegue á realizarse la regeneración de la sangre, á saber, que sobreviva el individuo. El peligro principal que hace correr al organismo una gran pér-

dida de sangre, consiste en que la presión sanguínea desciende á un grado tal, que la vida no puede durar mucho tiempo. Por esta razón debemos aceptar con entusiasmo todo medio que haga aumentar la presión sanguínea en los individuos muy anémicos. Este medio, muy sencillo por lo demás, consiste en la *transfusión de una disolución diluida de cloruro de sodio*, cuya concentración variará según las circunstancias <sup>(59)</sup>. Los experimentos practicados por algunos autores son muy interesantes. Si á un perro robusto—después de haber hecho bajar, por medio de grandes sangrías, la presión sanguínea hasta la mitad ó tercera parte de la primitiva—le introducís en una vena una cantidad de disolución de sal común tibia, perfectamente igual á la cantidad de sangre sustraída, bien pronto vereis que el pulso se torna más amplio, y que la presión sanguínea recobra su primitiva altura, en la cual permanece, sin descender, durante media hora, y aun más. Como comprendereis, así se gana tiempo, y pueden realizarse entonces los procesos regenerativos, para los cuales es muy ventajosa la alta presión arterial. Kroneker y Sander, en una comunicación llena de interés <sup>(60)</sup>, dicen haber salvado de una muerte segura á los perros desangrados, por la inyección de una disolución alcalina de cloruro de sodio: de cualquier modo, creo conveniente esperar para saber hasta qué punto dichos éxitos constituyen la regla. Por lo que se refiere al hombre, no cabe formular apreciaciones en este sentido con ánimo tranquilo: sin embargo, en los casos en que hallándose la vida en inminente peligro, fuera precisa la transfusión de una disolución de cloruro sódico, por falta de sangre humana, aconsejaría hacer primero la transfusión de agua salada, y luego la de sangre.

De cualquier modo, cuando esto no ocurra, no debe hablarse más de una anemia simple, pues el líquido que entonces circula por los vasos no es sangre normal. A cada unidad de masa sanguínea corresponde una cantidad mucho menor de corpúsculos sanguíneos, y además está alterada la composición química del plasma: la cantidad de sales y de materias extractivas puede diferir más ó menos de la normal, la albúmina ha disminuido seguramente; en una palabra, *el individuo no está anémico, sino hidrémico*. Lo propio sucede—á veces en mayor grado—en esas anemias que no dependen de *una sola grande hemorragia*, sino de *pequeñas y repetidas pérdidas de sangre*. Ya hemos visto antes que, después de tales hemorragias, que no ejercen una influencia duradera sobre la presión arterial, transcurre un intervalo, aunque breve, durante el cual la crisis sanguínea se halla alterada tan sólo en relación con la cantidad de corpúsculos

rojos y de la albúmina disuelta. Ahora bien; si en este intervalo, antes de que la sangre se haya regenerado por completo, sobreviene una nueva hemorragia, quedará en condiciones más desfavorables la crisis sanguínea, y aparecerá la *hidremia*, sin que se pierda tanta cantidad de sangre como sería necesario para el *rápido* desarrollo de una hidremia del mismo grado. No deben atribuirse á alteraciones puramente cuantitativas, especialmente á la anemia, los cambios en la crisis sanguínea producidos por la falta de alimentación ó por grandes pérdidas de humores, como las supuraciones abundantes, la albuminaria, ó los que son debidos al consumo de ciertos principios de la sangre por gruesos tumores. En esos casos tal vez disminuye la cantidad de sangre, pero además está siempre esencialmente alterada su *composición*, y esto constituye el hecho culminante.

---

*Literatura.* (1) Worm Müller, Ber. d. Leipz. Ges. Math.-Phys. Kl. 1873. p. 573. Transfusion und Plethora. Christiania 1875. (2) Lesser, Ber. d. Leipz. Ges. Math.-Phys. Kl. 1874. p. 153. (3) L. Malassez. De la numération des globules rouges du sang. Paris 1871. (4) Quincke, Festschrift zum Andenken an Alb. v. Haller. Bern. 1877. p. 37. D. A. f. klin. Med. XXV. p. 567 XXVII. p. 193 (5) Véase, por ejemplo, A. Fraenkel, refiriéndose á la primera edición de estas lecciones en el Zeitschr. f. klin. Med. II. p. 722. (6) Sckücking, Berl. klin. Wochenschr. 1877. N. 1 e 2. (7) Illing, Ueber d. Einfluss d. Nachgeburtstperiodem aut d. kindliche Blutmenge. I.-D. Kiel 1877. Zweifel, Ctbl. f. Gynäkologie 1878. N. 1. Hofmeier, ibid. N. 18. Porak, Revue mens. de méd. et de chir. 1878. p. 334. 429. Numerosas notas bibliográficas que hay en el Tratado de Violet, Virch. A. LXXX. p. 353. (8) Panum; Virch. A. XXIX. p. 481. Hayem, Compt. rend. LXXXIV. N. 21. 1877. (9) Neumann, Arch. d. Heilkunde. XV. p. 441. (10) Bizozzero, Sulla funzione ematopoietica del midollo delle ossa. Gazz. med. ital.-lomb. Nov. 1868. (11) Neumann, Arch. d. Heilkunde. X. p. 68. Ber. klin. Wochenschr. 1878. N. 6 e seg. (12) v. Recklinghausen, Arch. f. mikrosk. Anatomie. II. p. 137. (13) Erb, Virch. A. XXXIV. p. 138. (14) Al. Schmidt, Pffü. A. XI. p. 515. (15) Klebs; Virch. Arch. XXXVIII. p. 190. Böttcher, Ibid. XXXVI. p. 364. Eberth, ibid. XLIII. p. 8. (16) Neuman, Arch. d. Heilk. X. p. 68. XI. p. 1. Bizozzero, Sul midollo delle ossa. Napoli 1869. (17) Bizozzero, Med. Ctbl. 1879. N. 16. (18) Ehrlich, Vortrag in der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin, del 10 Giug. 1880. Berl. klin. Wochenschr. 1880. N. 28. (19) Rindfleisch, Arch. f. mikrosk.

Anat. XVII. p. 1. 21 <sup>(20)</sup> Neumann, Arch. f. mikrosk. Anat. XII. p. 792. <sup>(21)</sup> Bizozzero, Med. Ctbl. 1881. p. 129. <sup>(22)</sup> Hayem, Recherches sur l'anatom. norm. et. path. du sang. Paris 1878. Arch. de physiol. norm. et path. 1878. p. 692. Gaz. méd. 1878. p. 257. Compt. rend. LXXXIV. p. 1239. 1877. <sup>(23)</sup> Anführungen bei Scheel, Die Transfusion des Blutes u. d. Einspritzen d. Arzneien in die Adern, fortgesetzt von Dieffenbach, Berlin 1828. <sup>(24)</sup> Prévost y Dumas, Ann. d. chim. 1821. XVIII. p. 294. Panum, Virch. A. XXVII. p. 240. 453. LXIII. p. 1. LXVI. p. 26. Brown-Séquard, Compt. rend. 1851. 1855. 1857. Journ. d. phys. 1. p. 95. Landois, Med. Ctbl. 1873. N. 57. Die Transfusion d. Blutes 1875. Ponfick, Berl. klin. Wochschr. 1874. N. 18. Virch. A. LXII. p. 273. Vorm Muller, Tranfusion. u. Plethora. 1875. <sup>(25)</sup> H. Cordua, Ueber d. Resorption-Mechanismus b. Blutergüssen. Berlin 1877. <sup>(26)</sup> Panum, Virch. A. XXVII. p. 240. 433. <sup>(27)</sup> V. I. v. Lesser, Die chirurgischen Hilfsleistungen bei dringender Lebensgefahr. Leipzig 1880. p. 49 e seg. Volkmann'sche Vort. N. 86. Jürgensen, en el Manual de Terapéutica general, redactado por Ziemssen Vol. I. P. 2.<sup>a</sup> <sup>(28)</sup> Ponfick. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. N. 16. Véase también Foá e Pallacani, Studi sulla fisiopatologia del sangue e dei vasi sanguigni. Modena 1880. <sup>(29)</sup> Véase, por ejemplo, v. Kaczorowski, D. med. Wochenschr. 1880. N. 46. <sup>(30)</sup> Kronecker Sander, Berl. klin. Wochenschr. 1879. N. 52.

---

## VIII. HIDREMIA Y ANIDREMIA.

Importancia de la calidad de la sangre para la circulación.—*Plétora hidrémica* é hidremia simple ó *hipoalbuminosis*.—Combinación de ambas.—Causas de la hidremia.

Teoría antigua de la hidropesía hidrémica.—Consideraciones en sentido contrario.—*Experimentos*.—Influencia de la plétora hidrémica sobre la presión sanguínea y sobre la velocidad de la corriente sanguínea, sobre las secreciones y sobre la *corriente linfática*.—*Localizaciones de la hidropesía*.—Influencia de la hidremia simple sobre la circulación y sobre los trasudados.—Consecuencias para los edemas hidrémicos.—Explicación de los mismos.—Resumen.

Espesamiento de la sangre y sus efectos sobre la circulación.

Si queremos examinar la influencia que las alteraciones cualitativas de la sangre ejercen sobre la circulación, podemos ocuparnos tan sólo en este lugar de los cambios de la crisis que tienen importancia para la circulación misma. Aquí es muy accesorio examinar si un elemento anormal de la sangre es nocivo al sistema nervioso, ó bien ejerce su influencia sobre la actividad renal ó sobre cualquier otro aparato del cuerpo; debiendo averiguar tan sólo si la alteración en la calidad de la sangre influye sobre el corazón y los vasos, ó sobre el movimiento de la sangre y la trasudación. Si dichos factores siguen siendo normales, la alteración respectiva de la sangre no tendrá ninguna importancia para la circulación, y por lo tanto, estará fuera del cuadro que nos hemos trazado, y al cual circunscribimos nuestras consideraciones. La sangre normal resulta de una disolución acuosa de ciertas sustancias en determinada concentración; en ella se encuentran suspendidos los elementos corpusculares, los glóbulos rojos y blancos de la sangre. La concentración normal del líquido, unido á los corpúsculos que en él se hallan suspendidos, determina

el grado de resistencia interna de los vasos, sobre todo en los capilares, que se considera como una función apta para mantener la circulación regular: hay que tener en cuenta que, mientras la sangre ofrece cualidades normales, la resistencia es *constante*. No sucede así cuando la composición de la sangre es anormal, y entonces debemos examinar en primera línea cómo una *alteración de la resistencia en los capilares*, producida por la alteración en las cualidades de la sangre, debe influir sobre la circulación. En segundo término, la *trasudación* á través de las paredes vasculares debe sufrir necesariamente la influencia de tal alteración de la crisis sanguínea, porque tanto los procesos de filtración como los de difusión, darán otros resultados si el líquido se altera en relación con el filtro, esto es, en relación con un lado de la membrana. En este momento causal hay que tener en cuenta asimismo los posibles cambios del *plasma sanguíneo*, aparte de los relativos al número y calidad de los corpúsculos, los cuales sólo tienen importancia para el cambio gaseoso, del que nos ocuparemos en otro lugar. En tercer término, la sangre que nutre el corazón y los vasos no conserva su capacidad funcional ordinaria; debemos, pues, ver hasta qué punto las alteraciones de la crisis sanguínea explican su influencia sobre las *propiedades y funciones del corazón y de los vasos*. No pretendereis que en este lugar os dé un extracto de toxicología, hablando de los venenos del corazón y de los vasos, tanto más cuanto que ya en otra parte hemos examinado el valor de la parálisis cardíaca y vascular, que aquí son hechos secundarios. Me limitaré más bien á las alteraciones de la crisis sanguínea que caen bajo nuestra observación como fenómenos naturales, aunque patológicos. Por último, en cuarto lugar están los corpúsculos rojos y blancos de la sangre con relación al plasma normal, que representa el medio en que mejor conservan su integridad; y aquí cabe preguntar hasta qué punto se alteran los *corpúsculos sanguíneos* cuando el plasma se halla en cantidad anormal.

Tales son los puntos de vista, desde los cuales examinaremos los efectos de las alteraciones cualitativas de la sangre sobre la circulación, si bien en mi concepto existe otra división perfectamente natural de las alteraciones que pueden sobrevenir, á saber: 1.º alteraciones del *plasma sanguíneo*; 2.º alteraciones de los *corpúsculos de la sangre*. Si la regularidad del movimiento de la sangre y de la trasudación, si la integridad del corazón, de los vasos y de los corpúsculos sanguíneos va unida á cierta cantidad de albúmina, y sobre todo, á cierta concentración del plasma, se debe preguntar de qué modo influye sobre todo esto una *dilución de la sangre*.

Al hablar de *hidremia*, debéis distinguir entre sí estos dos estados. La sangre es hidrémica, lo mismo cuando la cantidad de agua es *absolutamente* mayor de lo normal, que cuando dicho aumento es sólo *relativo*. En el primer caso, la cantidad total de los principios sólidos de la sangre, y sobre todo, de la albúmina, *no sufre alteración*; en el segundo, ha disminuído; mientras que en éste es *normal* el peso y el *volumen del agua en la sangre*, en aquél dichos factores se hallan en *mayor proporción* de la normal. Podría admitirse un tercer caso: aquel en que disminuye la cantidad de albúmina de la sangre, y al mismo tiempo aumenta la cantidad total de agua, cuya combinación debe producir una hidremia muy considerable. Veamos ahora cuál de estas formas de hidremia se encuentra realmente en la práctica, y en qué condiciones sobreviene.

En circunstancias fisiológicas, la cantidad de agua de la sangre es casi constante, pues por medio de los riñones, de la piel y de los pulmones, es eliminada tanta agua como entra en la sangre. Sabemos que los riñones son los principales reguladores de la cantidad de agua en la sangre, sobre todo en los animales que no sudan y que sólo eliminan por la piel pequeñas cantidades de agua. En el hombre existe una estación, el verano, en la cual la piel constituye el principal regulador del agua de la sangre; pero el resto del año tienen mucha mayor importancia los riñones. Como quiera que con la alimentación llevamos continuamente agua á la sangre, se comprende que ésta deberá tener mayor cantidad de agua cuando es *difícil* ó *imposible* su eliminación por los órganos correspondientes, y sobre todo, por los riñones. Al estudiar la patología de la secreción urinaria, veremos cuáles son los procesos patológicos renales que pueden impedir ó disminuir la excreción de agua; por ahora nos limitaremos á consignar algunos puntos generales.

En primer término, hay que considerar todos los procesos que en ambos lados dificultan el acceso de la sangre á los glomérulos y el paso á través de los mismos, pues los glomérulos son porciones del sistema vascular de los riñones, por las cuales es eliminada el agua de la sangre. El ejemplo más clásico bajo este punto de vista, es la *atrofia granular*, en virtud de la cual quedan abolidos muchos glomérulos, y en otros, es imposible el aflujo de la sangre, por más que queden abiertos muchos conductillos urinarios. Sigue después la *nefritis difusa bilateral*. Sabéis muy bien que las arterias y los capilares de un órgano inflamado oponen resistencias anormales á la corriente sanguínea. Esta circunstancia ofrece en los riñones una importancia tanto mayor, cuanto que la diuresis es una función depen-

diente de la *presión sanguínea* en los glomérulos y no de la *cantidad de sangre*. De aquí se deduce que la menor presión en los glomérulos, inseparable de la nefritis, debe hacer que disminuya la cantidad de orina. También deben alterar necesariamente la cantidad de la secreción urinaria, las resistencias anormales que se encuentren en las *vías urinarias*: cualquier obstáculo en los uréteres, que no pueda ser vencido por la presión de la orina, hará terminar bien pronto la secreción renal; y si dicha resistencia se encuentra en *ambos lados*, la disminución de la diuresis llegará á ser considerable. A alguna de las afecciones mencionadas, por razones que más adelante estudiaremos, acompaña una hipertrofia del ventrículo izquierdo, bajo cuya influencia aumenta notablemente la presión arterial, y en la atrofia granular, por ejemplo, está tan aumentada la secreción por los glomérulos todavía abiertos, que compensa por completo las influencias capaces de disminuir la orina. Sin embargo, no en todos los casos de atrofia granular se desarrolla una hipertrofia cardíaca suficiente, y en las demás afecciones renales no siempre se observa aquélla; ni la mayor hipertrofia cardíaca podría vencer la oclusión de los uréteres producida por un cálculo encajado en ellos. En tales circunstancias, pues, queda en la sangre una cantidad de agua igual á la que disminuye la orina; pero como no disminuyen los demás elementos de la sangre, ésta aumenta de volumen, y tendremos una *plétora* que no es verdadera, sino *hidrémica*. Es muy discutible que este mismo fenómeno pueda sobrevenir por afecciones de la piel ó de los pulmones, al menos mientras los riñones funcionan normalmente.

Mucho más frecuente que la plétora hidrémica, es la *hidremia simple*, producida por empobrecimiento de la sangre en principios sólidos. Como una de sus causas, he estudiado ya la hemorragia, ora abundante y única, ora escasa pero repetida, si bien esta última engendra la hidremia más á menudo que la primera. Sin embargo, no es necesario, para producir la hidroemia, que se pierda por los vasos una gran cantidad de sangre con todos sus elementos; pues *todo lo que represente una sustracción de albúmina á la sangre*, sin que por medio de la alimentación se llegue á reparar aquella pérdida, debe aumentar necesariamente la cantidad relativa de agua en la sangre. La albúmina es, entre todos los principios sólidos del suero sanguíneo, el que predomina. Las evacuaciones disintéricas crónicas, las supuraciones de larga duración y los exudados inflamatorios excesivos, son muy capaces de hacer que disminuya la cantidad de albúmina en el suero sanguíneo. La lactancia exagerada y prolongada, lo mismo que otras secreciones específicas abundantes, pueden dismi-

nir la albúmina de la sangre, pues en último término sustraen de ésta los materiales para la formación de las sustancias secretorias. La *producción de grandes masas de tumores* en poco tiempo, sobre todo los de evolución rápida, llamados malignos, debe también hacer que disminuya la albúmina en la sangre, pues su crecimiento se verifica esencialmente á espensas de ésta. El modo más sencillo para explicar la disminución de albúmina en el suero, es, sin duda, la *albuminuria*, cualquiera que sea su causa (nefritis, degeneración amilóidea de los glomérulos, etc.). Todos los procesos conducen á la hidremia, de una manera tanto más rápida y segura cuanto menos se repone la sangre de las enormes pérdidas de albúmina que experimenta. Realmente, si la hidremia depende de una pérdida anormal de albúmina, si se trata de una *hipoalbuminosis*, es claro que ésta puede combatirse por la introducción de aquella sustancia en proporciones convenientes, y por eso muchas mujeres, á pesar de una lactancia larga y exagerada, no sólo no se tornan hidrémicas, sino que gozan excelente salud. Por otra parte, la importancia de la introducción de albúmina en la sangre se hace evidente considerando que una alimentación pobre en materias albuminoideas puede ir seguida de hidremia, sin que contribuyan á ello pérdidas anormales de albúmina: sin embargo, una alimentación defectuosa suele producir con más frecuencia una atrofia general, y por lo tanto, disminución de toda la masa sanguínea con disminución de la cantidad proporcional de albúmina en el suero.

En lo que hemos expuesto, se hallan contenidas implícitamente las circunstancias en las cuales se desarrolla la tercera forma de hidremia. En efecto, podemos colocar la *inflamación renal*, tanto entre las causas de la plétora hidrémica, por la menor diuresis que produce, como entre las causas de la hipoalbuminosis por albuminuria, que es un síntoma constante de la nefritis. En la inflamación renal aguda y crónica, y, sobre todo, en la llamada *enfermedad de Bright*, se han observado los más altos grados de hidremia, y muchos autores han visto descender la cantidad de albúmina del suero desde el 8 al 5, y aun el 4 por 100: en ocasiones, el peso específico del suero en los nefríticos, fué de 1.016 y aun de 1.013, mientras que normalmente llega á 1.029 ó 1.031 (1).

Tócanos ahora averiguar qué influencia ejerce la hidremia sobre la circulación, asunto que hace pocos años se consideraba como uno de los mejor conocidos en la Patología. Con extraordinaria frecuencia se presentan en los hidrémicos la *anasarca* y la *hidropesía*, sobre todo la primera: en las hidremias de base nefrítica, aparece tan

pronto y en un grado tan considerable, que muchas veces es el síntoma que primero llama la atención sobre las cualidades patológicas de la sangre. La explicación ha sido la siguiente: La sangre hidrémica es más difusible, por lo cual la trasudación á través de las paredes vasculares es más fácil: así resulta también de ciertos experimentos físicos, según los cuales, una disolución tenue de albúmina filtra más fácilmente que otra concentrada. Cuando en la extremidad periférica de la arteria femoral se inyecta una disolución débil de albúmina, ó bien una simple disolución salina, sobreviene un edema, á veces considerable, de la pierna, siendo indiferente que se inyecte sangre ó sólo suero. Sin embargo, la dilución del suero de la sangre rara vez es suficiente para producir por sí sola notables edemas ó hidropesías; pero tan pronto como existen causas mecánicas que produzcan un aumento de la trasudación, se desarrollan con facilidad grandes hidropesías; y no son necesarias las causas que pueden producir edemas en un individuo de sangre normal, sino que bastan las más leves influencias para observar tal efecto en los sujetos hidrémicos. Como una de estas causas se admitió el aumento de la masa de la sangre, que debe haber aumentado la presión sanguínea, y así no se encontró ninguna dificultad para explicar el intenso edema de los nefríticos. Toda esta doctrina ha sido desarrollada ámpliamente por el Dr. Bartels, el cual ha creído darla un nuevo sostén demostrando con exactitud que el aumento ó la desaparición del edema están en razón inversa de la diuresis (\*).

Sin embargo, por muy sencilla y lógica que parezca toda esta doctrina, militan contra ella algunos experimentos que no se hallan de acuerdo con la misma. Así, no siempre es exacto que la sangre diluida trasude á través de los capilares con más facilidad que la que tiene una concentración normal. A través de los vasos de la oreja de un conejo, podeis inyectar durante algún tiempo una disolución de cloruro de sodio al medio por ciento, sin que la oreja se hinche lo más mínimo, siempre que tengais cuidado de mantener en ciertos límites la presión á que se practica dicha inyección (\*\*). No quiero atribuir ningún valor especial al hecho de que un hombre puede padecer años enteros una evidente albuminación, sin presentar el menor indicio de edema, porque me objetareis que en tales casos la hidremia está impedida por la mayor cantidad de albuminuria que se introduce en el cuerpo. De mayor importancia creo la *anemia* completa, que en no pocos casos dura muchos días, semanas enteras, y que se observa cuando hay cálculos encajados en los uréteres, y en ocasiones en las histéricas. En tales casos no puede ponerse en duda la

existencia de una plétora hidrémica, y, sin embargo, no se observa el menor indicio de edemas (<sup>3</sup>). Experimentos como estos debían ya hacer sospechosa la doctrina que antes hemos expuesto, y que no ha podido resistir á una exacta comprobación experimental.

En realidad, con un experimento sencillísimo, que consiste en suprimir en un animal la secreción urinaria ligando los vasos renales ó extirpando los riñones, no ha sido posible obtener resultados concluyentes, pues entonces el organismo retenía, no sólo el agua, sino también las demás materias extractivas de los riñones, cuyos nocivos efectos expondré al tratar de la patología renal. La *verdadera plétora hidrémica* puede obtenerse con la misma facilidad por la *inyección de una disolución acuosa de sal en la sangre*, la cual debe estar tan diluida, que no perjudique á los corpúsculos sanguíneos: por ejemplo, en un perro se empleará una disolución de sal común al 0,6; en un caballo, al 0,75; en un conejo, al 1 por 100. Cuando el doctor Lichtheim y yo (<sup>4</sup>) hicimos tales inyecciones en perros narcotizados ó curarizados, quedamos sorprendidos al ver que dichos animales soportaban grandísimas inyecciones de la disolución de sal común. Repetidas veces, en el espacio de media hora, hemos inyectado á un perro el quíntuplo y aun el séxtuplo de toda la masa sanguínea, sin que se presentaran fenómenos alarmantes, y ordinariamente fué preciso transfundir una cantidad de líquido equivalente al 60 ó 70 por 100 del peso del cuerpo para conseguir matar á aquellos animales. Si el animal muere durante el experimento, rara vez precede á la muerte un edema pulmonar agudo; generalmente, antes que deje de existir el animal, se presentan signos evidentes de disnea, la sangre arterial pierde su color rojo-claro, el pulso se torna lento é intermitente, la curva de la presión sanguínea ofrece oscilaciones considerables, y en los animales narcotizados se desarrollan á veces fuertes convulsiones clónicas. Las transfusiones no fueron realmente inofensivas en los perros que sobrevivieron al experimento: sin embargo, dichos animales soportaron siempre mayores cantidades de cloruro de sodio que de sangre, pues mientras que una inyección sanguínea correspondiente al 150 por 100 de la masa total amenaza siempre la vida, hemos visto restablecerse por completo algunos perros á los cuales se introdujo una cantidad de disolución salina, triple de la masa sanguínea. Por lo demás, una plétora hidrémica muy intensa puede vencerse con menos dificultad.

Después de todo lo expuesto acerca de las inyecciones de sangre, comprendereis la influencia que las inyecciones acuosas ejercen sobre la presión sanguínea. ¿Hasta qué punto la presión arterial es inde-

pendiente del volumen de la masa sanguínea? De ningún modo puede demostrarse mejor que por los siguientes experimentos, muy parecidos á los que se han realizado con la transfusión. Si á un perro inyectáis con baja presión, por ejemplo, después de haber cortado la médula cervical, una disolución de sal común, vereis que la presión se eleva casi en razón directa de la cantidad inyectada. En cambio, si escogeis para el experimento un perro robusto, con presión normal alta, podreis desde luego inyectar de una vez en la yugular una cantidad de líquido correspondiente á la total masa sanguínea del animal. Vereis aumentar notablemente la presión carotídea durante la inyección de la disolución salina, y al fin de la misma recobrará su normalidad dicha presión. Y si repetís las transfusiones, inyectando cada vez una cantidad aproximadamente igual á la mitad del volumen de la sangre, no vereis otro resultado durante mucho tiempo: la única diferencia estriba en que, cuanto más notable sea la plétora hidrémica, más tiempo transcurrirá antes que la elevación de la curva de presión, producida por la transfusión, llegue á ser normal. ¿Cuáles son los poderes reguladores de este proceso? Ya lo hemos visto al hablar de la verdadera plétora artificial, y por lo mismo creemos ociosa toda repetición. No hay más factor que el sistema nervioso vaso-motor en primer término, y en segundo la distribución especial de la sangre que circula en exceso por los capilares y las venas. Por lo demás, en la plétora hidrémica puede demostrarse que, aunque no varíe la presión, las venas están mucho más llenas que en circunstancias normales. Las inyecciones de disoluciones salinas que lleguen al 25, 30 ó 40 por 100 del peso del cuerpo, no aumentan gran cosa la presión en la vena femoral, pero si se inyectan volúmenes todavía mayores de líquido, la presión sanguínea vuelve también á su primitivo nivel, cuando antes llegó á 18 y aun 20 mm. de mercurio.

Si la presión sanguínea en la plétora hidrémica no se comporta de un modo distinto que en la simple, no puede decirse lo mismo de la *velocidad de la corriente* sanguínea. En efecto, ésta aumenta notablemente, no sólo durante las inyecciones, como sucede con la presión sanguínea, sino también *mucho tiempo después que la presión ha vuelto á ser normal*. Esto puede demostrarse perfectamente en la lengua ó en la membrana natatoria de las ranas. Si colocais en la platina del microscopio uno de estos objetos, esperando que se haya establecido una corriente uniforme, y si por una pequeña cánula de vidrio ó metálica, previamente ligada á la extremidad central de la vena abdominal mediana, inyectais lentamente medio ó un centímetro cúbico de una disolución de cloruro de sodio al medio

por ciento, observareis bien pronto en los vasos bastante grandes y en medio de la sangre, estrías claras, que no son más que las corrientes de aquella disolución, no mezclada aún por completo con la sangre de la rana. Pero esto no dura mucho tiempo, pues al cabo de un par de vueltas la sangre se ha mezclado perfectamente con la disolución de cloruro de sodio, se ha hecho más clara y corre con tal velocidad á través de todos los vasos, que será difícil reconocer en los capilares ningún corpúsculo; en las venas, la zona plasmática marginal suele estar casi completamente privada de corpúsculos blancos. Este sorprendente fenómeno dura mucho tiempo, y si se ha escogido para el experimento una rana robusta, transcurre media hora y aun más antes de que comience á desaparecer un poco aquella velocidad; y si al cabo de un par de horas examináis la membrana natatoria, encontrareis siempre una corriente sanguínea mucho más veloz que la normal. A cada nueva inyección de una pequeña dosis de disolución salina, sucede bien pronto el aumento de velocidad de la corriente.

Aun en los perros no se necesita gran trabajo para comprobar el mismo proceso. Si, algunos minutos después de la inyección de una disolución de sal común, se extrae sangre de los diversos territorios vasculares, de las carótidas, de la vena femoral, de la vena porta, en la sangre de todos estos vasos se encontrará casi *igual residuo seco*. La mayor velocidad de la corriente puede demostrarse, tanto por la prueba microscópica directa del mesenterio, como determinando la cantidad de sangre que en la unidad de tiempo sale por una vena, como la vena dorsal, por ejemplo, antes y después de la inyección, notándose á veces enormes diferencias. No necesito estudiar mucho las causas de esta mayor velocidad, independiente de la presión sanguínea. Es sin duda alguna la *menor resistencia vascular*, que determina el paso de la sangre á través de los capilares; el plasma, mucho más acuoso, es retenido en los vasos de pequeño calibre con menor fuerza que si estuviera concentrado. Con este concepto se halla también de acuerdo el hecho de que la celeridad de la corriente sanguínea vuelva á ser al cabo de algún tiempo lo que era antes; pues si el aumento de la velocidad depende de la dilución de la sangre, es natural que aquella disminuya tan pronto como va bajando la cantidad de agua en la sangre.

Aquí se presenta una cuestión de gran interés: ¿donde queda el agua con que se ha aumentado artificialmente la masa sanguínea? No cabe duda que *una porción considerable de la misma sale del sistema vascular*, pues la cantidad efectiva de residuos secos, después de

la inyección de agua salada, es cada vez *mayor* de lo previsto por el cálculo. Así, inyectando una disolución de sal común al 0,6 por 100, igual á la cantidad de sangre, el residuo seco de toda la masa sanguínea baja progresivamente del 20 al 14 y aun el 13 por 100, y cada inyección sucesiva aumenta la proporción de agua en la sangre. Es bastante difícil reconocer dónde está el agua que falta en los vasos. Ya durante el experimento, comienzan á segregar todas las glándulas, en diverso orden de sucesión: en la vejiga existe gran cantidad de orina clara, diluida, que el animal emite con frecuencia; por la boca de los perros sale gran cantidad de saliva; el intestino emite repetidas veces materias fecales acuosas; la bilis fluye en mayor abundancia, y después de la muerte el estómago y el intestino aparecen llenos de un líquido turbio. No solo aumentan de una manera enorme casi todas las secreciones. Si recogeis la *linfa* que fluye por una cánula introducida en el conducto torácico cerca del punto en que aboca en la subclavia, muy pronto después de la primera inyección de agua salada, veréis *aumentar* la corriente linfática, y si se hace otra inyección, aumentan mucho más la energía y velocidad de la corriente, de modo que la linfa sale formando chorro; después de una inyección equivalente á cerca del 40 por 100 del peso del cuerpo, y vimos una vez que la velocidad de la corriente era 25 veces mayor que al comenzar el experimento. Es natural que la linfa, á medida que circula en más abundancia, sea siempre más clara, más *acuosa*. Pero si bien es evidente la mayor corriente del quilo en el conducto torácico, no queremos decir con esto que la linfa del cuerpo se encuentre siempre en mayor cantidad. Por los gruesos troncos cervicales corre, después de las inyecciones, mayor cantidad de linfa que antes, pero la mayor corriente linfática cervical no puede compararse en absoluto con la del conducto torácico. Mucho más sorprendente es la circunstancia de que si introducís la cánula *por los vasos linfáticos de los miembros*, no encontrareis á veces una sola gota de líquido más que en el animal sano con sangre no diluida.

En completa armonía con tan singulares diferencias, fáciles de observar durante la vida, está el examen necroscópico de los animales muertos ó sacrificados durante el experimento. *Todos los órganos de la cavidad abdominal, sin excepción, aparecen muy hidrópicos*. En la cavidad peritoneal no falta nunca una porción verdaderamente considerable de líquido claro; el mesenterio y todos los ganglios linfáticos de la región, el páncreas, la vejiga de la hiel, el hígado, los riñones y las paredes de todo el conducto gastro-enteríco, están más ó menos edematosos después de las grandes inyecciones de agua,

en términos que la pared del estómago llega á tener más de un centímetro de grosor. También están notablemente edematosas las *glándulas submaxilares* y *sublinguales*, lo mismo que el tejido conjuntivo ambiente, tumefacción que ya puede apreciarse durante el experimento. Con el estado de esos órganos contrastan notablemente los demás: no se encuentra el menor indicio de hidropesía ni en el sistema nervioso central y sus membranas, ni en los órganos del pecho, ni en las cavidades serosas y los pulmones—salvo los casos raros de edema pulmonar,—ni en todo el *tejido celular intermuscular y subcutáneo*. Todos estos órganos y tejidos en nada se distinguen de los de un animal sano, ó en cuya sangre no se haya inyectado una sola gota de agua salada.

Para apreciar exactamente la importancia de estos hechos y observaciones que hemos comprobado, no sólo en los perros, sino también en los conejos, gatos, caballos, etc., debemos compararlos con los efectos de una hidremia *simple*. Hasta ahora no conocemos un método para hacer que disminuya la cantidad ordinaria de albúmina en el suero de la sangre, conservando al mismo tiempo todos los corpúsculos sanguíneos, y si queremos hacer hidrémico á un perro sin aumentar la masa sanguínea, no queda más remedio que extraer, por un vaso, cierta cantidad de sangre, sustituyéndola con disolución de cloruro sódico al 0,6 por 100. En este sentido, la hidremia experimental simple tiene un límite, más allá del cual no se puede pasar. Así como no podeis llevar una sustracción de sangre más allá de la mitad de la masa total sin poner en peligro la vida, así también no puede disminuir el residuo sólido de la sangre por bajo de la mitad de la cifra normal; sobrevendría entonces una hidremia que sería casi imposible combatir. Si medís la presión de la sangre en un animal que poco antes estaba considerablemente hidrémico por una sola ó por repetidas sustracciones sanguíneas y transfusiones de agua salada, encontrareis que es menor que la normal; esto debe influir también sobre la *velocidad de la corriente* sanguínea, de modo que no suele ser considerable la ventaja que reporta la menor resistencia en los capilares.

En el estado de los elementos corpusculares de la sangre existe alguna diferencia entre la hidremia simple y la plétora hidrémica. Thoma <sup>(5)</sup> ha llamado la atención sobre el hecho de que, diluyendo el medio líquido que baña los corpúsculos blancos, son mucho más fáciles los cambios amiboideos en la forma de los mismos. No se conoce todavía con seguridad hasta qué punto el plasma diluido influye sobre los corpúsculos rojos. El Dr. Quincke <sup>(6)</sup> asegura que en

los hombres que padecen nefritis ó atrofia renal, cada unidad en volumen ó en peso de la sangre contiene una cantidad de hemoglobina menor que en la sangre normal; pero no se puede deducir de aquí ninguna conclusión hasta que se haya averiguado el respectivo número de glóbulos rojos en la sangre correspondiente. Y ahora preguntamos: ¿qué relación guarda esto con la eliminación del agua por la sangre? La respuesta es muy sencilla. En un perro hidrémico, por el modo indicado, no hay *mayor secreción, ni trasudación*. La orina, la saliva, la bilis, las secreciones del estómago y los intestinos, no son más abundantes que en estado normal; la corriente linfática no está aumentada en ningún punto; en ningún órgano ó cavidad del cuerpo se encuentra la menor colección de líquido.

Este resultado de los experimentos relativos á la hidremia, arroja, en mi concepto, mucha luz sobre los diferentes resultados de la plétora hidrémica. No es la dilución de la sangre en sí misma—es decir, el aumento de agua—la que determina el aumento de las secreciones y de los trasudados, sino el mayor volumen, el *aumento de masa sanguínea por la disolución sanguínea introducida*. En este sentido, la plétora hidrémica se parece á la poliemia simple, con la cual coincide, en lo referente á su influencia sobre la presión sanguínea. La sangre inyectada en exceso es eliminada de nuevo, y lo mismo ocurre á la disolución salina, con la notable diferencia de que la eliminación de ésta se verifica con mucha más facilidad que la de la sangre. Con todo, los órganos por cuyos vasos es eliminada la sangre en exceso, son los mismos que eliminan el agua salada: en este sentido hablan, sin duda, la mayor corriente linfática en el conducto torácico, el ligero edema del páncreas, la ascitis sanguínea, los equimosis del conducto digestivo, que podemos comprobar en la plétora artificial simple. De aquí se deduce, en mi concepto, un hecho muy interesante; á saber: que los vasos sanguíneos de ciertos órganos, cuando aumenta la cantidad de sangre, se comportan de un modo distinto que los de otros. ¿Cómo explicar que se tornen edematosas las glándulas salivares, lo mismo que el páncreas, los riñones y otros órganos antes mencionados? Aquí no entra para nada el proceso secretorio en sí mismo, porque admitido que en un perro sano sea más activa la secreción salivar, no circulará por esto una sola gota más de linfa por el tronco cervical. En una glándula que no segrega siempre, sino sólo en ciertas condiciones, el páncreas, Lichtheim y yo hemos podido comprobar algunas veces que, si bien por una cánula introducida en el conducto de Virsung no circulaba una sola gota de líquido durante la inyección de disolución salina, en

cambio la glándula se ponía muy edematosa: en la submaxilar hemos visto un fenómeno semejante. A pesar de esto, no puede admitirse que todos los órganos que se tornan edematosos á causa de la plétora *hidrémica*, sean aquellos que están encargados de la *separación* de las secreciones acuosas. Creo, por el contrario, que de nuestros experimentos resultan interesantes conclusiones para el mecanismo de las secreciones. En efecto, demuestran que los vasos sanguíneos de las glándulas secretorias están dispuestos fisiológicamente para dar libre paso al agua y á las disoluciones acuosas más que á las demás sustancias. En realidad, no conocemos de qué modo interviene en las secreciones esta propiedad especial de los vasos glandulares. Sin embargo, los experimentos acerca de la masa sanguínea, y especialmente la mayor cantidad de agua en la sangre, sin que tomen parte los nervios ó las células secretorias, pueden llegar á producir una mayor trasudación de líquido por dichos vasos. Ahora bien, este trasudado, aunque no falten las demás condiciones, puede influir en la marcha de las secreciones; sin embargo, por una parte esto no es necesario ni ocurre siempre; por otra parece que la mayor secreción no está en perfecta armonía con la trasudación producida por una plétora *hidrémica* muy intensa. De aquí deriva el *aumento de la corriente linfática*, que no falta nunca, y á veces es muy enérgica, y de aquí también el *edema*, aun cuando dicho aumento no sea suficiente. Es natural, y nada tiene de extraño que así suceda, si en estos edemas el líquido se difunde por las inmediaciones de los órganos glandulares correspondientes: el edema de la mucosa del estómago invade la submucosa; por las glándulas linfáticas meseraicas se difunde por el tejido del mesenterio; así se desarrolla la ascitis, mientras que las cavidades serosas del tórax y del sistema nervioso permanecen completamente sanas.

Veis, pues, que toda la doctrina de las hidropesías *hidrémicas* ó *caquéticas*, como también se llaman, no puede fundarse hoy en los mismos argumentos en que se apoyó hasta hace pocos años. La *hidremia* simple no determina edemas, y si los edemas de los nefríticos se fundaran realmente en la plétora *hidrémica*, deberían ser otros los puntos en que primero se presentarían, y sobre todo, no debería presentarse nunca la *anasarca*, que es casi característica de la inflamación renal. Por lo demás, es muy problemático que la plétora *hidrémica* en la especie humana llegue á un grado capaz de producir esos *edemas específicos* conocidos por experimentos en los animales. Sin embargo, por muy indudable que parezca esta deducción, no lo es

menos que muchas veces al estado hidrémico de la sangre se asocia una hidremia más ó menos considerable; y si no consideramos suficiente la teoría antigua, nos encontramos en la obligación de buscar otra que se acomode mejor á las investigaciones experimentales. Bajo este punto de vista, no carecemos en absoluto de indicios interesantes. *Sólo los vasos íntegros*, y únicamente mientras son atravesados por una corriente sanguínea *regular*, se comportan del modo que hemos dicho frente á la hidremia y la plétora hidrémica. Si ligáis la vena femoral de un perro sano, sabéis muy bien que nunca se establece el edema del miembro; pero si después de ligada la vena inyectáis una cantidad considerable de disolución salina, el miembro se hincha notablemente en muchos casos, aunque no siempre. Además, si inflamáis uno de los miembros posteriores de un perro y después aplicáis en los vasos linfáticos de la pierna una cánula por cada lado de la misma; si, después de determinar la cantidad de linfa que sale por ambas cánulas, inyectáis un par de litros de agua salada en la vena yugular, bien pronto vereis que no aumenta la cantidad de linfa que circula por el lado sano; en cambio *aumenta considerablemente la del lado inflamado*, siendo al mismo tiempo más diluída. En algunas inflamaciones, tan leves, que falta por completo ó casi en absoluto la tumefacción, como en el eritema cutáneo, la plétora hidrémica produce bien pronto una tumefacción evidente. Todo esto no se observa en la hidremia simple, al menos inmediatamente después de haber sustituido con agua cierta cantidad de sangre. Pero cuando una hidremia así producida dura *algunos días*; cuando cierta cantidad de sangre es sustituida diariamente por nueva porción de agua salada, haciendo que siempre sea considerable el tanto por ciento de agua; en tal caso, la ligadura de la vena femoral en dichos animales determina edemas del miembro; en los sitios adyacentes á la operación surge un edema inflamatorio muy considerable, que no se presenta casi nunca en los perros, con sangre no diluída.

Estos experimentos, en mi concepto, dan la clave para comprender el edema hidrémico. Cuando en los individuos hidrémicos se desarrolla una hidropesía en un punto cualquiera, debeis averiguar si en el sitio correspondiente existen condiciones *por las cuales esté anormalmente aumentada la permeabilidad de las paredes vasculares*.

Así sucede en la nefritis, en la cual se desarrolla, tarde ó temprano, una considerable anasarca; por ejemplo, en la nefritis *escarlatínosa*, en la cual, como sabéis, se desarrolla á veces un edema cutáneo sin que la sangre quede pobre en albúmina, á pesar de la albuminuria. Aun en las nefritis crónicas, en las cuales suele existir

como factor etiológico un enfriamiento del cuerpo, no parece atrevido admitir una alteración inflamatoria de los vasos de la piel, coincidiendo con la afección renal y producida por las mismas causas; y tal alteración es determinante de la anasarca. No puede decirse lo mismo de la hidropesía caquética, la cual se declara en individuos que ya son hidrémicos por otras causas. Sin embargo, por una parte, los edemas y las hidropesías que así se desarrollan, no pueden ser tan considerables ni tener un desarrollo tan rápido; por otra, suelen limitarse á edemas alrededor de los maléolos y á ligeros derrames hidrópicos en las cavidades serosas; á menudo se necesita una larga enfermedad para que lleguen á manifestarse.

Me parece, pues, muy notable la consecuencia que puede deducirse de los experimentos antes citados, respecto á la hidremia simple de larga duración. Si la ligadura de una vena en una hidremia reciente no hace hinchar el miembro, y en cambio determina edemas en la extremidad de un animal hidrémico, puede formularse la conclusión siguiente; *una hidremia de larga duración perjudica las paredes vasculares, aumentando su permeabilidad*. Tampoco es indiferente la hidremia para el *corazón*: la vacuidad del pulso en los hidrémicos revela indudablemente que ha disminuido la energía de las contracciones cardíacas. Por otra parte, recordareis que la debilidad del corazón constituye un obstáculo al vaciamiento completo del sistema venoso, y hace aumentar extraordinariamente la tensión en el mismo: así se comprende que los individuos que padecen una hidremia algo antigua, ofrezcan cierta tendencia á las tumefacciones y derrames hidrópicos.

Si quisiéramos ahora resumir cuanto hemos dicho acerca de la hidremia y sus relaciones con la hidropesía, podríamos concluir del modo siguiente. No existe *una plétora hidrémica duradera*, porque el exceso de agua, lo mismo que el exceso de sangre en la plétora simple, *es segregado* por el sistema vascular *en ciertos órganos*, pasa á las secreciones de los órganos correspondientes, y de este modo es eliminado; y si la separación es tan copiosa que no guarde armonía con las secreciones, *el agua penetra en los vasos linfáticos, ó bien se presenta bajo la forma de edema é hidropesía en las mallas del tejido y en las cavidades de dichos órganos y sus inmediaciones*. *La sangre puramente hidrémica ó hipoalbuminótica no trasuda con más facilidad que la no diluida, á través de los vasos sanos y con corriente normal*; pero trasuda á través de los vasos cuya permeabilidad ha aumentado por una causa cualquiera. Tal es la *propiedad hidrémica de la sangre*, y por eso, después de un edema de larga du-

ración y muy considerable, se desarrollan con gran facilidad edemas é hidropesías, máxime en los puntos en que la corriente venosa debe vencer también la gravedad.

Diametralmente opuestos á la hidremia son aquellos procesos en los cuales *disminuye* la cantidad de agua la sangre, y, por lo tanto, aumenta su concentración. Esto puede conseguirse con cierta facilidad en los animales, quitando agua á los alimentos; nutriendo, por ejemplo, á los conejos, con cebada seca. Además, de la sangre de un animal pueden sustraerse grandísimas cantidades de agua por medio de un procedimiento indicado por Wegner (<sup>7</sup>), y muy perfeccionado por Maas (<sup>8</sup>); esto es, inyectando en la cavidad peritoneal una disolución muy concentrada de sal ó de azúcar; entonces los vasos del peritoneo difunden gran cantidad de agua en la cavidad abdominal, de modo que la sangre queda muy concentrada.

En el hombre, la sangre se hace espesa después de una abundante *secreción de sudor*, y más ciertamente cuando hay grandes derrames acuosos en el tubo gastro-intestinal; derrames que desde allí van al exterior: ejemplo de esto tenemos cuando se usan purgantes muy enérgicos, y en una enfermedad en que existen grandes evacuaciones por la boca y el ano, privadas de albúmina, pero ricas en sales; el *cólera*. En el acceso colérico, la sangre se torna concentrada, espesa. ¿Cuáles son las consecuencias de esa concentración de la sangre para la circulación? En primer lugar, un *aumento* extraordinario de la *resistencia* en los capilares, y una lentitud considerable de la corriente, que opone grandes obstáculos á toda la circulación. A causa del retraso que la corriente sanguínea encuentra en los capilares, la cantidad de sangre que entra en el corazón durante la diástole, debe disminuir tanto, que necesariamente sobreviene un notable *descenso de la presión arterial*. Además deben desaparecer los líquidos parenquimatosos y cavitarios, pues la sangre concentrada los absorbe con avidez. En vez del edema que suele acompañar á la hidremia, obsérvase aquí que *adelgazan* todos los órganos: la turgencia natural de los pulmones, de los músculos, etc., se transforma en una consistencia coriácea, y las superficies serosas se cubren de un humor escaso, viscoso, tenaz y filamentosos; toda la superficie cutánea, lo mismo que las mucosas visibles, ofrece un color más ó menos *lívido*, por la gran

lentitud de la circulación, que permite á los coágulos sanguíneos liberarse por completo de su oxígeno. No se limita á esto la influencia que tal concentración del plasma sanguíneo ejerce sobre los corpúsculos. En la gran mayoría de casos, los movimientos amiloideos de los leucocitos disminuyen extraordinariamente; y si esto demuestra que ya no se adaptan bien al medio alterado, *la presencia de sales de potasa en el plasma* de la sangre espesa, indica hasta la evidencia que los corpúsculos rojos están expuestos á alteraciones todavía más graves. Maas, en sus investigaciones, ha observado también la disolución de los corpúsculos sanguíneos rojos, con *hemoglobina* consetiva. Con menor seguridad pueden indicarse los desórdenes que sufren el corazón y los vasos por el espesamiento de la sangre. No cabe duda que la lentitud de la corriente sanguínea en los vasos coronarios perjudica la funcionalidad del corazón y la energía de sus contracciones, mas para determinar alteraciones consecutivas en el músculo cardíaco ó en las paredes vasculares, parece que la concentración de la sangre es siempre un *proceso rápidamente transitorio*. El acceso colérico, en el cual hay una gran pérdida de agua, termina casi siempre por la muerte; si el enfermo sobrevive, nada más sencillo que devolver á la sangre el agua que ha perdido, administrando bebidas en abundancia.

Por regla general, es discutible que la sangre, á consecuencia de una profusa secreción de sudor, pueda espesarse lo bastante para que resulten serios trastornos circulatorios: así, en la *insolación*, en que suelen observarse grandes sudores precediendo á la terminación fatal, hay que tener en cuenta, además de la anidremia, la temperatura externa, que es muy alta. El espesamiento de la sangre por inanición de agua no suele bastar para producir grandes perjuicios en el corazón y los vasos, y en cuanto á la sustracción de agua, aumentando artificialmente la difusión en la cavidad abdominal, sólo sabemos que para que mueran los conejos sometidos al experimento, es menester prolongar mucho tiempo aquel estado.

---

*Literatura.*— <sup>1</sup> Bartels, Enfermedades de los órganos urinarios, en la Patología de Ziemssen, Vol. IX. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig, 1851, p. 66. <sup>2</sup> Cohnheim, Untersuchungen über d. embol. Prozesse, Berlín, 1872, p. 51. <sup>3</sup> Bartels, l. c. Mendel, Virch. A. LXVIII, p. 294. <sup>4</sup> Cohnheim e Lichtheim, Virch. A. LXIX, p. 106. <sup>5</sup> Thoma, Virch. A. LXII, p. 1. <sup>6</sup> Quineke, Virch. A. LIV, p. 537. <sup>7</sup> Wegner, Langenb. A. XX, p. 51. <sup>8</sup> Maas, Bericht über d. 10. Chirurgencongress, p. 5. Beilage z. Ctbl. f. Chirurgie, 1881, N. 20.

---

#### IV, ANEMIAS CRÓNICAS.

Relaciones del bazo, de los gánglios linfáticos, del hígado y de la médula ósea con la biología de las corpúsculos sanguíneos.

Oligocitemia secundaria y leucocitosis.—*Disolución de los glóbulos rojos*.—Clorosis.—*Anemias esenciales*.—Estado de la sangre en las mismas.—Microcitos.—Anemia esplénica.—Pseudo-leucemia.—Anemia perniciososa.—*Leucemia*.

Influencia de las anemias sobre la circulación.—Especies de bacterias é ifomicetos que se encuentran en la sangre.

Si hasta ahora, al hablar de la patología del *plasma sanguíneo*, hemos caminado por un terreno bastante seguro, no sucede lo mismo al fijar nuestra atención en los trastornos morbosos de los *corpúsculos sanguíneos*. Conocemos con bastante precisión las condiciones en medio de las cuales crece ó disminuye la proporción de agua en el plasma; pero en cambio existen grandes vacíos en lo relativo á los corpúsculos sanguíneos. Es de esperar que poco á poco vayamos conociendo mejor los puntos fundamentales de la fisiología y patología de la sangre, como también los *de los órganos formadores y destructores de los corpúsculos rojos*; y en este sentido apenas se ha dado hasta hoy algún paso.

Por lo que se refiere á la diversa interpretación de los experimentos sobre la *función fisiológica* del bazo, ya en uno de los capítulos anteriores expuse mis ideas, é hice notar que solo puede sostenerse con valiosas razones la destrucción de los corpúsculos rojos de la sangre en dicho órgano; pero todo lo que hasta ahora hemos obtenido del experimento y de la patología, es bastante escaso, y vale más bien para suscitar cuestiones que para resolverlas. Muchas veces en los

perros, y en ciertos casos también en la especie humana, se ha *extirpado el bazo* <sup>(1)</sup>, y tanto aquellos animales como el hombre, sobrevivieron sin sufrir grandes perjuicios, y observándose únicamente un aumento de volumen de los ganglios linfáticos, después de tales operaciones. La irritación de los nervios que entran en el bazo, disminuye el *tamaño de dicha glándula*; cortando aquéllos aumenta éste, si bien al cabo de algún tiempo la glándula recobra sus proporciones normales <sup>(2)</sup>. Pero no se sabe todavía con seguridad sí, después de la neurotomía, aumenta, disminuye ó es el mismo el número de corpúsculos blancos en la circulación general: las afirmaciones en este punto son contradictorias, no habiéndose podido formular ninguna conclusión positiva. Según algunos, el aumento de volumen del bazo produce un mayor aflujo de los leucocitos al sistema vascular <sup>(3)</sup>; según otros, hay en tales circunstancias un acumulo de células blancas en el bazo <sup>(4)</sup>, las cuales son sustraídas naturalmente á los demás territorios vasculares. Del mismo modo algunos autores <sup>(5)</sup> creen que por la contracción del bazo aumenta el número de leucocitos, que según otros <sup>(4)</sup> disminuye.

Los *aumentos patológicos del volumen del bazo*, tanto *agudos* como *crónicos*, son muy frecuentes. Los primeros, por ejemplo, se encuentran en las enfermedades infectivas, y también en diversas inflamaciones, sobre todo en las de índole infectiva, y gran parte de tales hiperplasias puede considerarse sin duda como inflamatoria. Los infartos crónicos del bazo obsérvanse en los individuos que han padecido repetidas intermitentes, después de éstasis venosos sostenidos por vicios cardíacos, no bien compensados, ó por cirrosis del hígado, también en ciertas enfermedades, como la anemia esplénica ó pseudoleucemia, y de un modo colosal la leucemia. Si ahora preguntamos de qué modo se comporta la sangre en todos estos casos, encontraremos un sinnúmero de explicaciones. En las tumefacciones agudas del bazo, sobre todo en las que suceden á las inflamaciones, obsérvase á veces cierta leucocitosis á los infartos crónicos propios de las intermitentes, y á los de la anemia esplénica acompaña unas veces el aumento de los leucocitos; y en otros casos una induración por éstasis; así, en la literatura médica <sup>(6)</sup> existen observaciones según las cuales la cantidad de leucocitos en la sangre puede disminuir, tanto en la tumefacción esplénica que sobreviene en el paroxismo de las fiebres intermitentes, como en las tumefacciones febriles crónicas. Por el contrario, en la tumefacción leucémica del bazo, el número de leucocitos en la sangre suele aumentar, á veces de un modo increíble.

Esto demuestra hasta la evidencia que existen hiperplasias del bazo de diverso significado y de importancia distinta. Aparte de esto, nada sabemos acerca del modo cómo la degeneración amiloidea, tanto de los folículos esplénicos como de los capilares, influye sobre la composición de la sangre. Los procesos atróficos que interesan al bazo no son distintos de los que van acompañados de enflaquecimiento general y disminución correspondiente de la masa sanguínea, por lo cual no puede deducirse de esto ninguna conclusión respecto á la función del bazo, y la destrucción parcial de una porción mayor ó menor del órgano, por ejemplo, cuando hay infartos, puede estar compensada simplemente por la mayor función de las demás partes.

No son más estensos nuestros conocimientos respecto á la fisiología de los *ganglios linfáticos*. También aquí las observaciones comparativas de la linfa que entra y sale, son susceptibles de varias explicaciones, sin que por lo tanto pueda considerarse resuelta la cuestión. Naturalmente, nada podemos decir respecto á las extirpaciones de dichos ganglios, porque otros muchos se encargan de restituir su función. Lassar (?) ha demostrado que la linfa procedente de la pierna inflamada de un perro, no aparece alterada ni en su concentración ni en su contenido en corpúsculos blancos y rojos cuando atraviesa los ganglios linfáticos; en cambio podéis ver que la sangre de las venas eferentes de un ganglio inflamado, es más rica en corpúsculos y más concentrada. Esto es realmente todo lo que sabemos respecto á la influencia de los trastornos circulatorios de los ganglios linfáticos sobre la linfa que de ellos deriva: hasta ahora no se ha examinado el efecto de la hiperemia arteriosa ó pasiva, ni el del éstasis dentro de los ganglios. La patología, por lo que concierne á dichos ganglios, ha contribuído muy poco á ilustrar la función de los mismos. Las tumefacciones de los ganglios linfáticos son mucho más frecuentes que las del bazo; las hay claramente inflamatorias y que terminan por supuración mientras que otras dan lugar á tumores, como los linfomas y linfosascomas: pues bien, dichas afecciones no alteran la composición de la sangre, y cuando más determinan cierta leucocitosis, mientras que en la hiperplasia leucémica de los ganglios, puede aumentar hasta lo infinito el número de los corpúsculos blancos.

Más tarde nos ocuparemos de la patología del *hígado* y también podremos decir muy poco sobre algunos hechos de su actividad, relacionada con la suerte de los corpúsculos sanguíneos. No hay duda alguna que los corpúsculos rojos son consumidos y destruídos en el hígado: sin embargo, carecemos de datos respecto á las particularida-

des de dicha destrucción, é ignoramos en qué límites fisiológicos se verifica y si sobre ella influyen ciertos procesos patológicos. Creo que no puede negarse ni demostrarse seriamente si al mismo tiempo se forman en el hígado nuevos corpúsculos rojos, como sucede en la vida embrionaria, según Neumann<sup>(8)</sup>, y como han admitido algunos autores, fundándose en la presencia de ciertas formas poco aplanadas, bastante resistentes, de corpúsculos rojos, en la sangre venosa del hígado, aun en la vida extrauterina.

Por último, nos faltan bases positivas para fundar una patología de la *médula de los huesos*; á lo más podemos formular alguna hipótesis. Ya en otro lugar he expuesto las razones que autorizan á considerar las células rojas, nucleadas, de la sangre, como el estadio anterior á las incoloras, y no ignorais que las opiniones relativas á su modo de formación son muy diversas: según algunos autores proceden de la transformación de ciertas células incoloras de la médula; según otros su génesis y multiplicación se verifican por división. A todo esto se une el hecho de que no podemos afirmar con seguridad en qué relación se encuentran con la sangre las células medulares contráctiles incoloras, si bien muchos hechos atestiguan que en el tejido medular se producen continuamente células blancas, que penetran en los capilares y van á mezclarse con la sangre. Los experimentos patológicos en la médula ósea no amplían más nuestros conocimientos. En una inflamación de la médula ósea, en una osteomielitis, no esperéis que se altere la composición de la sangre, pues solo sufrirá aquel proceso uno ó algunos huesos. Además, hay tumores de la médula ósea, por ejemplo los mielosarcomas, que no ejercen la menor influencia sobre la sangre, mientras que en una hiperplasia leucémica de la médula, encontraréis el mismo aumento de masa de los leucocitos que se ve en afecciones análogas del bazo y de los ganglios linfáticos.

Escasas noticias nos da la patología de la médula ósea respecto á la biología de los elementos coloreados de la sangre. Células hematoglobulíferas, como las que se conocen hace mucho tiempo en el bazo, se encuentran en cantidad variable en la médula ósea durante algunas enfermedades agudas y crónicas, sobre todo hécticas, y con especial frecuencia en los individuos leucémicos y anémicos. Prescindiendo de todo esto, nuestros conocimientos se reducen á un solo hecho, comprobado en estos últimos años después de muchas investigaciones sistemáticas sobre la médula ósea, á saber, la presencia de un número extraordinario de *corpúsculos sanguíneos rojos nucleados* en la médula ósea de algunos individuos que murieron después

de *estados anémicos muy marcados*, precisamense en aquellos individuos en que, teniendo en cuenta la edad, podía esperarse que predominaran los discos ordinarios, privados de núcleos.

Después de lo dicho, creo innecesario demostrar que sobre bases tan débiles é inciertas no puede constituirse una patología racional de los elementos corpusculares de la sangre. Si ahora preguntamos de qué modo sobrevienen especialmente las alteraciones cualitativas ó cuantitativas de los corpúsculos sanguíneos, á primera vista parece que existe una clasificación muy sencilla y natural de los respectivos trastornos, porque además de los factores nocivos que influyen directamente sobre la sangre ya formada, hay algunos que ejercen primero su influencia sobre los órganos hematógenos, y después indirectamente sobre la sangre. Con todo, aunque esta división parece muy justificada bajo el punto de vista teórico, cuando se trata de analizar los estados patológicos de la sangre, se tropieza inmediatamente con grandísimas dificultades, no sólo porque en muchos casos nuestros conocimientos no son hoy suficientes para determinar de un modo preciso las causas de tales estados, sino probablemente también porque siendo continuo el movimiento de la sangre, el cambio entre la sangre y los órganos hematógenos que de aquél deriva, y los procesos nunca interrumpidos de neoformación y de disolución de los corpúsculos sanguíneos, demuestran la imposibilidad de una severa distinción entre lo que ocurre en la sangre ya formada y lo que sucede en los órganos hematógenos. En tal estado de cosas, creemos lo más acertado para nuestras disquisiciones, partir de lo que ya tenemos por más positivo; es decir, de las alteraciones patológicas observadas en la cantidad y calidad de los corpúsculos sanguíneos.

Todos esos estados tienen una cosa común; á saber: un *empobrecimiento de la sangre en corpúsculos rojos normales y aptos para funcionar*. Acostumbra darse á este empobrecimiento el nombre general de *anemia*, si bien nosotros creemos que tal denominación debe reservarse para designar la disminución de toda la masa sanguínea, y llamar *oligocitemia* á los demás procesos. De cualquier modo, las oligocitemias tienen tantos puntos de contacto con las anemias y las hidremias, que es muy difícil decir dónde comienzan unas y terminan otras. Cuando sobreviene una hemorragia, disminuye ante todo la masa general de la sangre; sin embargo, bien pronto la pérdida de agua es reparada por la linfa y el quilo que afluyen al sistema vascular; en poco tiempo se restablece el número de corpúsculos blancos cuya pérdida no fué igual á la de los rojos, específicamente más pesados, quedando en defecto los corpúsculos rojos de la san-

gre, que, como veremos, son los que más lentamente se regeneran. En la alimentación insuficiente sufren también principalmente los corpúsculos rojos, porque los consumidos en el cambio material se regeneran con dificultad: también las enfermedades febriles destruyen, sobre todo, los corpúsculos rojos, y si el organismo debe desempeñar una función anormal, como, por ejemplo, en las grandes supuraciones y cuando se forman tumores gruesos y de rápida evolución..... todo esto se verifica, principalmente, á expensas de dichos corpúsculos. En efecto, el material de que se componen los tumores procede en gran parte de los órganos sanguificadores, escogiendo, sobre todo, los corpúsculos rojos, que representan la última etapa y al mismo tiempo el producto más completo del proceso de sanguificación. En todas estas condiciones la sangre concluye por adquirir un carácter especial, pero idéntico en sus rasgos esenciales: es *pobre en corpúsculos rojos*, y, por lo tanto, algo *leucocitótica*; al mismo tiempo ha disminuído también la albúmina contenida en el suero, y así existe *cierto grado de hidremia*.

Al lado de estas anemias ú oligocitemias, existen algunos procesos especiales que se refieren principalmente á los corpúsculos rojos; procesos que merecen ser estudiados con algún detenimiento. No pocas veces sucede que cierto número de corpúsculos rojos se *disuelve* en la sangre que circula, y que su hemoglobina se encuentra libre en el suero. Ya hemos visto, al hablar de la transfusión, que esto puede ocurrir cuando se introduce en el sistema vascular sangre extraña; pero como también varios agentes, por ejemplo, el éter, la glicerina, el agua destilada, ejercen una acción disolventes obre los corpúsculos sanguíneos, resulta que dicha disolución puede obtenerse asimismo experimentalmente. Lo propio sucede en ciertos estados patológicos, á consecuencia de la mordedura por serpiente venenosa, en la fiebre amarilla, en las grandes lesiones traumáticas, y, sobre todo, cuando existen en la sangre sales biliares, que son los mejores medios disolventes de los corpúsculos sanguíneos. Cuáles son los efectos de la disolución de una mayor cantidad de corpúsculos rojos en la sangre que circula, lo hemos dicho en parte en otro lugar. Recordaremos los experimentos de Naunyn sobre la formación aguda de trombos después de haber disuelto los corpúsculos rojos por repetidas congelaciones, por el éter ó por otros reactivos que tienen la misma acción, ó bien después de inyectar disoluciones puras de hemoglobina en el sistema vascular. No debe maravillarnos que sobrevengan trombosis siempre que la hemoglobina libre pasa al suero de la sangre, pues en este proceso se trata de una *intoxicación por fermento*, como tene-

mos razones para creerlo: de aquí se deduce, no sólo que hay que tener en cuenta esencialmente la *cantidad* de corpúsculos sanguíneos disueltos, sino también que para las consecuencias sobre la circulación no son indiferentes el medio y el modo como se ha efectuado la disolución de dichos corpúsculos. Todo depende de que en tales casos quede libre mucho fermento de fibrina; porque la sangre, que ha tomado color de laca por la congelación, posee un gran poder fermentativo, y por eso la inyección de la misma suele producir la trombosis, cosa que no sucede casi nunca cuando se inyecta agua destilada en la sangre de un animal vivo. Este fenómeno, al menos en la inmensa mayoría de los casos, no es producido por la absorción de sales biliares en la sangre; absorción inseparable de toda *ictericia* bastante intensa.

Es muy verosímil que las pequeñas cantidades de fermento, que se producen en la lenta y gradual absorción de los elementos de la sangre, sean destruidas inmediatamente por las fuerzas vivas de las paredes vasculares; mientras que por otra parte, mezclando con la sangre agua destilada, sólo se produce una pequeña cantidad de fermento. Ya hemos visto antes que la hemoglobina libre, cuando en poco tiempo ha pasado al suero sanguíneo en cierta cantidad, se encuentra en algunos trasudados, y, sobre todo, en la orina, sobreviniendo una *hemoglobinuria*. Ahora bien, como por un lado esta hemoglobinuria es tan constante y regular cuando de un modo rápido se ha disuelto una cantidad considerable de glóbulos rojos de la sangre; y como por otra parte no conocemos hasta ahora ningún otro proceso en el cual pueda pasar la hemoglobina á las orinas, estamos autorizados (como veremos más detenidamente al estudiar la patología renal) á deducir que toda hemoglobinuria indica una rápida destrucción de numerosos corpúsculos rojos. Con todo, debo advertir que, para que sobrevenga una hemoglobinuria, es preciso que *en poco tiempo se disuelva una cantidad considerable de dichos corpúsculos*, en cuyo caso el suero de la sangre debe sobrecargarse de hemoglobina libre, cosa que no ocurre si la disolución de dichos corpúsculos se verifica de un modo gradual y por pequeñas porciones. ¿Qué sucede en tales circunstancias? Las discusiones sobre este punto han sido vivísimas, sin que hasta ahora se haya llegado á un acuerdo perfecto. Es cierto que muchas veces se ha observado en estos casos la presencia del *pigmento biliar* en las orinas; con todo, en los últimos años se visto que la eliminación de bilirubina precede ó se asocia á la de *urobilina*. Al propio tiempo puede sobrevenir un color amarillo de los líquidos parenquimatosos, y también de algunos ór-

ganos y tejidos; coloración que se indica con el nombre de *ictericia*, aun cuando no está demostrado que la materia colorante respectiva sea realmente bilirubina. No está perfectamente demostrado si la transformación ulterior de la hemoglobina libre ocurre en la sangre, ó si—como parece más probable—se verifica primero en los tejidos; por ejemplo, en el hígado, pasando por reabsorción á las orinas la hemoglobina ó la sustancia colorante. En suma, no puede afirmarse hoy que la doctrina de la *ictericia hematógena*, como se llama para distinguirla de la mecánica ó hepatógena, sea bien definida y acertada (\*).

---

Si en los casos referidos hasta ahora hemos podido determinar sin gran dificultad las razones de la disminución de los corpúsculos rojos de la sangre, nos encontramos después con una serie de procesos en los cuales está también demostrada la disminución de los principios colorantes, sin que se explique bien la patogénesis de tal estado. A este grupo pertenece desde luego una afección que tiene muchos puntos de contacto con las formas graves de ictericia, á saber, el *envenenamiento agudo por el fósforo*. Bauer <sup>(10)</sup> demostró que en dicho envenenamiento la absorción de oxígeno descende casi á la mitad de la normal; posteriormente, A. Fränkel y Röhmann <sup>(11)</sup>, con un cálculo directo, observaron en la sangre de los envenenados una disminución de los corpúsculos rojos, al principio lenta y después rápidamente progresiva; pero hasta ahora nos faltan razones para decir de dónde depende un hecho tan notable. Mayor interés merecen ciertas enfermedades *crónicas* idiopáticas, á cuya cabeza figura una que, aunque bien calificada clínicamente, es misteriosa en su esencia: me refiero á la *clorosis*. Ésta, como sabemos, se observa principalmente en las mujeres, y con especial predilección en las jóvenes, en la edad de la pubertad, por lo cual parece lógico relacionarla con los procesos de desarrollo de la esfera sexual. La alteración de la sangre en la clorosis consiste sin duda en una notable disminución de las partes colorantes de la misma; así, Quincke <sup>(12)</sup>

---

(\*) Estas doctrinas se hallan expuestas, con todos sus detalles, en la notable obra *Los grandes procesos morbosos* (Lecciones de patología general), por el Dr. J.-J. Picot, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis. Madrid, 1878.

dice haber encontrado en la sangre clorótica menor cantidad de hemoglobina que en la leucémica. En varios casos de clorosis no se alteró el número de corpúsculos rojos, y su diámetro era normal y aun mayor <sup>(13)</sup>, pero *la sustancia colorante había disminuido esencialmente* <sup>(14)</sup>. Con todo, no puede verse en esto un hecho característico de la clorosis, pues, al menos en los casos *más graves*, está fuera de duda que ha *disminuido el número de los corpúsculos rojos*, llegando en ocasiones á la mitad de la cifra normal. ¿De qué depende y cómo sobreviene tal alteración en la sangre? Hablando con franqueza, debemos confesar que sólo poseemos hipótesis en este sentido. El examen anatómico de las mujeres cloróticas ha permitido encontrar cierta estrechez bastante grande de las arterias, especialmente de la aorta, cuyas paredes aparecen adelgazadas; otras veces un desarrollo defectuoso de los órganos genitales, pero en los órganos sangüificadores no se ha encontrado ninguna lesión que ilustre el punto á que nos referimos. Por otra parte, la virtud terapéutica del hierro, conocida desde los tiempos más remotos—y á cuyo asunto ha dedicado Hayem <sup>(15)</sup> uno de sus mejores trabajos, creyendo demostrar que bajo su influencia se tornan más rojos los corpúsculos—hace muy probable la opinión de que, entre las sustancias necesarias para la formación de la sangre, falta el *hierro* en los alimentos absorbidos por las cloróticas, bien porque se absorba menos hierro bajo una forma fácilmente digerible, bien porque sea escaso el ácido clorhídrico en el jugo gástrico de las cloróticas, según ha demostrado Zander <sup>(16)</sup>. De todos modos, la cuestión no está resuelta, y nuestros actuales conocimientos no bastan para formular un juicio seguro sobre la mayor ó menor justificación de aquella hipótesis.

Desde hace mucho tiempo han llamado la atención de los médicos ciertos casos morbosos, que generalmente siguen su curso bajo la forma de anemia crónica: la etiología, el curso, el examen anatómico y microscópico ofrecen caracteres propios que permiten designar á aquellos estados con el nombre de *anemias esenciales*, para distinguirlas de las ordinarias. Lo que se repite casi constantemente en todos estos casos, dando á la forma general un carácter distintivo, es la disminución del principio colorante de la sangre, de la *hemoglobina*. Sería difícil decidir si en tales casos existe una disminución de la masa total de la sangre, *verdadera anemia*—y en este sentido habla muchas veces el examen microscópico—ó bien si la causa fundamental es tan sólo una *falta de corpúsculos rojos*. Se ha visto muchas veces que estos últimos son más pálidos que en circunstancias normales, y por lo tanto transportan menor cantidad de hemo-

globina que los corpúsculos sanos. Mucho más frecuente es la disminución, á veces considerable, del número de corpúsculos en la sangre de tales enfermos, y así podría decirse que nunca falta la *oligocitemia* en los casos muy avanzados.

¿Qué relaciones tienen estas anemias esenciales con la clorosis? Existen numerosos datos que prueban hasta la evidencia que aquellas no tienen nada que ver con la clorosis ordinaria. Basta recordar que las anemias esenciales no suelen atacar á la mujer en la época de la pubertad como la clorosis, sino que pueden encontrarse en todas las edades y en uno y otro sexo. Además, con gran frecuencia se ve que las anemias esenciales, al contrario que la clorosis, representan afecciones graves, inaccesibles á toda terapéutica, y especialmente al empleo de los ferruginosos, y en la mayoría de los casos, al cabo de más ó menos tiempo, terminan fatalmente. También el examen microscópico—del cual se han deducido, como es natural, las mejores pruebas—ha demostrado ciertos caracteres especiales, que no suelen encontrarse en la sangre clorótica: así, en muchas ocasiones se han visto esos corpúsculos rojos pequeñísimos, llamados *microcitos*. Hace mucho tiempo se sabe que el tamaño de los corpúsculos rojos que circulan en la sangre no es absolutamente idéntico en los mismos individuos, y que entre los corpúsculos ordinarios, que predominan, se encuentran siempre algunos cuyo diámetro es mucho menor que el de los primeros. Después de una serie de investigaciones, ha demostrado el Dr. Manassein <sup>(47)</sup> que las dimensiones de los corpúsculos rojos de la sangre en los animales sanos, pueden sufrir oscilaciones en virtud de ciertas influencias, como el cambio de los gases que contienen, la temperatura, algunos reactivos: también parece evidente que los corpúsculos rojos disminuyen de tamaño en la fiebre y algunos otros estados patológicos. Sin embargo, los corpúsculos pequeños de la sangre sana ó febril no pueden compararse con los microcitos de las anemias esenciales. Estos últimos son mucho menores que los que Manassein pudo producir experimentalmente. Según diversos autores, dicho diámetro llegó á 2-4  $\mu$ , y esto no sólo en algunos ejemplos, sino en un número grandísimo, de modo que la inmensa mayoría de los corpúsculos rojos presentaba aquel tamaño. Además, los corpúsculos sanguíneos así empequeñecidos, no tienen la forma de discos con depresión central, sino que representan gotitas esféricas completamente semejantes á las que M. Schulze obtuvo en los corpúsculos normales por el aumento de temperatura; nunca ofrecen la tendencia á colocarse entre sí como las monedas en un cartucho. Su color es á veces uniforme, ó más oscuro que en los

corpúsculos normales; sin embargo, en otros casos son más pálidos que estos últimos.

Más variables son los datos que encontramos en la literatura médica respecto á las relaciones de cantidad de los microcitos en los casos que nos ocupan. Así, el Dr. Eichhorst <sup>(18)</sup> los considera como un factor constante en la anemia perniciosa, y dice que su relación cuantitativa es directamente proporcional á la gravedad del caso; en cambio otros autores <sup>(19)</sup> no sólo niegan este último hecho, sino también la presencia constante de los microcitos en la citada enfermedad. Vanlair y Masius <sup>(20)</sup> los encontraron en cantidad enorme en la sangre de una enferma con síntomas de anemia general, que se restableció poco á poco al cabo de algunos meses; entonces se vió que los leucocitos habían cedido el puesto á los corpúsculos ordinarios. Otros autores observaron la presencia *transitoria* de los microcitos en las anemias crónicas y en la convalecencia de las enfermedades graves. Litten <sup>(21)</sup> los encontró en un tísico de 20 años, que ofrecía grandes tumefacciones en los ganglios mesentéricos, cervicales y axilares: en este caso practicóse el examen de la sangre cuatro días antes de la muerte, encontrándose muchos microcitos pequeñísimos, de los cuales no se vió ningún indicio antes ni después. Quizás en este caso se haya incurrido en un defecto de observación, á parte de que nunca merece gran fé el examen de la sangre hecho una sola vez: por eso debemos ser parcos en las conclusiones que de él se deduzcan.

Los corpúsculos sanguíneos en forma de bizcocho, de frasco ó de llave, se han visto muchas veces en la sangre de los anémicos, y también algunos con depresión central tan profunda, que adquirieron una forma perfectamente anular: todo esto lo atestiguan observadores muy reputados <sup>(22)</sup>, lo cual excluye la posibilidad de que tales alteraciones sean debidas á defectos en los métodos de preparación. También hay que excluir toda duda respecto á haber encontrado repetidas veces en la sangre anémica corpúsculos rojos sumamente grandes (y aquí vereis cuántas diferencias de forma y de tamaño de los corpúsculos hay que tener en cuenta en la anemia, y con cuánta razón habla Quincke de una *poiquilocitosis*), y mucho menos respecto á la existencia de *corpúsculos rojos nucleados* muy característicos y absolutamente ciertos. Estos últimos—prescindiendo de los casos más antiguos, en los cuales se encontraron en la sangre leucémica—los han visto por vez primera algunos observadores <sup>(23)</sup> en la sangre cadavérica de los individuos muertos de anemia perniciosa; y más recientemente Ehrlich <sup>(24)</sup>, poseyendo mejores métodos de in-

vestigación, sobre todo la coloración de los preparados sanguíneos desecados, ha llegado á encontrarlos en la sangre viva en todos los casos de anemia grave más ó menos prolongada.

Ahora bien, ¿todos estos datos son suficientes para construir un grupo morbosos especial con las anemias esenciales? Durante mucho tiempo se ha creído así, y el Dr. Eichhorst<sup>(18)</sup>, en presencia de los leucocitos de la sangre, ha juzgado que constituían un signo perfectamente patognomónico de la anemia esencial idiopática. Por mi parte, siempre he considerado erróneo este concepto. En efecto, según hemos visto, no sólo han faltado los microcitos en varios casos de anemia perniciosa gravísima, sino también se han encontrado las mismas formas en anemias que, por los antecedentes del enfermo, deben considerarse, sin duda, como *secundarias*: numerosas historias clínicas publicadas por el Dr. Quincke nos dan la prueba de este aserto. Otro tanto puede decirse de los corpúsculos sanguíneos nucleados. Por lo tanto, todas las esperanzas que se habían fundado desde el principio en la demostración de dichos corpúsculos en la sangre, y más aún en la médula ósea de los individuos muertos por anemia perniciosa, para explicar esta misteriosa enfermedad, se desvanecieron por completo desde que Ehrlich<sup>(24)</sup> encontró dichos elementos en la sangre de los individuos con anemia avanzada, ora traumática, ora esencial. Además, dicho autor distingue varias formas de corpúsculos sanguíneos rojos nucleados, según su tamaño, y llama *normoblastos* á los que tienen las dimensiones de los corpúsculos rojos normales, *megaloblastos* á las formas mayores, y *microblastos* á las formas pequeñas, que son mucho más raras. Más adelante afirma, que en las anemias simples traumáticas circulan por la sangre casi exclusivamente normoblastos, y en las anemias progresivas, los megaloblastos: aquí no formula el autor ninguna conclusión sobre la esencia de las anemias esenciales; pero dice que este signo constituye indicios de una marcha que terminará progresivamente por la muerte.

Aun cuando conozcáis el curso clínico, la historia morbosa y los anamnésticos, encontrareis no pocas dificultades para resolver si una anemia debe considerarse como secundaria ó como esencial. El curso del proceso no debe constituir un criterio decisivo, pues, por una parte, las anemias esenciales pueden curar, y, por otra, las secundarias tienen á veces un desenlace funesto. Tampoco pueden formularse conclusiones por la observación del enfermo, por el examen de los síntomas morbosos que presenta, especialmente en su aparato circulatorio. Los efectos de una ú otra anemia sobre el organismo, y prin-

principalmente sobre la circulación, deben—bajo muchos puntos de vista—ser muy análogos entre sí; de modo que entre los diversos casos de anemia sólo suelen encontrarse diferencias de grado. Por lo que se refiere á la anamnesis, en muchos casos no ofrece la menor dificultad (por ejemplo, en las abundantes hemorragias, en las enfermedades febriles graves ó de larga duración, ó en otros casos de anormal consumo de la sangre, ó de insuficiente alimentación) demostrar la causa de la anemia, que nadie vacilará en considerar como secundaria. Por el contrario, se pensará en una anemia esencial siempre que ésta se desarrolle lenta y gradualmente en individuos que antes estaban sanos y robustos, sin ninguna causa apreciable ó bajo la aparente influencia de ciertos factores causales, que otras veces no ejercen su acción sobre la composición de la sangre, como el embarazo, el puerperio, la lactancia. Si hemos de ser sinceros, debemos convenir en que, al decir «sin causa», al recurrir á factores causales que otras veces son inocentes, no hacemos más que confesar nuestra ignorancia sobre las verdaderas causas de dicha anemia. ¿No podríamos proceder aquí como en la hipertrofia cardíaca, idiopática y deuteropática? El campo de la primera se va limitando cada vez más con el progreso de nuestros conocimientos: ¿quién sabe si espera igual suerte á las anemias esenciales! Por el pronto, existe una notable comunicación del Dr. Klebs<sup>(25)</sup>, en la cual dice que, en una serie de casos de anemia perniciosa, encontró en la sangre de los enfermos los mismos pequeños organismos observados en los escorbúticos (descritos por el mismo autor con los nombres de *cercomonas glóbulus* y *cercomona navícula*), en tal cantidad, que se cree autorizado á atribuirles una importancia decisiva para todo el cuadro morboso. Opina dicho profesor, que *los cercomonas destruyen directamente los corpúsculos sanguíneos*, dividiéndolos en fragmentos más ó menos grandes, los cuales no son otra cosa que los llamados por otros autores microcitos. Es posible, además, que la alteración principal en algunas de estas anemias, no ataque al principio á los elementos corpusculares, sino *al suero de la sangre*, y que sólo después de haberse alterado la composición de éste, sufran los corpúsculos sanguíneos, especialmente reduciéndose á fragmentos de diversa forma, como ocurre después de una temperatura elevada ó de las corrientes de inducción. Esta opinión, seguida por el Dr. Ehrlich y otros, merece, sin duda, consideración.

No quiero, sin embargo, negar en absoluto la posibilidad de las anemias esenciales. En el fondo, nada podría objetarse contra esta posibilidad si quisiéramos denominar esenciales las anemias, que se-

gún Klebs, dependen de una destrucción directa de los corpúsculos sanguíneos por organismos infectantes. En efecto, si otros órganos ó tejidos no sufren la acción de éstos, ó sólo de un modo secundario, no tendremos más que una enfermedad de la sangre en su forma más característica.

En estos últimos años se ha generalizado la costumbre de reservar la denominación de anemia esencial para los estados en los cuales puede admitirse que la *génesis de los corpúsculos sanguíneos*, por cualquier causa, se verifica de un modo anormal ó defectuoso; esto es, para las *afecciones de los órganos hematopoyéticos*. Con todo, siendo el estado de nuestra ciencia muy poco satisfactorio en este punto, no debéis llevar muy lejos vuestras aspiraciones: por mi parte, confieso que lo que puedo ofrecer os no pasa de algunos datos anatómo-patológicos muy groseros, que, sin embargo, permiten la tentativa de una fórmula que explique dichas relaciones. Muchos de estos conocimientos son bastante antiguos. Así, desde hace mucho tiempo se distinguen con el nombre de *caquexia ó anemia esplénica* ciertas anemias crónicas en las cuales, aparte de las alteraciones de la sangre y alguna de sus naturales consecuencias, no hay nada anormal en el organismo, á no ser una *tumefacción del bazo*, á veces muy considerable. Hasta ahora no se ha podido establecer exactas diferencias histológicas entre éstas y otras hiperplasias crónicas del bazo; así, por ejemplo, las células hematoglobulíferas, que ordinariamente se encuentran en gran número en el bazo durante la anemia esplénica, se ven también en la leucémica, en el bazo durante la fiebre, etcétera, etc. De cualquier modo, en estos casos existe un evidente estado patológico en un órgano, no pudiendo ponerse en duda sus íntimas relaciones con la formación ó con la destrucción de los corpúsculos sanguíneos. Hay aquí algo de la *adenia* de Trousseau, de la *enfermedad* de Hodgkin y de la *pseudoleucemia*; pero debemos ser cautos en las explicaciones, hasta que el material de observación que hoy poseemos sea apreciado críticamente mejor que en la actualidad. Por eso Virchow (<sup>26</sup>) ha dicho con gran razón, que entre las observaciones relativas á este punto, figuran algunos casos que sin duda deben referirse á la *linfosarcomatosis*; es decir, al verdadero proceso neoplástico, y con el cual la anemia general no está en una relación diversa de la que tiene con la sarcomatosis ó carcinomatosis de igual malignidad. Entre los casos que, además de los dichos, debemos recordar en este sitio, figuran aquellos en los cuales, después de la muerte, se encontró una hiperplasia celular muy extensa de los ganglios ó folículos linfáticos, algunas veces con aumento de tamaño del

bazo y grandes depósitos celulares en el tejido intersticial del hígado y de los riñones: se encontrarán en ellos alteraciones perfectamente semejantes á las de la verdadera leucemia, si bien no aumenta el número de los corpúsculos blancos de la sangre (<sup>27</sup>).

Por último, si no estoy equivocado, deben prestar su contingente á las anemias esenciales, en el estricto sentido de la palabra, las formas de anemia que, siguiendo el ejemplo de Biermer (<sup>28</sup>), suelen designarse con el nombre de *anemia perniciosa progresiva*. Realmente, en estos casos no son los ganglios linfáticos ni el bazo los órganos que presentan notables alteraciones, sino la *médula ósea*. Por lo menos, en una serie de casos típicos de dicha enfermedad, la médula ósea ofrecía caracteres extraordinariamente distintos de la normal, pues en vez del color amarillo ordinario y de la lucidez adiposa que suele presentar la médula de los huesos tubulares de los adultos, ofrece en tales casos un color *rojo-carmin oscuro*, y su estado macroscópico recuerda el de la jalea. A las veces, este carácter es todavía más evidente en los huesos esponjosos, de manera que el color vivo de la médula ósea de todo el esqueleto contrasta visiblemente con la gran palidez de todos los demás órganos y tejidos. Desde que hace algunos años encontré por vez primera (\*) este estado de la médula ósea en un notable caso de anemia perniciosa, ha sido comprobado por muchos observadores de todos los países con tal frecuencia, que no cabe pensar en una coincidencia accidental; hoy sólo puede discutirse qué relaciones existen entre ese estado de la médula y la anemia perniciosa. Siempre creí que debe atribuirse una importancia especial á los corpúsculos rojos nucleados que se encuentran en número bastante considerable en la médula ósea, y este hecho ha sido confirmado después por casi todos los observadores: su valor patológico en la anemia perniciosa se ha comprobado al demostrar que, como sabéis, estos corpúsculos sanguíneos nucleados se encuentran en mayor ó menor cantidad en la médula ósea, en todas las anemias posibles. En las más diversas enfermedades consecutivas, agudas y

---

(\*) El traductor italiano de las *Lecciones de Patología general* de Conheim, doctor V. Napolitano, dice que, al parecer, no pertenece al ilustre autor la prioridad de tales observaciones, pues las alteraciones de la médula ósea, propias de la anemia perniciosa, fueron expuestas antes por el Dr. Francisco Fede, en una comunicación leída en la Asociación de los Naturalistas y Médicos italianos, y publicada en el *Movimento Medico-Chirurgico* (año VII, 1875. Números 17 y 18). Tratábase de un caso de anemia perniciosa progresiva, observado por Fede en una joven de 30 años que estuvo en la sala 1.ª del Hospital de Incurables, durante el mes de Diciembre de 1874. La autopsia de la mujer y el examen microscópico de los preparados fueron hechos por el profesor de Histología patológica, Dr. Luciano Armanni.

crónicas, como tisis, cáncer, disentería, tifus, etc., observaron dichos corpúsculos los Dres. Neumann<sup>(40)</sup>, Litten, Orth<sup>(50)</sup> y otros; y desde que estos dos últimos autores encontraron en la médula ósea de los perros viejos, después de abundantes y repetidas sangrías, grandes cantidades de corpúsculos sanguíneos nucleados, parece que no puede hacerse una seria oposición á la doctrina defendida especialmente por Neumann, según la cual, la aparición de los corpúsculos sanguíneos nucleados en la médula ósea de los adultos, es *signo de enérgicos procesos regenerativos de los corpúsculos sanguíneos*, y aun en la anemia perniciosa es simplemente una *consecuencia* de la enfermedad. De todos modos, no puede considerarse reuelta esta cuestión.

A todas las investigaciones sobre la médula ósea, y especialmente á las conclusiones deducidas de los experimentos, se ha contestado que el examen de uno ó más huesos no es garantía segura para el modo de ser de los demás: así, en los perros, según resulta de investigaciones practicadas en mi Instituto de Breslau por el Dr. Kraske, la médula de los diversos huesos del esqueleto presenta diferencias cualitativas tan notables, que el examen, por ejemplo, de una de las tibias, hecho antes de la sangría, justificaría que se refiriese con seguridad á la misma sangría un estado bastante distinto de la otra tibia, algún tiempo después de aquella sustracción de sangre. Pero aun admitiendo que tengamos perfecta razón en que la aparición de los corpúsculos sanguíneos rojos nucleados en la médula, y por consiguiente en la sangre que circula, constituyen un síntoma seguro de una neoformación de los corpúsculos rojos, y por lo tanto un efecto de la anemia... no se demuestra con esto que *el estado anormal de la célula ósea sea determinado secundariamente por la anemia*. Debo consignar de una manera terminante que el color rojo oscuro y la abundancia de corpúsculos rojos nucleados no tienen el mismo significado; pues con frecuencia se ven médulas de color rojo oscuro en las cuales no abundan dichos corpúsculos, y por otra parte estos se encuentran en gran número en médulas de color rojo claro ó rojo gris. De mayor importancia me parece la gran densidad del tejido de la médula rojo-oscura, en el cual no hay duda que los elementos celulares existen en número mayor del normal, y que especialmente todas las células adiposas han ocupado el lugar de los elementos específicos de la médula. ¿Podrá carecer de importancia para la composición de la sangre tal hiperplasia celular de la médula ósea? Por mi parte no me atrevo á afirmar que esta alteración de la médula esté siempre relacionada con la anemia grave.

Debemos mencionar aquí otras investigaciones patológicas. Así, Grawitz <sup>(54)</sup> ha descrito varios casos de anemia perniciosa, en los cuales encontró, después de la muerte, ora neoplasias múltiples sarcomatosas en la médula de los huesos, ora una alteración especial de esta última, caracterizada por un color gris con puntos diseminados de color gris amarillento, y por una consistencia blanda, casi fluida: designó esta alteración, aunque sin decir las razones, con el nombre de *osteomielitis maligna*.

Lo que más me inclina á admitir que la calidad anémica de la sangre debe atribuirse á las afecciones de los órganos sanguíneos, es la existencia de la enfermedad que desde Virchow <sup>(52)</sup> lleva el nombre de *leucemia*. En realidad, esta enfermedad no suele colocarse entre las anemias, por la sencilla razón de que el empobrecimiento de la sangre en corpúsculos rojos no guarda relación con el *aumento de los blancos*. En la sangre leucémica, la cantidad de corpúsculos blancos es tan enorme, que el color de la misma, aún á simple vista, parece que se ha transformado de rojo claro en un color de chocolate con leche, y en los casos extremos en un color puriforme: en la sangre extraída de una vena se cuenta un corpúsculo blanco por cada 30 ó 20 rojos, y en los grados elevados uno cada 3 ó 2. Esto, no obstante, tenemos algunas razones para colocar dicha enfermedad entre las verdaderas anemias. Cualquiera que haya examinado una sola gota de esta sangre al microscopio, podrá convencerse de que en la leucemia, no sólo están aumentados los corpúsculos blancos, sino que además *disminuyen notablemente* los corpúsculos rojos, cosa que puede comprobarse aun en los grados menos avanzados de la enfermedad <sup>(55)</sup>. Una de las diferencias más características entre la verdadera leucemia y la leucocitosis, es que en la primera disminuyen los corpúsculos rojos en relación con los blancos, no solo relativamente, sino también en absoluto. En cualquiera tentativa que se haga para explicar la leucemia, hay que tener en cuenta tanto el aumento de los corpúsculos blancos como la disminución de los rojos.

Tócanos ahora decir algunas palabras acerca de las investigaciones *químicas*, que por cierto no ilustran mucho la cuestión. Es positivo que en la sangre de los leucémicos se han encontrado sustancias que no existen en la sangre normal, ó se hallan en menor proporción, como por ejemplo, la *hipoxantina* y otros cuerpos *xantínicos*; de modo, que á dichas sustancias, aun cuando se encuentran en la sangre del cadáver y no en el organismo vivo de los leucémicos, debe atribuirse cierta importancia patognóstica para dicha enferme-

dad. <sup>(54)</sup> Es también muy notable la constancia con que se forman después de la muerte pequeños cristales incoloros y transparentes en la sangre leucémica, en la médula de los huesos y en otros tejidos, sobre cuyos cristales se ha discutido mucho, y que, por el nombre de su descubridor, llevan el nombre de cristales de Charcot. Hasta hoy no se conoce bien la constitución química de los mismos: K. Huber <sup>(55)</sup> los considera como *tirosina* cristalizada en forma distinta de la ordinaria; otros autores admiten que constan de una sustancia *albuminoidea* ó *mucoidea*; según Zenker, debe buscarse su origen en las células blancas de los leucémicos, en cuyo interior ó en cuya superficie se han observado muchas veces tales cristales. <sup>(56)</sup> Sin duda alguna este elemento debe hallarse en relación con la abundancia de los corpúsculos blancos en la sangre; pero también es positivo que la patogénesis de la leucemia, no ha adelantado mucho con el estudio de tales formaciones.

Y sin embargo, es lógico y plausible el esfuerzo de fundar en cierto modo la génesis de la enfermedad en la composición morfológica de la sangre leucémica. Se ha creído que podía explicarse la desproporción entre los corpúsculos rojos y blancos de la sangre, admitiendo que, al mismo tiempo que se producen en abundancia las células blancas, se destruye gran número de corpúsculos rojos ó se forma menor cantidad de estos. Para defender una de estas teorías, se ha recurrido á observaciones que hablan en favor de una destrucción fisiológica de los corpúsculos rojos en el bazo, y se ha dicho que en el bazo, engrosado por un gran aumento de las células esplénicas, se preparaba la destrucción de gran número de corpúsculos rojos; esta opinión se hallaba justificada por la presencia de numerosas células conteniendo corpúsculos sanguíneos y pigmento en los bazos leucémicos. Pero, prescindiendo de la inconstancia de este fenómeno, hablan contra dicha opinión las leucemias linfáticas y mielógenas, en las cuales no suele aumentar el tamaño del bazo. Por eso ha tenido siempre más partidarios la opinión que concede una importancia principal á la *defectuosa neoformación de los corpúsculos rojos*; la hipótesis formulada en un principio por Virchow, á saber, *que en la leucemia se trata de una defectuosa transformación de los corpúsculos blancos en rojos*, correspondía mejor, al parecer, á todos estos hechos, hasta que dicha transformación tuviera el valor de un postulado fisiológico. Después de haber demostrado anteriormente cuán débiles son las razones aducidas en favor de esa pretendida transformación, no necesito decir más sobre el fundamento de tal hipótesis.

Por lo visto, no hay otra posibilidad para comprender la alteración cualitativa de la sangre leucémica, que admitir una *insuficiente funcionalidad de los órganos sanguificadores*. En favor de esta opinión ha hablado desde el principio el examen anatómico de dichos órganos en la leucemia. En los casos de leucemia que primero se observaron, llamó desde luego la atención de los médicos el enorme aumento de volumen del *bazo*; más tarde vieron casos de dicha enfermedad, en los cuales, con ó sin hipertrofia esplénica simultánea, se encontraron muchos *ganglios linfáticos*, en las más diversas regiones del cuerpo, en estado de excesiva tumefacción. Entónces se establecieron dos formas de leucemia, la *lienal* y la *linfática*, y según el tamaño de los corpúsculos blancos predominantes en la sangre, se creía fácil establecer con certeza el diagnóstico de tal ó cual forma. Pero dicha distinción no pudo sostenerse desde el momento en que los trabajos de Neumann, Hoyer, Bizzozero y otros descubrieron la parte que la médula ósea toma en la neoformación de los corpúsculos blancos. Al Dr. Neumann corresponde sobre todo el mérito de haber asignado á la médula ósea un papel de importancia, quizás *predominante*, en la génesis de la leucemia, y por lo menos yo en estos últimos años, no he examinado ningún caso de leucemia en el cual no pudiera comprobarse la *hiperplasia de la médula ósea*, recién descrita por el Dr. Neumann. Dicho autor distingue dos formas: una *linfo-adenóidea*, en la cual la médula tiene gran semejanza con la estructura del tejido adenoideo, y en la que, en las mallas de un fino retículo de forma irregular, se ven muchas pequeñas células linfóideas; y una forma *pioídea* en la cual, células redondas relativamente grandes, llenan anchas mallas que probablemente no son otra cosa que espaciosos capilares muy dilatados. Algunas veces la hiperplasia puede ser tan considerable que llega á adelgazar la sustancia ósea ambiente. Pero por muy inclinado que me encuentre á aceptar en toda su extensión la observación positiva del Dr. Neumann, no puedo decidirme á abrazar las conclusiones obtenidas por dicho autor, á saber, que *la afección de la médula ósea sea la única y exclusiva causa de la leucemia*, mientras que los infartos del bazo y de los ganglios linfáticos, cuando existen, solo representan complicaciones que ninguna importancia tienen para la calidad leucémica de la sangre. El Dr. Neumann tiene mucha razón al decir que todos los datos publicados anteriormente, en los que no se indica el estado de la médula ósea, tienen muy poco valor para apreciar esta cuestión, si bien publica observaciones en las cuales se encontró en estado normal, la médula de los huesos examinados, en casos indudables de leu-

emia<sup>(58)</sup>, y otras veces, no solo no estaba hiperplástica, sino que aparecía reducida á dimensiones menores que las normales por un proceso osteo-esclerótico<sup>(59)</sup>. Por mi parte, aun cuando no existieran estos casos, me parecería algo exagerado querer negar toda influencia sobre la calidad leucémica de la sangre á un engrosamiento del bazo tan extraordinario como el que á veces se observa en la leucemia, ó mejor dicho, *solo* en la leucemia. En resumen, aun admitiendo que la *leucemia mielógena* sea la forma más frecuente de todas, creo conveniente admitir también una *leucemia lienal* y una *linfática*, si bien hay casos en que se trata de una afección combinada de todos estos grupos de órganos.

¿De qué índole es esta enfermedad y cómo, bajo su influencia, adquiere la sangre la cualidad leucémica?: esto no puede decirse de un modo satisfactorio en el estado actual de nuestros conocimientos. El que crea que los hechos existentes son bastante demostrativos para considerar el bazo, los ganglios linfáticos y la médula ósea como localidades fisiológicas de la inflamación de corpúsculos blancos de la sangre, no encontrará ninguna dificultad para poner en relación directa el aumento de los corpúsculos blancos de la sangre con la hiperplasia de dichos órganos; además la presencia de corpúsculos rojos nucleados en la sangre leucémica, deberá referirse sin dificultad á la participación de la médula ósea. Pero, coincidiendo con el aumento de los corpúsculos blancos, progresa también la *disminución de los rojos*, y aquí surgen para la explicación del hecho las mismas dificultades que en las demás anemias esenciales ya discutidas. Que en estos casos se trata de algo más que de una analogía simplemente exterior, lo demuestran hasta la evidencia los notables casos en que *una anemia puramente esencial precedió más ó menos tiempo á la leucemia*. El Dr. Litten ha visto que en una mujer que padecía anemia perniciosa aguda, se desarrolló en pocos días una leucemia típica en alto grado; en uno de los casos descritos por Fleischer y Penzoldt<sup>(58)</sup> el enfermo, antes de estar leucémico, había presentado durante mucho tiempo los síntomas de una pseudo-leucemia; por último, hay casos que el médico vacila en colocar entre las anemias crónicas ó la leucemia, casos que en cierto modo representan la transición entre ambas afecciones y que—dicho sea de paso—no son raros.

Sin duda alguna existen íntimas relaciones entre las anemias llamadas esenciales y la leucemia; pero, ¿quién se atreverá á formular precisamente estas relaciones?

No tan insuficientes como en lo que se refiere á la génesis de estas enfermedades, son nuestros conocimientos cuando se trata de examinar su *influencia* sobre la circulación: así, podemos afirmar que no existe gran dificultad para explicar los síntomas de las mismas. Todos los individuos que padecen esas anemias están *pálidos*; su pulso es *fácilmente compresible* y poco tenso; están predispuestos á las hemorragias, y algunas veces á los edemas, sobre todo en los estadios avanzados de la enfermedad. De estos síntomas, la palidez es una consecuencia natural de la disminución de los principios colorantes de la sangre, la cual, como hemos dicho más de una vez, es común á todas las anemias, cualquiera que sea su causa. No es tan sencillo lo que se refiere á la *presión arteriosa*. En la leucemia es fácil—y así lo han afirmado directamente muchos autores—que, á causa del enorme aumento de corpúsculos blancos en la sangre, sea mucho mayor la resistencia en el interior de los capilares, y así sucede que—lo mismo que cuando la sangre se hace más espesa—el corazón recibe poco á poco una insuficiente cantidad de sangre por las venas. Aunque esto no suele ocurrir en los casos leves y medianos de la enfermedad, puede asegurarse desde luego que, una sangre en que han disminuido los corpúsculos rojos, ó dotada de menor cantidad de hematina, pero no alterada notablemente en los demás elementos, es capaz de perturbar, de un modo cualquiera, la circulación en los capilares. En este sentido debemos fijar nuestra atención en otro hecho. Cuando ha disminuido, hasta llegar á un grado anormal, el número de corpúsculos rojos de la sangre, esto no quiere decir que con la sangre circule mucho menor cantidad de elementos portadores de oxígeno que en estado normal, y si bien no puede dudarse que, bajo este punto de vista, existe cierta latitud de acomodación, la brevedad de la respiración y la debilidad muscular de los anémicos demuestran claramente que dicha acomodación no basta en los grados elevados de la enfermedad. De aquí se deduce que por los *vasos coronarios del corazón* circula entonces una sangre que contiene menor cantidad de oxígeno de la necesaria para la actividad normal de dicho órgano, lo cual ejercerá funesta influencia sobre la energía de las contracciones cardíacas. No siempre se limitan estos fenómenos á la disminución de la presión arterial, sino que muchas veces, á causa del insuficiente aflujo de oxígeno, se altera notablemente la nutrición del corazón y de los vasos. Como me reservo tratar más ampliamente este punto cuando estudiemos la patología del cambio material, me limito á decir aquí que el primer efecto de la disminución de la cantidad de oxígeno en la sangre, si dura algún tiempo, consiste en

las *metamorfosis grasosas del aparato circulatorio*. En los grados leves, tanto en la clorosis como en la leucemia, sólo presentan alteraciones adiposas la *túnica interna* de las gruesas arterias y el *endocardio*; pero cuanto más pobre es la sangre en corpúsculos rojos capaces de funcionar, más se difunde por los vasos la metamorfosis grasosa, hasta invadir el *músculo cardíaco*. A varias formas graves de ictericia, en las cuales se disuelven, sin duda, muchos corpúsculos rojos, se asocia á veces una degeneración grasosa del corazón; además, en no pocos casos se observa una metamorfosis grasosa del miocardio, muy pronunciada en los individuos que han quedado anémicos por repetidas y abundantes hemorragias; por ejemplo, en las mujeres que padecen tumores uterinos, los cuales determinan frecuentes metrorragias; también es típica la avanzadísima adiposis del corazón determinada por la anemia perniciosa. Por lo demás, ya sabéis, á juzgar por lo que he dicho acerca de la diatesis hemorrágica, que yo reconozco ciertas relaciones entre la *tendencia á las hemorragias* y el empobrecimiento de la sangre en corpúsculos rojos capaces de funcionar. No debéis dar vuestro consentimiento á las tentativas para referir las hemorragias de los leucémicos á obturaciones de los capilares por corpúsculos blancos de la sangre: á esto se opone el que hemorragias semejantes son más frecuentes todavía que en la leucemia, en la ictericia grave y otras enfermedades graves, y especialmente en las anemias, tanto perniciosas como traumáticas ó esenciales. Por último, la falta de edema en estas enfermedades, durante mucho tiempo, coincide con el hecho de que la cantidad del plasma sanguíneo no varía, al menos hasta que no se altera la digestión y absorción de los alimentos: en los estadios más avanzados, cuando á la anemia se asocia una verdadera hidremia, no faltan las hidropesías.

---

Debemos ahora examinar—según el plan que nos hemos propuesto—qué sucede á la circulación cuando en la sangre se encuentran *sustancias corpusculares extrañas*. Comenzando por hablar de la trombosis y de la embolia, veamos lo que ocurre cuando dichas sustancias tienen un volumen suficiente para superar el diámetro de los capilares. Desde luego, estos cuerpos se detendrán naturalmente en un punto cualquiera del sistema capilar—los pequeñísimos en los capilares más estrechos—y según su naturaleza obrarán como simples obstáculos mecánicos ó como focos infectivos específicos. Ya he di-

cho más de una vez, que en las inmediaciones de las mismas se desarrollan inflamaciones, hemorragias, necrosis, ó bien una combinación de tales procesos, como veremos de nuevo al trazar la historia de la necrosis.

Dejando á un lado dicha cuestión, haremos tan sólo en este lugar un breve estudio de los cuerpos extraños que son bastante pequeños para atravesar los más estrechos capilares, sin detenerse en ellos, asunto que tiene cierto interés en Patología. Prescindiendo de la no rara presencia de *nematodi* microscópicos en la sangre de los animales vivos, por ejemplo, de los cuervos, y también de los perros en ciertas localidades, poseemos varias observaciones recogidas en los países tropicales, relativas á la presencia de *filarias* microscópicas en la sangre del hombre, *filaria sanguinolenta* y *filaria sanguinis hominis*, considerada por su descubridor, Sr. Lewis <sup>(40)</sup>, como causa de la quiluria, que más adelante examinaremos. Mucha mayor importancia tiene la cuestión bajo otro punto de vista. Desde que la teoría parasitaria de las enfermedades infectivas se halla bien establecida, merece el mayor interés el conocimiento de la acción de esos *elementos corpusculares pequeñísimos* que entran en la circulación. Desgraciadamente, son aún muy incompletos nuestros conocimientos en este sentido. Cuando más, en los casos en que existe una herida, una úlcera, conocemos el camino que siguen estos *organismos inferiores* ó sus *gérmenes* para entrar en el torrente circulatorio; pero en la inmensa mayoría de las enfermedades infectivas no podemos establecer cuál sea la puerta de invasión. En este punto hay que contentarse con simples hipótesis, ó cuándo más, con analogías relativas á ciertas partículas sólidas que entran con el aire respirado en las ramificaciones linfáticas de los pulmones, ó con los alimentos dentro de los vasos quilíferos. Si en el torrente circulatorio entran *esquizomicetos*, es dudoso que todos puedan allí multiplicarse extraordinariamente, como está demostrado, por ejemplo, en las bacteridias de la pústula maligna. En cuanto á los efectos que su presencia en la sangre produce sobre el organismo, no cabe establecer una norma constante: en la pústula maligna se observan síntomas distintos de los de la fiebre recurrente; ésta difiere de la viruela, etc.

Limitando por ahora nuestro estudio al aparato circulatorio, diremos que en el acceso de fiebre recurrente circulan durante algunos días cantidades increíbles de *espirilos* en la sangre, sin que al parecer se modifique el movimiento de la sangre en el corazón ó los vasos, mientras que las *hemorragias* que en el tifus petequial sobrevienen en la piel, en los músculos, y en otras partes, hacer admitir que están

comprometidas las *paredes vasculares*, conclusión que también tiene su apoyo en la viruela hemorrágica; y si son perfectamente exactas las afirmaciones de Klebs, la disolución y destrucción de numerosos corpúsculos rojos de la sangre puede ser la consecuencia directa de la presencia de organismos parasitarios en la sangre. Ahora bien, si preguntamos qué sucede á dichos esquizomicetos, cuando los individuos vencen el ataque morboso, la respuesta ha de ser dudosa. En ocasiones desaparecen por completo de la sangre, siendo posible, pero no positivamente demostrado, que esto ocurra por *destrucción* directa en la sangre que circula. Es lo cierto que pueden ser *eliminados*, lo cual puede comprobarse del modo más evidente en los riñones de las cabras ó conejos que padecen pústula maligna, en los cuales se ven á veces bacilos, ora en las asas de los glomérulos, ora fuera de estos, lo mismo que en el interior de las cápsulas de Bowman ó en la luz de los conductillos urinarios, y los pequeños focos renales que se encuentran en muchas enfermedades infectivas, y cuyo centro está formado por grupos de bacterias dispuestos en el interior de un conductillo renal, no pueden atribuirse más que á la *escreción de micrococos* por las vías urinarias, y su reunión secundaria en colonias. El tercer camino, quizás el más frecuente que tienen los esquizomicetos para salir del torrente sanguíneo, es su *incorporación á las células de los órganos mismos*, que retienen en sí materias colorantes granulosas introducidas en la sangre y el bazo en primer lugar, y después en el hígado y la médula ósea. Sobre todo en el bazo, se sabe que, después de la introducción de los micrococos en la sangre ó en la cavidad abdominal, se ha demostrado siempre la existencia de algunos grupos de ellos en la pulpa: con todo, hoy no puede decirse cuantos micrococos se incorporan á las células del bazo ó de la médula ósea. Muchas veces, dentro de las células esplénicas, se han visto las bacterias que son tan características de la pústula maligna <sup>(41)</sup>, y Sokoloff <sup>(42)</sup> dice que la tumefacción esplénica propia de las enfermedades infectivas es producida por la introducción de esquizomicetos en el tejido esplénico. En cuanto á los espirilos de la fiebre recurrente, es muy probable que algunos gérmenes sean depositados durante los intervalos libres en tal ó cual punto del organismo, de donde procederá la nueva generación que determina el segundo acceso.

A pesar de lo que dejamos dicho, los micrococos no siempre desaparecen del torrente sanguíneo de un modo más ó menos directo. Hay esquizomicetos que, mediante un aumento gradual, crecen en grupos y colonias; no pocas veces sucederá que estas últimas se formen primero en la sangre y después constituyan focos específicos en

los capilares de los vasos coronarios del corazón, en los vasos renales, y también en los del cerebro y otros órganos. En ocasiones sobreviene la *endocarditis ulcerosa*, porque muchas colonias de bacterias producidas en la sangre van á colocarse por encima y por dentro de las válvulas del corazón. En suma, si es exacta la hipótesis del origen parasitario de las inflamaciones infectivas, hay que admitir que los esquizomicetos abandonan el torrente circulatorio para provocar trastornos circulatorios flogísticos en cualquier órgano en el que encuentren terreno favorable para su nutrición.

Aun cuando en este orden de cosas no hemos hecho más que formular puntos generales y consignar que falta mucho para resolverlos, debemos decir que la culpa principal de todo esto estriba ciertamente en la dificultad que hoy encontramos, con nuestros medios ópticos y químicos, para reconocer y seguir las fases de la mayor parte de los esquizomicetos. Por eso es más fácil el estudio de los *hifomicetos*, de organización más elevada, y mejor conocidos en sus formas de desarrollo. No debe asombrarnos, teniendo en cuenta la enorme difusión de los mohos ordinarios, que se haya sometido á pruebas experimentales el modo cómo se comportan desde el momento en que penetran en los humores del cuerpo. Prescindiendo de investigaciones más antiguas, tenemos una comunicación de Grohé <sup>(43)</sup>, por desgracia muy rudimentaria, pero que en su tiempo adquirió gran resonancia, porque inyectando esporos de *penicillium* y de *aspergillus glaucus* en el torrente sanguíneo de los conejos y de los perros, llegó á producir en pocos días una micosis que se extendía á todos los órganos internos, y fatal para los animales. Sin embargo, algunos observadores repitieron en el decenio siguiente las investigaciones de Grohé, y ninguno llegó á obtener los resultados por él referidos. Así se llegó al convencimiento de que los esporos de los mohos ordinarios, introducidos en la sangre, son eliminados en parte por los riñones con las orinas, y en parte se disuelven en la sangre que circula, desapareciendo poco después <sup>(44)</sup>. Estos resultados negativos llegaron á desmentir de tal modo los experimentos de Grohé, que Naegeli formuló la ley de que los hifomicetos, al contrario que los esquizomicetos, no pueden prosperar en el interior del cuerpo <sup>(45)</sup>; pero Grawitz, que como patólogo estaba acostumbrado á pensar mucho y hablar poco, se propuso encontrar las razones que impedirían la germinación y desarrollo de los mohos en interior del organismo animal. Al principio no pudo desmentir las investigaciones positivas de Grohé, y más tarde se conocieron algunos hechos que indicaron la necesidad de ser cautos en las conclu-

siones. Wreden se convenció de que la *miringomicosis*, la formación de mohos, se limita al epidermis; pero en casos excepcionales el *aspergillus* se insinúa en las capas más profundas de la membrana del tímpano, llegando á determinar su perforación. También merece mencionarse una observación del Dr. Leber<sup>(46)</sup>, relativa á una queratitis con hipopión, producida en el hombre por proliferación de *aspergillus*, y que le dió ocasión para proseguir con éxito experimentos de inoculación en los ojos de los conejos.

En estos últimos tiempos la cuestión ha tomado nuevo aspecto, por cierto muy interesante, merced á un notable trabajo de Grawitz<sup>(48)</sup>. Este profesor se propuso, ante todo, examinar experimentalmente cuál era el significado de las condiciones que él suponía capaces de impedir el desarrollo de los mohos en el organismo animal, y procuró (siendo imposible variar las propiedades de la organización animal), mediante un cultivo gradual continuado en muchas generaciones, habituar á los hifomicetos á condiciones del organismo animal que no les convenía; es decir, en un terreno nutritivo, líquido alcalino, á una temperatura de cerca de 30° centígrados, mientras que ellos suelen vejetar en un terreno ácido sólido, con una temperatura de 10 á 20° centígrados. De este modo consiguió, variando grado por grado las condiciones externas, cultivar hasta el fin los hifomicetos en disoluciones albuminosas neutras y después alcalinas á la temperatura de la sangre, engendrando de esta manera variedades de *penicilium* y *aspergillus* que morfológicamente no son distintas de las especies ordinarias, y que viven en un líquido nutritivo alcalino, pudiendo competir por sus efectos con los esquizomicetos. Inyectando en la sangre de un animal vivo el líquido que contiene en suspensión esporos de esta variedad, en poco tiempo se forman innumerables focos de vegetaciones hifomicóticas en casi todos los órganos, muriendo los conejos á las 80 horas y los perros á las 100 horas próximamente. Practicando la inyección en la yugular, se notan á simple vista los primeros focos en los pulmones y en los riñones, cuyos órganos son después los más comprometidos. Más tarde, dichos focos son muy numerosos en el hígado, en el intestino y en los músculos; y en cambio, son raros en el bazo, en la médula ósea, en los ganglios linfáticos, en la piel y en el sistema nervioso. Si se practica la inyección en la carótida, los primeros puntos afectos son el cerebro y la retina. Méenos peligrosa fué la inyección de los esporos en la cavidad abdominal, desde la que sólo llegó á la sangre un número relativamente escaso de aquéllos: en su mayor parte se detuvieron en los vasos linfáticos del peritoneo, formando allí focos micóticos. Un

efecto todavía menor, y circunscrito perfectamente á la localidad, produjeron las inyecciones en el tejido celular subcutáneo y las inhalaciones en los pulmones.

La generación de cada espora se verifica de un modo perfectamente ordinario; por lo general, los focos de los diversos órganos que macroscópicamente recuerdan el aspecto de los tubérculos, se semejan en su tamaño y demás caracteres á los grupos de hifomicetos desarrollados en convenientes terrenos de cultivo, con la única diferencia de que *forman tan sólo conidióforos rudimentarios y nunca llegan á la segmentación de los esporos*, sin duda por falta de oxígeno libre. De aquí se deduce que los esporos introducidos germinan y crecen, pero no se multiplican. En los experimentos de Grawitz, la cantidad de esporos introducidos y los focos morbosos determinados por ellos en órganos interesantes para la vida, debía producir una terminación fatal; pero no podía hablarse de un envenenamiento séptico de la sangre ni de otra enfermedad general con fiebre.

Comprenderéis que haya expuesto de una manera tan detenida los experimentos de Grawitz; sin embargo, les concederíamos demasiada importancia doctrinal si adoptáramos en absoluto y sin restricción todas las conclusiones del mismo autor. Aun cuando apreciemos en lo que valen los felices conceptos que guiaron á dichos experimentos y la elegancia de su ejecución, hay que tener en cuenta que los resultados positivos se obtuvieron cambiando las condiciones de cultivo de los hifomicetos. Que existan variedades de estos, capaces de desarrollarse en el organismo animal vivo—aun prescindiendo de la miringitis y de la queratitis aspergilina—lo han puesto fuera de duda las observaciones de Grohé<sup>(48)</sup>; pero, ¿quién puede asegurar que, en los felices experimentos de Grawitz, el caso había puesto en sus manos una variedad de aspergilo capaz de desarrollarse? Si así fuera, las investigaciones de Grawitz perderían gran parte de su interés; pero aun sin esto quedan siempre vacíos bastante importantes, por más que algunos autores acepten una descripción suficientemente exacta de los efectos del foco micótico sobre el tejido que ocupa sus inmediaciones.

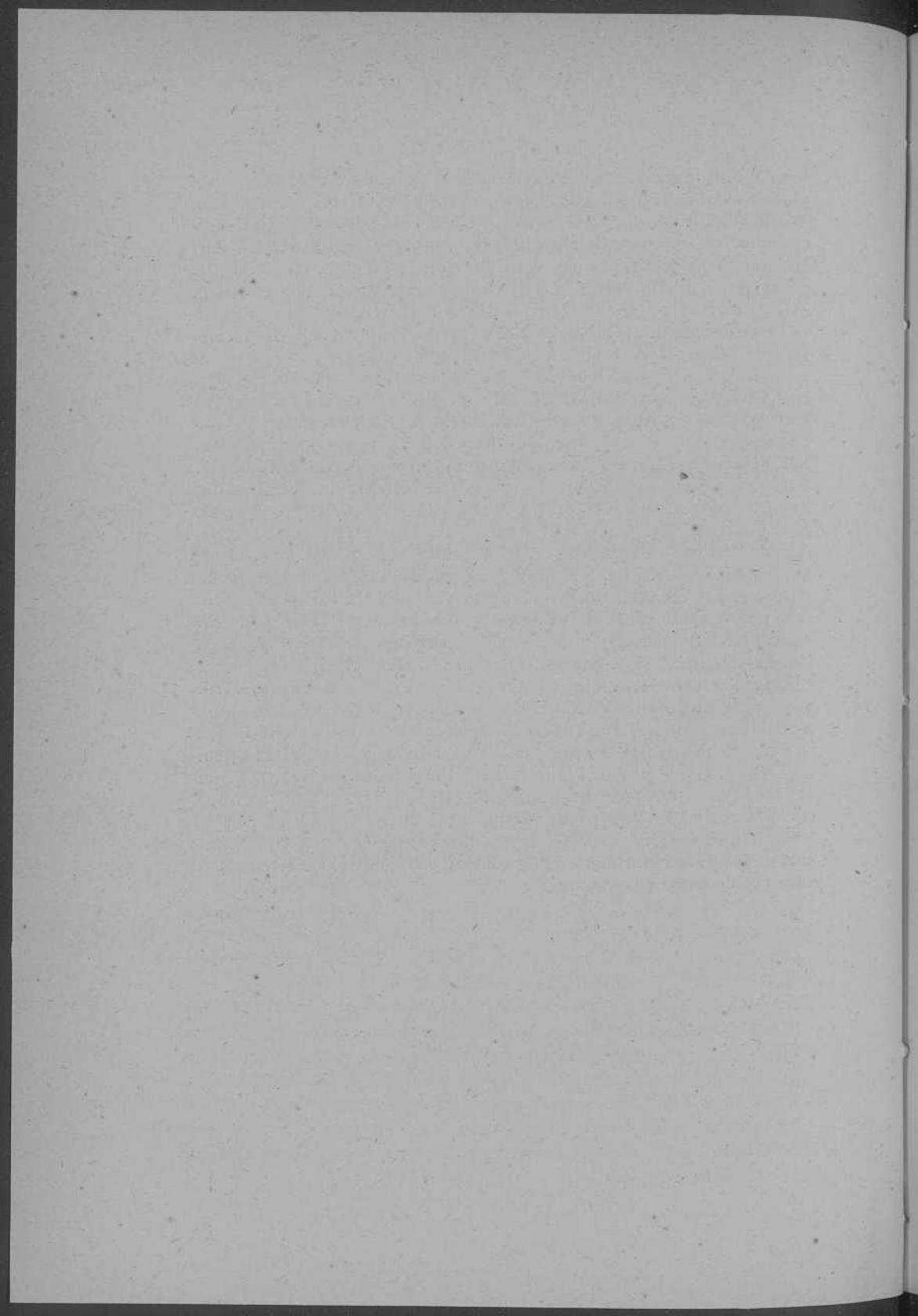
Cualquiera que sea la circunstancia á que deba atribuirse el resultado positivo de los experimentos, en el estado actual de las cosas creo difícil que haya razones para temer en el hombre serios peligros de una invasión de hifomicetos. Aun cuando el hombre corra un peligro real, si los hifomicetos llegan directamente al torrente sanguíneo, siempre quedan casos escepcionales en los que los hifomicetos mismos pueden vegetar y desarrollarse en los humores del organismo

vivo. No por esto debe negarse en absoluto la posibilidad de un accidente desagradable, en el cual ocurra una y otra cosa; sin embargo, para los médicos prácticos la historia de los hifomicetos ordinarios debe servir como ejemplo muy instructivo, que demuestre hasta qué punto puede oponerse el organismo vivo á los agentes muy difusos y eficaces.

*Literatura* Wagner, Hdb. pag. 706. y sig. Immermann, en la *Patología* dirigida por el Dr. Ziemssen. Vers. ital, Vol. XIII. P. I.

<sup>1</sup>G. Simon, D. Exstirpation d. Milz am Menschen etc. Giessen 1857. F. Führer ed H. Ludwig, Arch. f. d. phys. Hik. XIV. pag. 315. 491. Péan, L'Union méd. 1876. N. 89. Ved. Nedopil, Wien. med. woch. 1879. N. 9—11. Czerny, ivi, N. 13—17. <sup>2</sup>Schiff, Leç. s. 1. phys. d. i. digest. 1867. II, p. 416. Jaschkowitz, Virch. A. XI. p. 235. Mosler, D. Path. u. Therap. d. Leukämie. Berlin 1872. Bulgak, Virch. A. LXIX. p. 181. Jerusalemsky, Ueber d. physiol. Wirkungen d. Cbinin. Berlin 1875, <sup>3</sup>Tarchanoff, Pflüg. A. VIII. p. 97. <sup>4</sup>Bulgak, l. c. Tarchanoff; e A. Swaen, Arch. d. phys. 1875. p. 324. <sup>5</sup>Drosdoff e Botschekaroff, Med. Ctbl. 1876. p. 81. <sup>6</sup>Kelsch, Arch. d. phys. 1876. p. 490. <sup>7</sup>Lassar, Virch. A. LXIX. pag. 516. <sup>8</sup>Neumann; Arch. d. Hlk. XV. p. 441. <sup>9</sup>Virchow, Suoi. A. I. pag. 379. Kühne, Virch. A. XIV. p. 32. Naunyn, A. f. Anat. u. Phys. 1868. p. 401. Steiner, ivi, 1873. p. 193. Tarchanoff. Pflüg. A. IX. p. 53. Naunyn, ivi, p. 566. Hoppe-Seyier, ivi. X. pag. 208. C. Gerhardt, Correspdzbl. d. thuring. allg. arztl. Vereins. 20. Nov. 1878. Kunkel, Virch. A. LXXIX. p. 455. <sup>10</sup>Bauer, Zeitsch. f. Biol. VII. p. 53. <sup>11</sup>A. Fraenkel e Röhmman, Zeitschr. f. phys. Chem. IV. pag. 439. <sup>12</sup>Quincke, Virch. A. LIV. p. 537. <sup>13</sup>Malassez, Compt. red. LXXXV. p. 348. <sup>14</sup>Duncan, Wien. akad. Stzgsb. 1867. LV. p. 516. <sup>15</sup>Hayem, Compt. rend. LXXXIII. p. 985. <sup>16</sup>Zander, Virch. A. LXXXV. p. 177. <sup>17</sup>Manassein, Ueber d. Dimensionen d. rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen. 1872. Med. Ctbl. 1871 p. 689. <sup>18</sup>Eichhorst Med. Ctbl. 1876. p. 465. Die progressive perniciose Anämie. Leipzig 1878. <sup>19</sup>Rosenstein, Berl. klin. Woch. 1877. N. 9. Litten, ivi, N. 19. Lepinn, Rev. mensuelle. 1877. N. 2. Quincke, D. A. f. klin. Med. XX. pag. 1. <sup>20</sup>Vanlair et Masius, Bull de l'acad. d. med. d. Belgique. V. 3. Série. N. 6. 1871. <sup>21</sup>Litten, Berl. klin. Woch. 1877. N. 1: véase también la observación semejante di Lépine e Germont. Gaz. méd. de Paris. 1877. N. 18. <sup>22</sup>Quincke, Volkm. Vortr. N. 100. D. A. f. klin. Med. pag. 1. XXV. p. 567. Litten, l. c. <sup>23</sup>Cohnheim, Virch. A. LXVIII. p. 281. Litten, Berl.

kiin. Woch. 1877. N. 19. <sup>24</sup> Ehrlich, Gessellsch. d. Charité-Aerzte, 10. giugno 1880, nella Berl. klin. Woch. 1880. N. 28. Litten, Berl. klin. Woch. 1880. Num. 49. <sup>25</sup> Klebs, Art. Flagellata in Eulenburg's Realencyclopädie. <sup>26</sup> Virchow, Geschwülste. II p. 619. <sup>27</sup> Hodgkin, Med-chir. Transact. 1832. XVII. pag. 68. Wunderlich, A. f. phys. Hik. N. F. II. p. 123. Arch. d. Hlk. VII. pag. 531. Cohnheim, Virch. A. XXXIII. p. 451. <sup>28</sup> Hiermer. Schweiz. Gorr.-Bl. II. N. 1. H. Müller, Die progressive perniciöse Anämie. Zürich 1877. Gusserow, A. f. Gynäk. II. p. 218. Immermann, D. A. f. klin. Med. XIII. pagina 209. Quincke, Litten's Eichhorst, Lépine. l. c. l. c. <sup>29</sup> Neumann. Berl. kiin. Woch. 1877. N. 47. Blechmann, A. d. Heilk. XIX. p. 494. <sup>30</sup> Litten e Ort, Berl. klin. Woch. 1877. N. 51. <sup>31</sup> Grawitz, Virch. A. LXXXVI. p. 353. <sup>32</sup> Virchow, Ges. Abhandlg. p. 147. <sup>33</sup> Velcker, Zeitschr. ration. Med. 3. Reihe. XX. p. 305. <sup>34</sup> Scheerer. Verh. d. Würzburg. phys-med. Ges. II. pag. 321. VII. p. 123. Salkowski, Virch. A. L. p. 174. LXXXI. p. 166. Salomon, Ztschr. f. phys. Chemie. II. p. 65. Deue Charité-Annalen. V. <sup>35</sup> K. Huber. A. d. Heilk. XVIII. p. 485. XIX. p. 510. <sup>36</sup> Para la literatura sobre los cristales de Charcot véase Zenker, D. A. f. klin. Med. XVIII. pag. 125. <sup>37</sup> Los experimentos del Dr. Neumann se encuentran espuestos de un modo astenso en la Berl. klin. Wochensh. 1879 N. 6 y seg. <sup>38</sup> Fleischer e Penzoldt, D. A. f. klin. Med. XXVI. p. 368. 3. Beobachtung. <sup>39</sup> Henck, Virch. A. LXXXVIII. pag. 475. <sup>40</sup> Lewis, On a haematozoon inhabiting human blood etc. Calcutta 1872. Lancet. 1875 1, p. 209. Med. Times a Gaz. 1875. Fbr. 13. pag. 173. <sup>41</sup> Koch in F. Cohn's Beitragen z. Birl. d. Pflanz. 1. Hft. 3. p. 277. <sup>42</sup> Sokoloff, Virch. A. LXVI. pag. 1. 1. <sup>43</sup> Grohé; Berl. klin. Woch. 1870. N. I. A. Block; Beiträge z. Kenntniss d. Pilzbildung in den Geweben d. thierischen Organismus. I.-D. Stettin. 1870. Grawitz. Virch. A. LXX. p. 515. <sup>44</sup> Naeñeli, Die mederen Pilze. München 1877. pag. 38. <sup>45</sup> Wreden, A. f. Augen. u. Ohrenheilk. III. 2. p. 56. 1874. <sup>46</sup> Leher, A. f. Ophthalm. XXV. 2. p. 285. <sup>47</sup> Grawitz; Virch. A. LXXXI. p. 335. <sup>48</sup> Lichtheim me ha enseñado preparaciones de germinación y proliferación de hongos en los riñones de los conejos, en los cuales los esporos habían podido entrar en el ureter.



## X. PATOLOGÍA DE LA CORRIENTE LINFÁTICA.—HIDROPESÍA.

Condiciones de la corriente linfática normal.—Linfangioitis y linfotrombosis.—Lesiones de continuidad de las paredes de los vasos linfáticos.—Linforragia.—Ascitis é hidrotórax quilosos.—Dificultad de la corriente linfática por abolición de las fuerzas motrices y por resistencias anormales en las vías linfáticas.—Oclusión del conducto torácico.

La hidropesía es siempre la consecuencia de una *abundante trasudación*.—Modo como se comportan los vasos sanguíneos con relación á la trasudación.—Hidropesía mecánica; teoría de la misma.—Hidropesía consecutiva á la *mayor permeabilidad* de las paredes de los vasos sanguíneos.—*Hidropesía inflamatoria*.—*Hidropesía caquética*.

Edema nervioso.—*Edema pulmonar*.

Si, como conclusión de nuestros estudios sobre la patología de la circulación, queremos fijarnos en los procesos patológicos de la *corriente linfática*, debemos recordar, ante todo, que *el origen de toda la linfa es la trasudación por los vasos sanguíneos*. En realidad, la linfa que recogemos en los vasos linfáticos no es la trasudación tal cual sale de los capilares, sino que contiene además los productos del cambio material de los órganos y de los tejidos de donde nacen los vasos linfáticos correspondientes. Teniendo esto en cuenta, se comprende desde luego que los trastornos morbosos en las propiedades y en la actividad de cada órgano deben influir sobre la composición de la linfa, y más tarde tendremos ocasión de recordar tales alteraciones. Por ahora, en la patología general de la corriente linfática, podemos hacer abstracción de todo esto, tanto más, cuanto que siempre se trata únicamente de alteraciones de las llamadas materias extractivas, sin que se halle alterada ni la cantidad, ni la concentración, ni la corriente de la linfa.

Ahora bien, para que la corriente linfática proceda de una ma-

nera regular, se necesita, después de todo, que la trasudación por los vasos se verifique normalmente. En lo que dejamos dicho en capítulos anteriores, no faltan ejemplos que demuestran la *relación directa entre la corriente linfática y la trasudación*. Apenas crece la trasudación en el éstasis venoso, aumenta la corriente linfática, y lo propio sucede en la inflamación; por el contrario, cesa la corriente linfática cuando, á causa de la isquemia arteriosa, se detiene la trasudación ó queda reducida al último término. Sabemos, sin embargo, que la trasudación no constituye sólo la fuente de la linfa, sino que es más bien *causa de la corriente de ésta* en los vasos linfáticos. En ciertas especies de animales existen verdaderos corazones linfáticos. Heller <sup>(1)</sup> ha visto *contracciones rítmicas* en los vasos quilíferos del mesenterio de los conejos; en los demás mamíferos y en el hombre nada se sabe respecto á este mecanismo de movimiento del sistema linfático, pues la única fuerza conocida que impulsa la linfa, es la *diferencia de tensión entre el principio de los ramos linfáticos*;—en virtud de la presión bajo la cual es eliminada la trasudación en las mallas del tejido—*y la terminación de los mismos*, es decir, el punto en que el conducto torácico desemboca en la vena subclavia. Como fuerzas auxiliares para el movimiento progresivo obran también, como sabéis, las contracciones musculares y la acción aspirante diastólica del corazón y la inspiratoria del tórax: con todo, no sabemos cuál es la ayuda que las paredes de los vasos linfáticos dan por sí solas á la corriente. Por medio de tales vasos, toda la linfa atraviesa algunos *ganglios linfáticos*, en los cuales se une á la misma una cantidad considerable de corpúsculos linfáticos: con todo, de estos últimos—según he advertido más de una vez—no se sabe hasta hoy si todos ó algunos se forman en los ganglios linfáticos, ó bien si algunos son corpúsculos blancos que han llegado á los ganglios por los vasos. Nada sabemos respecto á las demás posibles alteraciones que sufre la linfa al pasar á través de los ganglios linfáticos; sin embargo, por la fisiología recordareis que tenemos muchas razones para considerar las *trasudaciones cavitarias* como líquidos análogos á la linfa parenquimatosa; las cavidades serosas son semejantes á grandes espacios linfáticos; su endotelio posee la propiedad de impedir la coagulación de la linfa, en un grado igual que el endotelio de los vasos linfáticos propiamente dichos. Esta propiedad de *impedir el coágulo* debe existir, pues la linfa procedente de los vasos linfáticos y de las cavidades serosas suele coagularse más ó menos tarde; con todo, hay que advertir que la coagulabilidad de la linfa normal y de los trasudados serosos no es tan notable como la de la sangre. No

nos parecerá extraño que en el pericardio se coagule, no sólo la sangre que á él llega, sino también los trasudados flogísticos cuya coagulabilidad supera á la de los normales, segregando en las superficies serosas pseudomembranas fibrinosas: también pueden ejercer una notable influencia las pérdidas de sustancia endotelial más ó menos extensas.

Admitido que por los vasos sanguíneos trasude una cantidad normal de líquido con caracteres ordinarios, y que en las primeras vías de los vasos linfáticos se encuentre una linfa con propiedades normales, cabe preguntar si ésta, en el trayecto ulterior, puede sufrir alteraciones patológicas de su composición, y si en su movimiento progresivo, esto es, la corriente linfática, puede estar expuesta á cualquiera perturbación. Es natural que no se necesiten grandes razones para afirmar que todo lo que entra en las ramas linfáticas, eventual ó artificialmente, es transportado por la linfa, alterando de tal modo su composición. Así, inyectando bajo la piel una disolución de morfina, la linfa de los vasos correspondientes contendrá morfina; después de una fractura ósea, se ven gotitas oleosas líquidas; después de toda éstravasación subcutánea de sangre, una cantidad mayor ó menor de corpúsculos rojos; y por último, después del taraceo ó tatuaje con granillos de cinabrio ó con tinta china, se ven los mismos granillos en los vasos linfáticos del miembro. Todas estas sustancias son transportadas por lo menos hasta los ganglios linfáticos próximos; muchas los atraviesan, y otras se detienen en los mismos, permaneciendo allí ó destruyéndose poco á poco, según su naturaleza. Dejando á un lado estas mezclas extrañas, las propiedades de la linfa pueden variar, como fácilmente se comprende, en las enfermedades de los ganglios ó de los vasos linfáticos, y esto hay que confesarlo, aunque sean escasos nuestros conocimientos respecto á la patología de los ganglios linfáticos. A los hechos conocidos experimentalmente, debo añadir uno sólo; á saber: que por los ganglios linfáticos inflamados sale fuera una linfa concentrada y rica en corpúsculos (\*), y por lo que concierne á la experiencia patológica, es muy probable—aunque no está demostrado con seguridad—que por los vasos eferentes los ganglios linfáticos lleven á la sangre corpúsculos blancos en número extraordinario. Son completamente desconocidas las propiedades de la linfa que corre por los ganglios caseificantes, y lo mismo podemos decir de todos los demás procesos morbosos por parte de los ganglios linfáticos. Mas por lo que se refiere á los vasos linfáticos, debeis prestar, ante todo, vuestra atención en la *lingioitis*. Aunque muchas veces se ha adoptado este nombre, no

hay que olvidar que la naturaleza de tal proceso es completamente especial, pues en la inmensa mayoría de los casos se trata más bien de una inflamación del tejido conectivo que envuelve los vasos linfáticos, junto con una inflamación de los vasos mismos. Por lo general, un foco inflamatorio infectivo es el punto de partida de la linfangitis, y esto no quiere decir otra cosa sino que el agente flogógeno penetra en los vasos linfáticos, y, allá donde llega, determina á su alrededor una inflamación. Naturalmente, no niego que en dichas inflamaciones toman también parte las paredes de los vasos linfáticos, que poseen verdaderos vasos sanguíneos, *vasa sanguinea vasorum linfaticorum*. Sobre la calidad de la linfa que circula por la luz de los vasos inflamados, este proceso debe influir tan poco como la flebitis sobre la composición de la sangre venosa; interesándonos tan sólo cuando la pared vascular supura, cuando se desprende el endotelio: en breve el vaso está inflamado en un grado tal, que pierde la facultad de impedir la coagulación. Entonces sobreviene naturalmente una *linfotrombosis*, tanto más, cuanto que la linfa es en tales casos linfa inflamatoria; es decir, fácilmente coagulable. La linfa se coagula todavía con más rapidez cuando la pared del vaso linfático está *necrosada*. Otros procesos patológicos, como los que se presentan en los vasos sanguíneos, degeneración amilóidea, esclerosis, etc., no se encuentran en los vasos linfáticos; y si preguntais el significado de la linfotrombosis, comprendereis que para la corriente linfática no merece consideración otro factor que el *mecánico*: la coagulación determina en las vías linfáticas una resistencia anormal, y si el trombo es perfectamente obstruente, como sucede casi siempre, debe producir efectos iguales á una perfecta oclusión de los vasos.

Hemos llegado al segundo punto; es decir, á los posibles trastornos de la *corriente* linfática. La linfa se desvía de su curso natural cuando las paredes de los vasos linfáticos sufren una *lesión de continuidad*. Esto ocurre lo mismo en los vasos linfáticos periféricos, especialmente de los miembros, que en el conducto torácico; en ambas localidades puede ser causado por heridas. Con todo, se han visto *fistulas linfáticas* periféricas por procesos ulcerativos, y muchas veces se ha observado una rotura del conducto torácico cuando éste se hallaba muy dilatado á consecuencia de una estenosis. De cualquier modo, es la corriente linfática, y, por lo tanto, la sanguínea la que pierde linfa, que corre á través de una abertura de los vasos correspondientes; pero el efecto que esto produce no es en todos los casos simplemente proporcional á la cantidad de linfa perdida. Como comprendereis, la linforragia periférica tiene una importan-

cia mucho menor que la que sobreviene en el conducto torácico.

En efecto, por medio de este último, no sólo se sustrae al organismo todo ó parte del *quilo*, sino que en un animal *en ayunas* parece que la linfa del tronco tiene mayor importancia que la de los miembros. Lesser<sup>(3)</sup>, en el laboratorio de Ludwig, ha observado, por lo menos, que á los animales en ayunas se les puede sustraer sin peligro una cantidad considerable de linfa por una fístula del conducto torácico, siempre que se hagan movimientos de bomba en las extremidades; mientras que los mismos animales, teniendo en reposo los miembros, mueren cuando pierden una cantidad de linfa que no llega siquiera á la cuarta parte de la masa sanguínea. Por lo demás, el resultado de la linforragia depende, en primer lugar, del punto en que se derrama la linfa. En las fístulas linfáticas periféricas, la linfa se derrama, sin excepción, en el *exterior*; esto se ha observado también en las heridas del conducto torácico, por más que en tales casos, lo mismo que en las roturas del conducto, el contenido de éste se derrama en la cavidad serosa correspondiente. Se establece entonces una *ascitis* ó *hidrotórax quiloso*<sup>(4)</sup>, que muchas veces llega á un grado considerable, y que, aun después de una punción, tiende á reproducirse. Si la lesión de continuidad del conducto es consecutiva á una rotura por distensión enorme, la curación es imposible; mientras que después de las heridas son mucho menores las dificultades para esta última, pues la ligera presión con que circula la linfa, es una circunstancia muy favorable para que los bordes se reúnan entre sí y queden ocluidos espontáneamente por trombosis.

En tales circunstancias, los verdaderos obstáculos á la corriente linfática ofrecen un interés mayor, ora tengan su origen en una *abolición de las fuerzas motrices*, ora sean *debidos á enormes resistencias anteriores*. ¿Pero está realmente impedida la corriente linfática en la primera de las circunstancias mencionadas? La *vis a tergo*—que representa la mejor fuerza para la progresión de la linfa—es producida, en realidad, por la trasudación á través de las paredes vasculares, y no sabemos si los vasos linfáticos contribuyen á ella de un modo activo; por consiguiente, no puede tenerse siempre en cuenta la mencionada *parálisis* de los vasos linfáticos, que algunos consideran como causa de dilatación de los espacios linfáticos. En mi concepto, puede discutirse solamente de qué modo se comporta la corriente linfática cuando faltan las *fuerzas auxiliares* que ya conocemos: así, por ejemplo, los movimientos musculares pueden llegar á un grado mínimo en ciertas circunstancias, y estar considerablemen-

te disminuida la acción aspiratriz de la inspiración, siendo muy superficial la respiración, sobre todo, si existe notable edema ú otras condiciones semejantes. Debo recordar, sin embargo, que la formación de la linfa en las extremidades llega á ser insignificante cuando están abolidos los movimientos musculares, y que, aun cuando cese la acción aspiratriz de la inspiración, siempre queda la diastólica del centro circulatorio. Que la aspiración torácica es poco necesaria para la progresión regular de la corriente linfática, lo demuestra hasta la evidencia el modo cómo se comporta la misma en un perro curarizado, con respiración artificial. Si en un animal en tales condiciones colocáis al descubierto el punto en que el conducto torácico desemboca en la subclavia, podréis— aun cuando la cavidad abdominal esté abierta, y, por lo tanto, falta de toda presión por parte de los músculos correspondientes—observar, á través de sus delgadas paredes, cómo se vierte la linfa en la vena, aumentando un poco en cada diástole. Parece lógico, por lo tanto, admitir que cuando la producción de la linfa se mantiene dentro de los límites normales, *la abolición de dichas fuerzas auxiliares no puede producir una notable perturbación de la corriente linfática.*

Mucho más perjudiciales para la corriente linfática deben ser las *resistencias anormales interpuestas* en las vías linfáticas. Dichas resistencias pueden observarse en los vasos linfáticos periféricos bajo formas variadísimas, y además la corriente puede encontrar en los ganglios linfáticos obstáculos de más ó menos consideración. Con todo, renuncio á presentar ejemplos en este sentido, pues sabido es que la *interrupción completa* de las ramas linfáticas, merced á una ligadura, es una *operación casi sin efecto*. Podeis extirpar por completo los ganglios linfáticos que ocupan el hueco poplíteo en un perro, ó bien los gruesos ganglios adonde abocan los principales troncos linfáticos de los miembros anteriores, sin que se manifiesten fenómenos morbosos en las manos ó las piernas, y sin que siquiera aparezca el menor indicio de edema. No es difícil la explicación de estos fenómenos. El considerable número de vasos linfáticos que se anastomosan entre sí de varios modos, y por lo tanto pueden sustituirse, hace que la oclusión de uno ó varios de ellos no produzca ninguna perturbación en el curso de la linfa; y, por lo que concierne á los ganglios linfáticos, la disposición anatómica suele ser tal, que todos los vasos linfáticos de una zona no entran en el mismo ganglio, sino que algunos vasillos pasan por el lado de unos ganglios para desaguar en los inmediatos: así, en un perro al que se hayan ligado los ganglios poplíteos, pueden inyectarse sin dificultad por el

miembro posterior los ganglios inguinales ó pélvicos (5). Aun en la oclusión del conducto torácico en la especie humana, por tumores ó por una cicatriz, ó bien por trombosis de la vena subclavia, se han desarrollado varias veces vías colaterales de desagüe, que en el perro han llegado á compensar los efectos de la ligadura del conducto torácico, aun cerca del punto en que desemboca. Cuando no lleguen á desarrollarse tales vías colaterales, sobrevendrá una gran estancación del quilo, y después, aunque en grado menor, de la linfa en todo el cuerpo. El conducto en que existe el obstáculo, y luego la cisterna de Pecquet y los vasos quilíferos, se distienden hasta convertirse en *gruesos cordones varicosos*; los vasos linfáticos del hígado y del riñón aumentan también de diámetro, pero la dilatación anormal de los vasos periféricos se ha visto sólo en casos aislados. Que los quilíferos muy distendidos pueden romperse, es innegable, y ya lo hemos dicho en otro lugar. Pero, aun prescindiendo de la ascitis quilosa que en tales circunstancias sobreviene, la estenosis y la oclusión del conducto torácico, cuando no hay compensación en las ramas colaterales, producen siempre una hidropesía ascitis, y posiblemente un edema de los órganos abdominales. Por los casos existentes hasta ahora en la literatura médica, no puede determinarse con seguridad lo que ocurre en la piel y en los miembros, pues no sólo se habla las más veces del edema general ó la esclerosis difusa como efecto de la impermeabilidad del conducto torácico, sino que insignes autores han comprobado en otros casos la falta de hidropesía. Es bastante difícil resolver esta cuestión, pues varios casos de oclusión del conducto torácico estaban complicados con una afección constitucional, que ya por sí sola es capaz de producir una hidropesía, por ejemplo, la oclusión del conducto por nódulos cancerosos metastáticos. Esto puede aplicarse perfectamente al obstáculo, en cierto modo frecuentísimo, que la corriente linfática encuentra en el conducto torácico, á saber, el aumento de la tensión arterial por un vicio cardíaco nada ó mal compensado. No hacen falta grandes demostraciones para asegurar que en tales circunstancias debe ser muy difícil el desagüe de la corriente del quilo en la subclavia; más para explicar la hidropesía de los cardíacos, no necesitamos, como sabeis, tener en cuenta aquel factor.

De cualquier modo, debeis tener presente que toda esta cuestión de la hidropesía por obstáculo á la aspiración y á la corriente linfática, puede manifestarse tan solo por las resistencias anormales en el conducto torácico. La *oclusión total* de todas las vías linfáticas en tal ó cual parte del cuerpo, nunca va seguida de edema de esta última,

siempre que la linfa sea eliminada en ella de un modo normal. Este hecho se halla fuera de duda por los experimentos y observaciones patológicas. En cuanto á la cavidad abdominal, parece algo atrevido buscar—como hace Wegner (5)—una causa inmediata de la ascitis en la disminución de la reabsorción por parte de la bomba diafragmática. En efecto, aun cuando cesara completamente la aspiración por parte de los ramos linfáticos del diafragma, deberían bastar los vasos sanguíneos del peritoneo para llevarse la pequeña cantidad de líquido peritoneal, que en circunstancias normales debe ser absorbido, gracias á la continua renovación del trasudado seroso. Como veis, en último término, esto nos conduce á la conclusión de que *siempre que se manifiesta una hidropesía, debe aumentar extraordinariamente la trasudación por la sangre y la producción de linfa.* Que aquí debe colocarse el punto cardinal de toda la cuestión del edema, lo prueba una razón muy poderosa. En efecto, si la destrucción de las vías linfáticas de reabsorción no produce ningún éxtasis anormal del líquido parenquimatoso ó cavitario, porque los vasos sanguíneos se encargan también de la absorción, de aquí se deduce como consecuencia inmediata que cualquier trastorno del poder absorbente de los capilares sanguíneos, debe determinar edema con mayor seguridad que el de los vasos linfáticos. Sin embargo, es evidente que todos los procesos que hacen aumentar de un modo extraordinario la trasudación sanguínea de dentro á fuera, esto es, la filtración, deben constituir un obstáculo directo á la corriente líquida que sigue dirección opuesta. Por eso, cuando nos encontremos en presencia de un edema ó una hidropesía, debemos fijar nuestra atención en la *causa del aumento patológico de la corriente de trasudación* en los vasos de la parte correspondiente. Empero, en la inmensa mayoría de las hidropesías, no sólo no es difícil, sino que aparece *acelerada* ó aumentada la corriente linfática, al menos en los casos en que no se opone ningún obstáculo especial. Si una trasudación muy intensa, aun cuando estén abiertas las vías linfáticas y aumente el flujo de la linfa, basta por sí sola para determinar el edema, es fácil comprender que la rapidez con que éste se desarrolla, y el volumen que llega á alcanzar, serán tanto mayores cuanto menor sea la cantidad de líquido que á través de los vasos linfáticos da la parte correspondiente.

De todo lo expuesto se deduce lo siguiente: *si bien la dificultad y los obstáculos de la corriente linfática no suelen bastar para producir un edema, en cambio pueden hacer que aumente esencialmente un edema producido de otro modo.*

Las condiciones en medio de las cuales crece anormalmente la trasudación por los vasos sanguíneos, han sido expuestas en otro lugar con bastante extensión, y por lo mismo no creo necesario volverme á ocupar de ellas. La primera dificultad—que por cierto no es la menor—estriba en la circunstancia de que, con respecto á la trasudación, no todos los vasos del cuerpo *se comportan de un modo idéntico*. En cuanto á los vasos abdominales, poseemos hace tiempo numerosos experimentos que demuestran una propiedad especial de las paredes de aquéllos. Según un experimento, muchas veces citado, de Herbst <sup>(8)</sup>, que Brücke <sup>(9)</sup> pudo confirmar repetidas veces, en un perro al que se haya inyectado leche por la vena yugular, se presentan globulillos lácteos en los vasos linfáticos del hígado y de todos los demás órganos abdominales; Toldt <sup>(10)</sup> ha observado un hecho análogo, inyectando una disolución de azul de anilina en el torrente sanguíneo de un perro; y yo mismo he encontrado varias veces que, durante la digestión, los vasos quilíferos del mesenterio transportan constantemente una cantidad más ó menos considerable de corpúsculos rojos. A todo esto se unen los resultados de los experimentos relativos á la plétora hidrémica <sup>(11)</sup>, los cuales demuestran de un modo evidente que los vasos, no sólo de los órganos abdominales, sino también de todos los órganos cuya función consiste en la eliminación de secreciones acuosas, tienen una permeabilidad para el agua y las disoluciones acuosas distinta de la de los demás vasos. Fácilmente se comprende que esa propiedad de la pared vascular está en relación con la función secretoria de los órganos correspondientes, sin que podamos decir más, respecto á este particular, en el estado actual de la ciencia, pues carecemos de conocimientos exactos sobre las diversas fases y etapas del proceso secretorio. Mientras no nos sea dado penetrar en el delicado mecanismo mediante el cual la misma congestión arterial no determina la menor trasudación <sup>(12)</sup> cuando se excitan los nervios secretorios, y después produce un abundante paso de líquido si coincide con la actividad de dichos nervios... sería inútil esfuerzo querer explicar el modo cómo se comportan los vasos ganglionares frente al aumento de la cantidad absoluta de agua contenida en la sangre. Formular la manera cómo estos órganos se hallan destinados á descargar el sistema vascular de todas las sustancias extrañas, y por lo tanto á regular la cantidad y calidad de la sangre, sería en primer término una paráfrasis y no una explicación de los hechos; en segundo, no se habrían vencido las dificultades propiamente dichas.

En efecto, el principal inconveniente consiste en que, en la plétora

hidrémica, los vasos respectivos dejan pasar el líquido *independientemente de la acción de los nervios secretores*; así, con la inyección de agua salada se ponen muy edematosas las glándulas salivares de un perro, al cual se haya administrado atropina para hacerle inerte. Queda aquí, pues, un problema no resuelto todavía, por más que estos edemas de la plétora hidrémica no ofrecen—permitidme la frase—un interés práctico, porque es difícil encontrarlos en la patología humana.

Los edemas que debemos recordar en este sitio son exclusivamente de dos especies: los que se fundan en el *éstasis venoso* y los que dependen de *alteración de la pared vascular*. Por las consideraciones antes expuestas, sabéis la gran importancia que tienen en patología los edemas del primer grupo; tanto la hidropesía general por *éstasis* ó *mecánica*, como la de algunas partes determinadas, dan lugar á ciertos accidentes: la primera, por ejemplo, en los vicios cardíacos insuficientemente compensados; la segunda, en la trombosis venosa y en todos los demás procesos que aumentan la resistencia en las venas. Toca ahora demostrar que el verdadero factor determinante es la desproporción entre aflujo y desagüe, y que en el aumento de esta desproporción se apoya la prueba aducida por el Dr. Ranvier<sup>(15)</sup>, es decir, que después de la parálisis de los vaso-motores, se desarrollan edemas mecánicos, aun en las condiciones en que faltan no existiendo aquella parálisis; semejante demostración, por razones fáciles de comprender, se impone más á los fisiólogos é histólogos que á los patólogos. Empero, si quereis averiguar el mecanismo más fino de la hidropesía mecánica, todos pensareis desde luego en el *aumento de presión*, que necesariamente debe sobrevenir en los capilares á consecuencia del *éstasis venoso*. Con todo, aun cuando la presión es sin duda uno de los factores que toman parte en el proceso de filtración, puede demostrarse directamente en los vasos sanguíneos que sus paredes, por lo que se toca á la reacción contra los aumentos de presión, se comportan de un modo distinto que las membranas físicas ordinarias. En efecto; si *cæteris paribus* la trasudación al través de los capilares aumentase en proporción igual ó aproximada á la presión interna, no se comprendería por qué la congestión arterial—que hace aumentar sin duda la presión capilar, aunque menos que el *éstasis venoso*—no tiene ninguna influencia sobre la trasudación en la parte respectiva. Y sin embargo, es así, no sólo en la piel y los músculos, sino también en las glándulas. Si envenenais con atropina los nervios secretorios de la glándula submaxilar de un perro, por la irritación del nervio—según ha demostrado Heidenhain<sup>(12)</sup>—so

breviene una notable congestión arterial en la glándula; pero introduciendo entonces una cánula en el tronco cervical, *no sale una gota de linfa más que antes* de la irritación. Existe un solo sitio en el cual se presenta el edema á consecuencia de una congestión arterial: es la lengua del perro, que se hincha de un modo duradero por la irritación del nervio lingual; pero este hecho es completamente aislado, y por lo tanto, no pueden deducirse de él conclusiones generales.

Hasta que no se aclaren en todos sus detalles los procesos que acompañan á la tumefacción edematosa, no puede desecharse la doctrina fundada en varios experimentos llevados á cabo por muchísimos autores, á saber: que la fluxión arteriosa no produce ningún aumento visible en la trasudación. Empero si considerais en qué se distingue—prescindiendo del grado del aumento de presión—el movimiento de la sangre en los capilares congestionados y en los que ofrecen un éstasis, encontrareis que la *velocidad* de la corriente sanguínea aumenta en un caso considerablemente y en el otro disminuye más ó menos. En la lentitud circulatoria que sobreviene á consecuencia de la anemia local, no aumenta realmente la trasudación; pero la presión capilar, no sólo no aumenta en estos casos, sino que es menor de la normal; ese hecho no destruye, pues, la necesidad de que al aumento de presión se asocie la lentitud de la corriente para que sea mayor la filtración á través de los vasos sanguíneos.

La segunda contradicción, todavía más notable, entre las leyes de la trasudación capilar y la filtración á través de las membranas físicas, parece establecida en un trabajo publicado hace poco por Runeberg <sup>(14)</sup> sobre la filtración de las disoluciones de albúmina. Así como hasta hoy se ha creído generalmente que á través de una membrana filtra tanta mayor cantidad de sustancias albuminóides cuanto mayor es la presión, dicho autor, haciendo experimentos, en los cuales empleó como filtro intestinos de conejos recién sacrificados, demostró que, *en igualdad de condiciones, filtra tanta menor cantidad de albumina á través de la membrana* cuanto más alta es la presión. En realidad no puede negarse que el comparar un intestino de conejo con la pared capilar viva debe inspirarnos muchas sospechas, y los mismos experimentos de Runeberg nos enseñan <sup>(15)</sup> cuánta discreción se necesita para deducir, de los experimentos con membranas animales muertas, conclusiones acerca de la trasudación á través de los capilares del cuerpo vivo. Runeberg observó perfectamente el mismo fenómeno que en las disoluciones de albumina en los líquidos que contienen en suspensión *cueros reducidos á partículas pequeñas*, para los cuales el intestino es tanto menos permeable

cuanto más elevada la presión á que se encuentran. Ya sabemos que el trasudado por éstasis contiene á un tiempo menor cantidad de albumina que la linfa normal, siendo más rico en elementos en sus pensión, por ejemplo, corpúsculos de sangre; de aquí se deduce que, como ya he dicho en otro lugar, no nos encontramos en condiciones de fundar una teoría mecánica del edema por éstasis, y más bien debemos buscar *influencias desconocidas por parte de la pared vascular* para explicar los hechos. Cuando el éstasis venoso haya sido objeto de más experimentos y observaciones patológicas, nos encontraremos en mejores condiciones para resolver en absoluto la cuestión: hoy sabemos que en el éstasis trasuda una cantidad de líquido mayor que la normal; sabemos además que dicho líquido es *pobre en albúmina y en corpúsculos blancos de la sangre*, por lo cual tiene poca tendencia á coagularse, mientras que los *corpúsculos rojos* son *tanto más abundantes* en el edema mecánico cuanto más notable es el obstáculo á la circulación en las venas.

Como no podemos menos de admitir en la hidropesía mecánica una lesión especial de la pared vascular, es claro que á esta última corresponde, en realidad, el papel del león de la fábula en todas las demás hidropesías, por muy variadas que sean las denominaciones que estas reciban. Ya hemos visto antes que, entre las diversas propiedades de la pared vascular que conviene tener en cuenta al estudiar las relaciones entre ella y la sangre que circula, figura la *porosidad ó permeabilidad*, de cuya alteración y aumento deriva el aumento de la trasudación, y en tales circunstancias es lógico creer que se trata casi exclusivamente de procesos en los capilares y pequeñas venas. Por esta razón, no puede quedar ninguna duda de que el factor determinante, propiamente dicho, es el modo cómo se comporta el *endotelio*. La membrana endotelial representa el verdadero filtro entre la sangre y el tejido ó cavidad ambiente, y, á pesar de su gran delgadez, basta en condiciones normales, no sólo para dar paso á los elementos de la sangre, sino también á la mayor parte de la albúmina disuelta. Como el endotelio es una verdadera *membrana animal*, rigen en ella las leyes de filtración á través de las membranas animales, con las que se halla completamente de acuerdo; pues las sales de la sangre pasan á los líquidos trasudados casi en su misma composición y cantidad, mientras que el tanto por ciento de albúmina contenida en dichos líquidos es siempre menor que en el suero de la sangre. Hace poco hemos visto que los nuevos principios establecidos por Runeberg pueden aplicarse en parte á las membranas capilares, y digo en parte, pues el endotelio vascular es por lo demás

un *tejido vivo*, ó si quereis un órgano, con un cambio material perfectamente desconocido, pero que sin duda existe. No podemos determinar de una manera tan exacta los elementos químicos de los cuales resulta el endotelio, y por eso estamos muy lejos de querer indicar los procesos mediante los cuales conserva su estructura normal. Unicamente conocemos las *condiciones* que debe satisfacer para que se conserve en tal estado: ante todo es preciso que el endotelio sea bañado y atravesado por la corriente sanguínea normal, es decir, que la sangre no debe diferir mucho del estado ordinario, ni por su composición, ni por su cantidad y velocidad de la corriente, ni siquiera por su temperatura. Además, el líquido que baña por fuera la pared capilar, no debe ser esencialmente distinto de la linfa normal. Por lo tanto, cuando la sangre ó la linfa transportan sustancias químicamente diversas, y se ponen en contacto con el tubo endotelial, cuando su temperatura es anormal, cuando es escasa la cantidad de albúmina contenida en la sangre, cuando la cantidad de oxígeno es menor de la anormal, en una palabra, cuando en el campo vascular se han establecido notables trastornos circulatorios, como una isquemia considerable ó un éstasis venoso de alguna importancia... en todos estos casos cabe esperar, más ó menos tarde, una reacción por parte del endotelio. La rapidez con que se presenta dicha reacción, y el grado de la misma, dependen en parte de la fuerza y duración de aquellas nocivas influencias, y en parte de la sensibilidad—ó, si quereis, de la irritabilidad—del endotelio, que, como sabeis, no es idéntica en todos los vasos. Si bien no podemos determinar exactamente las alteraciones que las mencionadas influencias provocan en el endotelio, en cambio conocemos bien algunos de los trastornos funcionales que dichas alteraciones son capaces de producir á su vez. Uno de dichos trastornos se refiere á la permeabilidad, que según parece *aumenta* en virtud de aquellas influencias. En primer lugar, está alterada la permeabilidad *por la albúmina disuelta*, y después *por los elementos corpusculares* de la sangre. Bajo ese punto de vista, existe un aumento gradual de aquélla por ésta; es decir, que en los grados más leves de aumento de permeabilidad trasuda tan sólo la disolución albuminosa en cantidad poco mayor que en estado normal, mientras que en los grados mayores trasudan también los corpúsculos sanguíneos. Las proporciones en que esto ocurre, pueden depender también en parte de otras circunstancias, como por ejemplo, si al mismo tiempo que la permeabilidad aumenta también la adhesión de la pared vascular á la sangre, esto es, la resistencia, y por lo tanto se estancan allí los corpúsculos sanguíneos: también es

posible que determinadas influencias nocivas produzcan determinados trastornos de la trasudación. Ya hemos visto antes de ahora que el empobrecimiento de la sangre en corpúsculos portadores de oxígeno, ó bien su defectuosa función, hace aumentar la permeabilidad de las paredes capilares por los corpúsculos rojos de la sangre.

Que estamos todavía bastante lejos de comprender en su integridad todos estos procesos tan importantes como frecuentes, es inútil demostrarlo.

El *edema inflamatorio* propiamente dicho, ocupa un lugar tan importante entre las hidropesías de esta especie, que no parecería extraño dar ese nombre á todo el grupo. Ya en páginas anteriores hemos indicado que el edema llamado *colateral* no es más que inflamatorio, y que lo mismo puede decirse del *edema glótico*, de muchas formas de *hidrocele*, de *hidrocéfalo*, etc. Pero el concepto de la *hidropesía inflamatoria* debe ampliarse todavía más. El *edema cutáneo* de la triquinosis, que aparece en las inmediaciones de los músculos infectos, no depende de linfotrombosis, como ha creído Klob<sup>(16)</sup>, ni de la destrucción de los capilares musculares, como opina Colberg<sup>(17)</sup>, sino que es simplemente *inflamatorio*. La llamada hidropesía *irritativa*, que por cualquier estímulo se presenta en individuos cuya piel es muy sensible; los casos de hidropesía aguda cutánea á consecuencia de un *enfriamiento*, y además los edemas *ex-vacuo*, lo mismo que la gono-hidartrosis, que después de un largo reposo de la rodilla se presenta al distenderla, apenas se pone en movimiento la articulación... todos estos edemas dependen de la mayor permeabilidad de los vasos: son, pues, edemas inflamatorios. Hay una cosa común á todos estos edemas, y vosotros lo sabéis hace tiempo, á saber: la *cantidad relativamente de albumina contenida* en el líquido del edema, y también la *cantidad de corpúsculos sanguíneos, sobre todo blancos, contenidos en el mismo*. Sin embargo, respecto á estos últimos pueden observarse grandes diferencias, pues en algunas hidropesías los leucocitos son muy escasos, mientras que en otros casos su número se aproxima al de los exudados fibrinosos.

Cuanto menor sea la cantidad de los corpúsculos linfáticos, tanto más trasparente suele ser el líquido hidrópico, y á mayor cantidad de aquéllos corresponderá mayor enturbiamiento de éste; si á lo dicho se une una extensa degeneración grasosa y disolución adiposa de los elementos corpusculares de la hidropesía, el líquido puede tornarse perfectamente opaco y ofrecer un aspecto lácteo, y entonces la hidropesía se semeja bastante á una verdadera ascitis ó un hidrotórax quiloso. El carácter del líquido hidrópico nos suministraría un

exacto criterio para el diagnóstico diferencial de los edemas por éstasis, si las hidropesías llamadas *caquéticas* no complicaran nuevamente la cuestión.

Con este nombre se designan hace mucho tiempo las hidropesías que, permaneciendo inmutables la presión y el filtro, son producidas por una alteración del tercer factor, que debe influir necesariamente sobre todo el proceso de filtración; esto es, la *calidad del líquido que filtra*, es decir, la sangre que circula. Ya en otro lugar hemos procurado dar su justo significado al concepto del *edema hidrémico*. Si la pared de los capilares fuera una simple membrana animal que siguiera únicamente las leyes de la filtración y de la difusión, tendríamos en realidad muy buenas razones para esperar un aumento de la trasudación, apenas disminuyera la albúmina contenida en el suero de la sangre. Sobre éste punto reina perfecto acuerdo entre todos los autores, y Runeberg sólo ha podido confirmar que las disoluciones de albúmina filtran al través de las membranas, tanto más fácilmente cuando menos concentradas están. Pero esto no es aplicable en manera alguna á la pared capilar normal. La sangre puede diluirse hasta contener la mitad de su residuo seco ordinario, y también á través de la oreja de un conejo se puede hacer pasar una disolución de albúmina todavía menos concentrada, sin que sobrevenga el menor indicio de edema ni aumente de un modo cualquiera la corriente linfática.

No sucede así cuando crece ó se altera la permeabilidad de las paredes vasculares. No nos importa ahora cómo sobreviene este aumento patológico de la permeabilidad; recuérdese tan solo que en los nefríticos muchas veces preceden á la anasarca indudables afecciones inflamatorias de la piel. Sin embargo, ofrece interés especial la circunstancia de que la *crasis hidrémica de la sangre es un factor que, cuando dura bastante tiempo, hace aumentar la permeabilidad de las paredes vasculares*. Hace poco os he referido observaciones y experimentos en los cuales se demuestra esto, y no hubiera insistido si no quisiera establecer claramente que tal hecho permite conservar la categoría del edema caquético. Debeis tener en cuenta, á pesar de todo, que la hipo-albuminosis es la *causa remota, pero no inmediata* de la hidropesía, y que esta misma depende directamente de la alteración de la pared vascular, siendo por lo tanto una hidropesía inflamatoria, por más que el líquido sea completamente distinto del de los demás edemas inflamatorios. Cuando por los vasos circula una disolución de albúmina anormalmente diluida, trasudará mayor suma de líquido, pero éste *contiene una cantidad de albúmina mucho*

menor, y si no existen otras causas para la extravasación de los corpúsculos, el edema será *muy pobre en elementos corpusculares*. El líquido del edema caquéctico se semeja, pues, mucho más al de la hidropesía mecánica que al de la inflamatoria, aunque su génesis se aproxime mucho más á esta última que á la hidropesía por éstasis.

Con lo expuesto creo haber indicado los datos principales, por cuya apreciación podreis formular un juicio exacto de cualquier hidropesía. La calidad del líquido edematoso bastará en muchos casos para establecer una segura distinción; pero lo esencial será siempre tener presente la totalidad del caso y descubrir las causas de la hidropesía. Admitiendo esto como una ley, no correreis el peligro de vacilaciones y dudas al apreciar la naturaleza de una hidropesía que reconozca varias causas. Si en un hidrémico sobreviene una trombo-sis, ó bien si en un cardíaco se inflama el miembro edematoso, el carácter del edema debe diferenciarse mucho de la trasudación típica por éstasis. Las complicaciones harán muy difícil el juicio del caso especial; pueden hacer confusa una forma dada, pero el hecho nunca cambiará la existencia de las hidropesías antes desarrolladas: en tales casos no os engañareis admitiendo que no hay edema que se manifieste por causas distintas de las que hemos expuesto.

Bajo este punto de vista, se ha llegado á dudar repetidas veces si existen *edemas puramente nerviosos*, es decir, producidos inmediatamente por la mayor acción de ciertos nervios, ó por la abolición de determinadas influencias nerviosas. Semejante opinión cuenta algunos puntos de apoyo en la patología. En el mismo sentido pueden invocarse con algún fundamento las eflorescencias del llamado *eritema nudoso* <sup>(19)</sup>, y especialmente las *elevaciones de la urticaria*, que á menudo brotan varias veces en poco tiempo, sin que preceda el menor trastorno circulatorio, y en ocasiones por influencias indudablemente nerviosas, como, por ejemplo, grandes contrariedades, disgustos ó satisfacciones. Aun cuando dichas elevaciones no se han examinado nunca anatómicamente, sin embargo, el volumen de la tumefacción y su consistencia pastosa no permiten dudar que hay, no solo una notable congestión arterial, sino también una colección de líquido fuera de los vasos. Si aquí es probable pensar en un rápido aumento de la trasudación á consecuencia de la excitación nerviosa, por otra parte, los edemas que se encuentran *en los miembros paralizados* por afecciones del sistema nervioso central, se explican como efectos de la abolida inervación de los vasos.

En realidad, el edema que ordinariamente se observa en las extremidades paralizadas, se limita á una ligera tumefacción alrededor

de los maléolos, etc., y difícilmente nos equivocaremos reconociendo en esto el efecto del éstasis venoso, que, por la falta de todo movimiento muscular, es inseparable de la parálisis, y si en tales enfermos encontrais gran anasarca de una pierna, mayor que los edemas por éstasis—ó mejor dicho *hipostáticos*—debeis admitir por regla general que en las venas principales ha sobrevenido una trombosis. Todas estas explicaciones no bastan, sin embargo, para comprender la formación de los edemas que, según clínicos eminentes<sup>(20)</sup>, se desarrollan de un modo rápido en los miembros, en algunos casos de mielitis aguda, aun cuando la circulación no esté interrumpida por ningún trombo ú otro obstáculo. Teniendo en cuenta por un lado estas diversas observaciones, unidas al experimento de Ostroumoff—que produjo el edema de la lengua irritando el nervio lingual—y por otro la demostración de Gergens (á saber, que en las ranas, después de haber destruido su médula espinal, aparecen edemas, aun en condiciones en que no los presentan los mismos animales con médula intacta) no cabe negar que la opinión que admite una influencia directa é inmediata de los nervios sobre los procesos de trasudación, tiene muchas razones en su favor. Sin duda, colocareis una hidropesía así producida en la categoría de los edemas que dependen de alteraciones cualitativas de la pared vascular, pues en mi concepto los nervios sólo pueden aumentar directamente la trasudación, haciendo que sea mayor la porosidad de las paredes vasculares. Sea como quiera, conviene esperar un poco antes de formular juicios aventurados. No hay que hacerse ilusiones: aquí se trata de experimentos y observaciones que aún necesitan un amplio examen, y por ahora sólo poseemos escasos fragmentos para fundar una futura doctrina de la hidropesía nerviosa.

En condiciones algo más favorables nos encontramos hoy respecto á otro edema, que siempre se ha creído merecía especial mención entre los demás, bien por la frecuencia con que se presenta, bien por su importancia para el organismo: nos referimos al *edema pulmonar*. No puede decirse que el edema pulmonar sea siempre inaccesible á toda explicación. Todos sabemos que un edema que invade la mitad superior del lóbulo superior de un pulmón, mientras que la mitad inferior está hepatizada, es *inflamatorio* en alto grado. Pero á parte de ésta, hay otras formas idiopáticas, por decirlo así, de edema pulmonar. Es notorio que éste se presenta con extraordinaria frecuencia en la *agonía*, y no sólo en los nefríticos y cardíacos, sino también en todas las enfermedades posibles, en la carcinosis, lo mismo que en las afecciones de la médula espinal, etc., y si examinais

las relaciones de autopsias, encontrareis con gran frecuencia indicado el *edema pulmonar* como causa de la muerte cuando el individuo ha fallecido de una enfermedad crónica. Todavía son más interesantes los *accesos de edema pulmonar*, que suelen presentarse de un modo tumultuoso en los enfermos de cualquier trastorno general de la circulación instantáneamente, sin ó después de ligerísimos prodromos, cuando dichos individuos no ofrecían antes ningún fenómeno grave ó amenazador. No han faltado hipótesis para explicar un edema pulmonar tan peligroso. De un modo especial se ha invocado varias veces en este sentido un aumento de la presión en los capilares del pulmón, y desde que el hecho, muchas veces observado, de que los perros mueren á consecuencia de la inyección de aceite ó de pequenísimas partículas corpusculares en la vena yugular, con fenómenos de gran edema pulmonar, fué atribuido por Virchow <sup>(21)</sup> al exceso de la excesiva presión en los vasos... se ha admitido generalmente la opinión de que las congestiones arteriosas, lo mismo que los éstasis venosos, pueden producir edemas pulmonares.

Sin embargo, en los pulmones puede demostrarse hasta la evidencia que el aumento de la presión arterial no determina *nunca* el edema. En efecto; si en un conejo ó un perro ligais el tronco principal izquierdo de la arteria pulmonar, y aun las ramificaciones arteriales que entran en el lóbulo superior del pulmón derecho ó bien están ocluidas las tres cuartas partes de todas las arterias, suele bastar para la vida el resto de los vasos pulmonares, sin que nunca se presente el edema. Por otro lado, las estenosis de las venas del lado izquierdo nos enseñan del modo más claro, que la simple dificultad al círculo venoso en los pulmones, no es por sí sola suficiente para producir mayor trasudación y edema.

Estudiemos ahora otro punto de vista de la cuestión. Si, como creen muchos autores, especialmente en el terreno clínico, la *debilidad general* del corazón fuera realmente la causa del edema pulmonar, debería presentarse éste después de todo síncope profundo, y la mayor parte de los hombres deberían morir de edema pulmonar, lo cual no es exacto. Por lo general, toda la cuestión de la hidropesía de los pulmones es muy difícil, porque tales hidropesías se manifiestan á las veces en condiciones iguales al parecer, aunque no siempre. En algunos hombres que mueren por cualquier enfermedad crónica, se perciben durante la agonía en ambos pulmones fuertes y difusos ronquidos, por la boca y la nariz sale una espuma rojiza, y después de la muerte puede extraerse de los pulmones una gran cantidad de líquido; pero en otros individuos que mueren á consecuencia de la

misma enfermedad, los pulmones están secos, aun después de una agonía muy larga. Así sucede también en ocasiones después de maniobras experimentales muy diversas, embolías producidas por la inyección de aceite ú otros cuerpos; si los capilares pulmonares se obstruyen uno después de otro, gradual ó rápidamente, la mayor parte de los animales mueren por insuficiencia respiratoria. Por otra parte, Pokrowsky<sup>(22)</sup> ha encontrado edema en algunos conejos y perros que habían respirado óxido de carbono, cuando dicho edema no suele ser la causa ordinaria de la muerte de los individuos asfixiados por las exhalaciones carbónicas. Por último, recordaremos que las inyecciones de agua salada en algunos animales producen fatalmente el edema de los pulmones, mientras que en otros casos los mismos órganos están secos. Esta evidente inconstancia indica que no son factores puramente mecánicos los que en tales casos obran como causa del edema pulmonar. En mi concepto, el que una sola vez haya visto los tumultuarios accesos de edema pulmonar en los cardíacos, sin que esto vaya precedido por un estado anormal de los vasos pulmonares, estará muy lejos de creer que se trata de una hidropesía inflamatoria, es decir, consecutiva á una alteración de la pared vascular.

La cantidad de albúmina contenida en el líquido edematoso no deja duda de que debe su origen á una trasudación muy abundante por los vasos sanguíneos, y los numerosos corpúsculos rojos de la sangre que en el mismo existen hacen muy verosímil que se trate de una hidropesía por éstasis: semejante hipótesis ha alcanzado muchos visos de certeza, mediante investigaciones emprendidas por Welch<sup>(23)</sup> en mi Instituto de Breslau. Partiendo del hecho, hace tiempo conocido, de que la oclusión de la aorta ascendente determina en poco tiempo en los conejos un edema pulmonar tumultuario, nos esforzamos por determinar en qué condiciones un éstasis del sistema vascular de los pulmones produce el edema, viendo que un edema por éstasis sólo sobreviene cuando *el movimiento de la sangre venosa en los pulmones encuentra tales obstáculos, que no puede vencerlos el ventrículo izquierdo*. En realidad se necesita mucho para observar tal efecto. Sabeis que el ventrículo derecho es capaz de vencer sin dificultad una disminución de la sección total de las vías arteriales del pulmón, que llegue á la cuarta parte de la normal; debe, pues, estar obstruida la mayor parte de las venas pulmonares antes de que sobrevenga un edema pulmonar fatal. Una resistencia tan invencible puede sobrevenir con tanta más seguridad y una manera tanto más sencilla, cuanto que es imposible al ventrículo izquierdo recibir sangre ó vaciar en

la aorta la que ha llegado á él. Comprimiendo el ventrículo izquierdo con unas pinzas, ó ligando la aorta ascendente, bien pronto deja de salir sangre por las venas pulmonares, y si el ventrículo derecho continúa trabajando, debe sobrevenir muy pronto un gran edema por éstasis, máxime cuando las contracciones del ventrículo derecho hacen llegar efectivamente una cantidad de sangre, siempre mayor, á los vasos pulmonares. Ahora me preguntareis sin duda de donde toma la sangre el ventrículo derecho cuando el izquierdo ha dejado de funcionar. En la ligadura de la aorta ascendente se podría pensar todavía en la cantidad de sangre, verdaderamente pequeña, que las venas coronarias llevan al seno derecho; pero en la compresión del seno ó del ventrículo izquierdo, las arterias coronarias reciben sangre, y sin embargo, á esta operación sigue siempre el edema pulmonar. Aquí, como dice muy oportunamente S. Mayer, sólo las fuerzas auxiliares ó accesorias pueden llevar la sangre por las venas del cuerpo al corazón derecho; tales son la *fuertza aspiratoria del ventrículo derecho* y también la de *todo el tórax*, una y otras notablemente aumentadas por los movimientos respiratorios disnéicos que siguen inmediatamente á la dificultad circulatoria en los pulmones. Es evidente que estos movimientos respiratorios reforzados, deben contribuir con el aumento de presión sobre el contenido de la cavidad abdominal, á que progresa hácia el corazón derecho la sangre que se encuentra en los vasos del abdomen. Una parte importante en el suministro de la sangre al corazón derecho, desempeña la *contracción tónica de las arterias*, pues ya sabemos cómo impulsa la sangre hácia las venas y desde estas hacia el corazón; y esta circunstancia tiene aquí tanto más valor, cuanto que la suspensión de la corriente aórtica produce muy pronto la *anemia cerebral*, que, como sabeis, es medio poderoso para aumentar el *tono* en las arterias. A todo esto se unen, facilitando la corriente venosa del cuerpo, los *espasmos* que tantas veces se asocian á la anemia cerebral aguda, cuyos espasmos—al menos en los conejos—merecen un lugar tan importante en todo el proceso, que S. Mayer, en los animales curarizados, ha visto faltar el edema del pulmón en condiciones en que siempre sobreviene en los animales no paralizados.

Aplicando estos resultados experimentales á la patología humana, no puede afirmarse naturalmente que durante la vida ocurra algo análogo á dichas operaciones; por lo menos yo no sé en qué circunstancias sobreviene una oclusión de la mayor parte de las venas pulmonares, una compresión del seno ó ventrículo izquierdo, ó una oclusión de la aorta ascendente. Es más que dudoso que se haya ob-

servado nunca una contracción tetánica permanente del ventrículo izquierdo, la cual debería obrar en el mismo sentido.

Con todo, existen dos condiciones perfectamente aptas para determinar la necesaria resistencia insuperable á la circulación de la sangre en las venas pulmonares: en primer lugar, un *aumento de la presión sanguínea arteriosa, tan exorbitante que haga impotente el más enérgico ventrículo*; en segundo, una *debilidad directa, una parálisis del miocardio izquierdo*. En el fondo, ambas condiciones producen sin duda el mismo efecto, esto es, al cansancio del ventrículo izquierdo, si bien dicho cansancio es en el segundo caso primitivo. y en cierto modo absoluto, y en el primero secundario y relativo.

Hay que tener en cuenta que cuando se habla de funcionalidad suficiente ó insuficiente del corazón, se entiende que aquélla está en relación con la resistencia que el centro circulatorio debe vencer, y una simple consideración demuestra cuán íntima es la relación entre ambos factores. No sólo el aumento de la presión arterial, que no puede ser vencido por el ventrículo izquierdo, debe conducir bien pronto á la completa parálisis del mismo—máxime cuando las mismas arterias coronarias no llevan un riego regular—sino que además—según hemos visto en otra parte—una debilidad aguda del corazón produce á su vez, por el intermedio de la anemia cerebral, una contracción tetánica de las pequeñas arterias y un aumento de la presión arteriosa. Por lo dicho comprendereis bien pronto que, después de una debilidad *general* del corazón, se paralice el ventrículo izquierdo mucho más pronto que el derecho: basta un ligero aumento de las resistencias para que se canse por completo un ventrículo ya débil, y esto provoca la anemia cerebral si los vasos constrictores son todavía escitables. Tampoco creo necesario recordar que el peligro de la rápida parálisis del miocardio izquierdo es muchísimo mayor, cuando por cualquier motivo etiológico el ventrículo izquierdo está obligado desde algún tiempo antes á un trabajo mayor del normal, sobre todo en los *vicios cardiacos*.

Teniendo presentes estas consideraciones, creo que pueden explicarse sin dificultad, no sólo los casos de muerte repentina por edema pulmonar, observada en tantos experimentos, sino también los accesos de edema general de los pulmones, sobre todo en los cardiacos. Trátase de un *edema por éstasis*, producido por debilidad del centro circulatorio, pero no por *debilidad* de todo el corazón, sino simple y únicamente del *ventrículo izquierdo, pues al mismo tiempo sigue trabajando el ventrículo derecho*. Es indiferente que este último funcione con fuerza normal, mayor ó menor, y cuando más in-

fluirá al desarrollo del éstasis ó de la hidropesía por estasis: lo único necesario es que continúe trabajando. En los grados más leves del proceso que nos ocupa, en el éstasis incipiente—digámoslo así—solo se observa la expectoración de una *masa finamente espumosa, de color rojo claro*, á la cuál precede cierto estertor ó ronquido en el pecho (<sup>25</sup>); y todos estos fenómenos son transitorios. Aun los accesos graves, en los cuales se ha llegado á la forma característica y amenazadora del edema pulmonar agudo, pueden terminar felizmente si se levanta el corazón de un modo espontáneo ó por medio de estimulantes: durante el acceso, á pesar de la amenaza de asfixia, el pulso de la radial es pequeño y va desvaneciéndose, lo cual se comprende con facilidad por las ideas que hemos expuesto acerca de este punto. Si el individuo muere durante el ataque, se encuentra en el cadáver—como consecuencia lógica del éstasis mortal de los pulmones—la mitad derecha del corazón llena de sangre y bastante distendida.

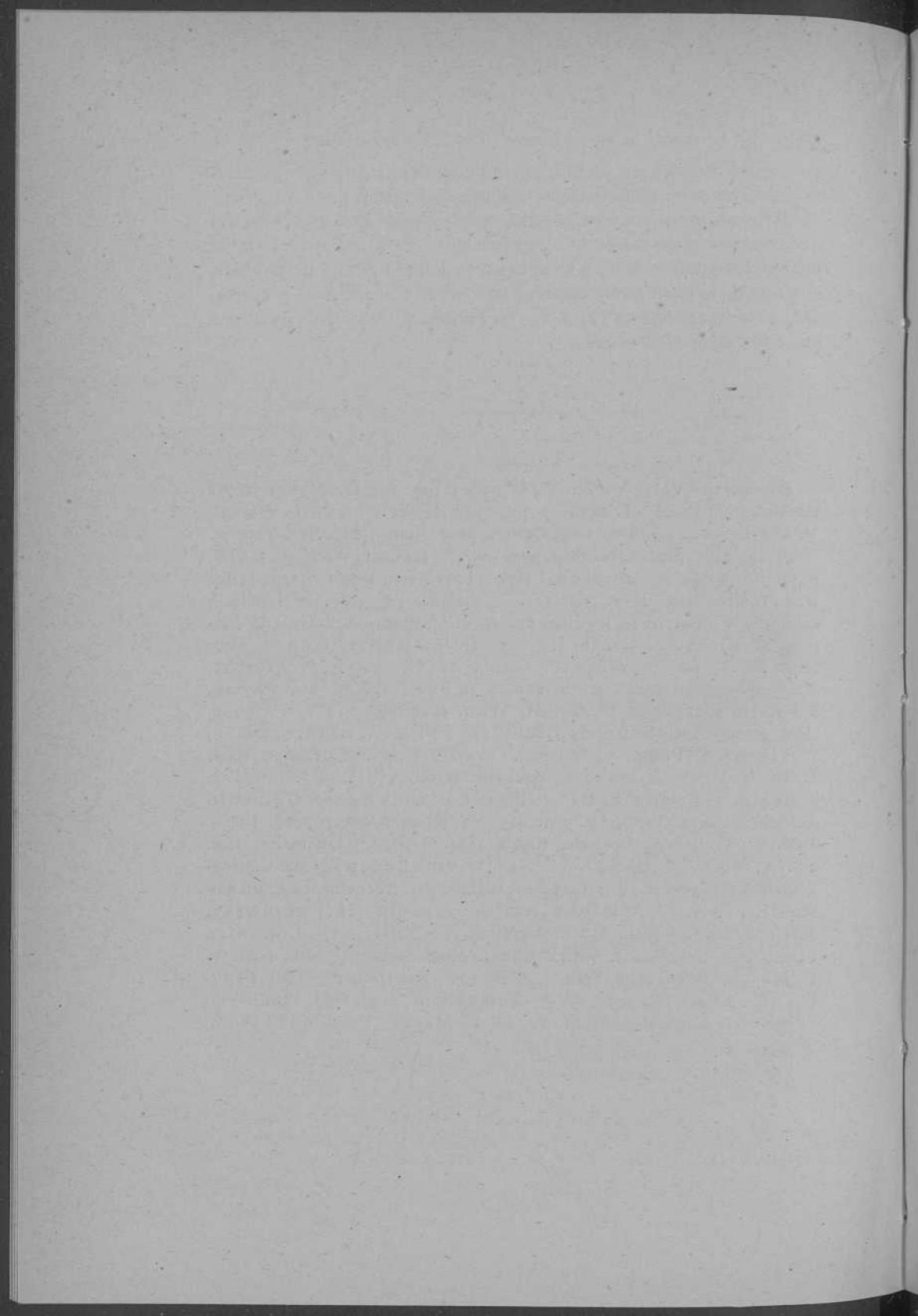
Aunque la oclusión de la arteria coronaria izquierda, determina en el hombre una parálisis aguda, simplemente del miocardio izquierdo, y por lo tanto un edema pulmonar por éstasis, no debe admitirse esto incondicionalmente, como deduce Samuelson (<sup>26</sup>) de los experimentos practicados con la ligadura de las arterias coronarias de los conejos. En efecto, prescindiendo de que es muy discutible que exista nunca un espasmo de las arterias coronarias bastante enérgico para que esté cerrada durante algunos minutos la luz de las mismas—no hablamos aquí de las demás especies de oclusión—los experimentos sobre los efectos de la ligadura de las arterias coronarias en los perros, de los cuales ya nos hemos ocupado, enseñan que debemos ser algo parcós en conclusiones. Es perfectamente exacto que en los conejos, después de la oclusión de la arteria coronaria izquierda, se paraliza *en algunos casos* el ventrículo izquierdo antes que el derecho, mientras que en los perros, la ligadura de un ramo bastante grande de las arterias coronarias, determina, sin escepción al cabo de poco tiempo, una *completa paralización de ambos ventrículos*, sin que sobrevenga el menor indicio de edema pulmonar. ¿Cómo sabrá el Dr. Samuelson y cómo sabremos nosotros si el corazón humano se parece bajo este punto de vista, al del conejo ó al del perro?

El concepto que acabamos de exponer puede explicar perfectamente el *edema final de los pulmones*. Este no es más que un edema por éstasis, desarrollado á consecuencia de la parálisis, más precoz en el ventrículo izquierdo que en el derecho. Que el corazón derecho de un moribundo deja de latir más tarde que el izquierdo, es un hecho conocido desde los tiempos de Haller: esto depende probablemente

de que el ventrículo izquierdo, dotado de una musculatura más fuerte, reacciona contra el insuficiente aflujo de oxígeno, por consiguiente, de una sangre poco oxigenada, mucho antes que el ventrículo derecho, que es más débil <sup>(27)</sup>. Puede decirse, en suma, que el edema final en los pulmones, no sólo es la causa de la muerte, sino también el efecto de la agonía: *los hombres no mueren por que les haya invadido el edema pulmonar, pero van en busca del edema pulmonar por que están á punto de morir.*

---

*Literatura.*—Véase Virchow, Handb. I. pag. 182. O. Weber in Pitha-Billroth's Hand. II. Abth. 2. pag. 63. Lebert, in Virch. Handb. V. Abth. 3. pag. 124. Ludwig, Oesterr. med. Jharb. 1863. XIX. pag. 35. <sup>(1)</sup> Heller, Med. Ctbl. 1869. pag. 545. <sup>(2)</sup> Lassar Virch. A. LXIX. p. 516. <sup>(3)</sup> Lesser, Arb. aus d. Leipz. phys. Anst. 1872. <sup>(4)</sup> Quincke, D. A. f. klin. Med. XVI. pag. 121. <sup>(5)</sup> Según investigaciones llevadas á cabo por Schulthess-Rechberg, en el Instituto patológico de Leipzig. <sup>(6)</sup> Virchow, Handb. I. p. 202. Inoltre Heller, D. A. f. klin. Med. X. p. 141. <sup>(7)</sup> Wegner, Langb. A. XX. p. 51. <sup>(8)</sup> Herbst, D. Lymphgefäßsystem u. s. Verrichtung. <sup>(9)</sup> Brücke, Vorl. über Physiol. 2. Ediz. 1875. I. p. 202. <sup>(10)</sup> Toldt, Wien. akad. Stzgsb. LVII. Abth. 2. 1868. Febr. <sup>(11)</sup> Cohnhime Lichtheim, Virch. A. LXIX. p. 106. <sup>(12)</sup> Heidenhain, Pflüg. A. V. pag. 309. <sup>(13)</sup> Ranvier, Compt. rend. LXIX. N. 25. <sup>(14)</sup> Runeberg, Arch. d. Heilk. XVIII. p. 1. <sup>(15)</sup> Heidenhain, in Hermanns's Hdb. d. Physiol. V. 1. p. 168 e seg. Gottwalt. Zeitschr. f. phys. Chem. IV. pag. 423. <sup>(16)</sup> Klob. Oesterr. med. Jharb. 1866. <sup>(17)</sup> Colberg, Deutsche Klinik. 1864. N. 19. <sup>(18)</sup> Quincke, l. c. Stern, Virch. A. LXXXI. p. 384. <sup>(19)</sup> Ved. Lewin, Neue Charité-Annalen. III. p. 622. <sup>(20)</sup> Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. p. 173. <sup>(21)</sup> Virchow, suoi A. V. p. 308. <sup>(22)</sup> Pokrowsky, Virch. A. XXX. p. 534. <sup>(23)</sup> Velch, Virch. A. LXXII. p. 375. Cohnhim, Stzgsb. d. schles. Ges. f. vaterl. Cultur. Med. Section. 7. Dec 1878. <sup>(24)</sup> S. Mayer, Wien. akad. Stzb. 3. Abth. 1878. Mai-Heft. <sup>(25)</sup> Ved. Traube, Ges. Abhdl. III. pag. 287. <sup>(26)</sup> Samuelson, Med. Ctbl. 1880. N. 12. Zeitschr. f. klin. Med. II. p. 12. <sup>(27)</sup> S. Mayer, Prag. med. Woch. 1880. N. 14.



## SECCIÓN SEGUNDA.

### PATOLOGÍA DE LA NUTRICION.

Consideraciones preliminares sobre el cambio material fisiológico de los tejidos y condiciones del mismo.—*Nervios tróficos.*

Hemos colocado la patología de la circulación á la cabeza de nuestras LECCIONES, porque la circulación representa en cierto modo el centro de todos los procesos que se realizan en el organismo humano. Ahora bien; antes de pasar á los capítulos más especiales de la digestión, de la respiración, etc., parece necesario examinar con detalles las *alteraciones cualitativas de los aparatos activos* en el organismo. La circulación suministra materiales á toda la actividad del organismo y de cada una de sus partes; pero dicha actividad se manifiesta bajo tal ó cual forma, según la disposición de los respectivos aparatos, los cuales deben estar bien ordenados para que pueda realizarse la vida y sus funciones fisiológicas. Cualquiera alteración de sus propiedades, si llega á cierto grado, debe producir un trastorno funcional. Por eso en la patología de estas actividades debemos investigar continuamente las condiciones, merced á las cuales los diversos órganos se hallan expuestos á alteraciones de sus cualidades químicas y morfológicas.

Ahora comprendereis con cuanta razón hemos colocado en primer término la patología de la circulación, considerando que esta última es esencial para la normalidad de los diversos aparatos y ór-

ganos. En efecto; sabemos que el organismo animal y sus aparatos no trabajan como una máquina, que durante su trabajo permanece inalterable y sólo transforma en otras las fuerzas vivas que á ella han llegado del exterior. Por el contrario, la suma de trabajo de todos los aparatos del cuerpo, y también este último, dependen de los *procesos químicos* que en él se desarrollan, y mediante los cuales las fuerzas latentes se transforman en fuerzas vivas.

Damos el nombre de *cambio material* á la suma de todos estos procesos químicos, y hablamos de un cambio material de todo el organismo, como de un cambio material de cada una de sus partes. Con el primero se mantienen las propiedades normales de todo el organismo; con el cambio material de cada una de sus partes, se conserva la normalidad de las mismas: cualquier trastorno de aquel cambio material debe alterar las propiedades de los aparatos. Ahora bien; si antes de examinar la patología de las funciones especiales nos fijamos en las condiciones en medio de las cuales los diversos aparatos conservan ó pierden sus propiedades regulares, esto equivaldrá á *examinar el cambio material de aquellos*. Podemos dar todavía un paso más. En efecto; nadie negará que los procesos que determinan la nutrición de los órganos y de los tejidos, se realizan en sus *partes elementales*. Pero estas son las *células*, ó por lo menos los *derivados celulares*, como las fibras musculares ó nerviosas, como las fibras y la sustancia intercelular del tejido conectivo, y así esta parte de la patología, se halla en relación innegable con el *principio celular*. Los más opuestos á la *patología celular* han llegado á conocer el derecho de la misma en el análisis de los procesos patológicos de nutrición, y en realidad, después de todo lo que hemos dicho, sólo sobre un fundamento patológico celular puede construirse una patología científica de la nutrición de los tejidos (\*).

¿Encontrareis acaso otro fundamento mejor para construirla? Cuando en este terreno cultivamos los conocimientos fisiológicos, encontramos una serie de notables trabajos sobre el cambio material, mediante los cuales se ha establecido positivamente la relación recíproca entre el ingreso y la salida del organismo animal, bajo condiciones muy variables. Por la fisiología conoceis los resultados de tales investigaciones, que muchas veces—por ejemplo, cuando se estudia el cambio material en estado de inanición—entran en el domi-

---

(\*) El lector podrá consultar con fruto la magistral obra de Virchow, *Patología celular, fundada en el estudio de los órganos y tejidos*, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis. Valencia, 1879.

nio de la patología: me dispensareis, pues, que no me ocupe de los mismos, máxime cuando se hallan descritos con todos sus detalles en las obras de fisiología.

Sin embargo, ya que hablamos del *cambio material de los tejidos*, diremos que lo que sabemos acerca de la transformación de la materia en los elementos de cada órgano, en condiciones normales, es tan escaso, que este interesantísimo capítulo de la fisiología suele ser tratado en los libros en pocas palabras, naturalmente casi sin tocar la histología. Por regla general, lo que mejor conocemos respecto á estos procesos, se reduce á la manera cómo *comienzan y concluyen*, es decir, que podemos apreciar el material que llega á los tejidos y sus células, y conocemos también, aunque no por completo, lo que puede llamarse oportunamente *salida* de los tejidos, comparándola con su *ingreso*. Con la linfa y con los líquidos trasudados llega á los tejidos una disolución acuosa de sustancias orgánicas é inorgánicas, mientras que al mismo tiempo llega también á ellos oxígeno por los capilares. Si éste es el *ingreso* en los tejidos, la *salida* se verifica de doble modo. Una vez ceden ácido carbónico y ciertas sustancias orgánicas é inorgánicas á la sangre; otra vez los órganos abandonan también ciertos elementos por otra vía, ora directamente al exterior, fuera del cuerpo, como las células córneas del epidermis y las capas celulares más superficiales de las membranas epiteliales estratificadas, como el sebo cutáneo y el sudor, la leche y el moco de diversas membranas mucosas, ora por conductos especiales, previamente formados, como las secreciones glandulares que se verifican en el interior del cuerpo, de las cuales algunas llegan á salir al exterior, como la orina, el esperma, la parte de bilis y de las secreciones intestinales que sale con las heces, y otras vuelven de nuevo á formar parte de la masa de los humores del cuerpo, como la saliva, el jugo gástrico, etc.

Empero los procesos que se interponen entre el ingreso y la salida de los tejidos y los órganos, no nos son conocidos en su mayor parte. Que el agua que pasa á la saliva, la orina, etc., es casi la misma agua que por la sangre ha sido transportada á los órganos y trasudada después por ellos, es asunto que no puede dejar duda alguna; pero no es tan sencillo lo que se refiere á los principios orgánicos y á las sales, pues ignoramos casi en absoluto las diversas fases que atraviesan las sustancias orgánicas desde el momento en que entran en los tejidos hasta que los elementos específicos abandonan los órganos. En primer lugar, desconocemos el modo y manera cómo los elementos de los diversos órganos toman los principios que les ofre-

ce la linfa. Tampoco sabemos si desde el principio se apropian solo de ciertas sustancias, es decir, si realizan cierta selección, ó bien si las reciben en absoluto, cediendo todo lo que no pueden asimilar. Tampoco sabemos si la trasudación que eliminan los capilares, es en todas partes la misma, ó si presenta diferencias cuantitativas y cualitativas, cómo hacen creer varios experimentos. Para comprender estos procesos existe además el inconveniente de que no ignoramos también el modo cómo los elementos de los tejidos asimilan los materiales que á ellos llegan.

Hoppe (1) ha consignado repetidas veces, que es inverosímil la opinión de los que afirman que el material que llega á los elementos se une á ellos por difusión, al menos los hidratos carbónicos; mientras que es del todo insostenible para las sustancias albuminoideas, las grasas, la lecitina, etc., pues dichas sustancias en disoluciones acuosas, no son difusibles. Por lo tanto, debemos decir que la asimilación del material que llega con la linfa, se verifica de un modo esencialmente diverso, respecto al cuál solo poseemos hipótesis. No son más claros los procesos que se realizan entre los elementos de los tejidos. Las células de los más diversos órganos, tienen la propiedad de producir en alto grado procesos fermentativos, haciendo que se descompongan sustancias complicadísimas, sobre todo los cuerpos albuminoideos; además, dichas células tienen capacidad para oxidar, por medio del oxígeno que á ellas llega, los productos de dicha descomposición. En el cambio material de los tejidos, tienen sin duda gran importancia las oxidaciones, siendo regla general que los órganos eliminen combinaciones más sencillas que las asimiladas. Sin embargo, son bastante oscuras las particularidades de estos procesos de oxidación, relativas á los grados intermedios entre el principio y el fin, y tampoco sabemos gran cosa respecto á los posibles procesos sintéticos, que pueden tener gran importancia en la renovación de los tejidos. Acaso el porvenir pueda ilustrar el conocimiento de estos complicados procesos, tarea tanto más difícil, cuanto que hay que sorprender por separado cada órgano y tejido, pues desde luego se comprende que dichos procesos no son completamente idénticos en todas partes, sino que su naturaleza variará mucho, según el efecto funcional que por medio de los procesos químicos se obtiene en los diferentes órganos.

Por medio de los procesos á que nos referimos se atiende á todo lo que el organismo y sus aparatos pueden necesitar. Citaremos en primer lugar las *secreciones*. Estas—al menos según resulta de lo que hasta ahora ha podido verse—se realizan del modo siguiente: las cé-

lulas de su propio protoplasma forman los elementos específicos de las secreciones, y si estas sustancias son eliminadas al exterior, es decir, segregadas, el protoplasma se regenera con el material que llevan la sangre y la linfa; y si la glándula recibe las materias ya completamente formadas en la trasudación, como el agua y las sales, ó bien como la urea en los riñones, en tal caso la secreción no se halla constituida por un simple proceso de filtración ó de difusión, sino que los materiales llegan á ser elementos integrantes de las células antes que pasen á la secreción. En segundo lugar, los *movimientos* en el organismo, tanto los moleculares, es decir, el *calor*, como los producidos por la sustancia contráctil de las fibras musculares lisas y estriadas, y por el protoplasma celular contráctil, son todos un efecto de los procesos químicos. Por último, y en tercer término, *todo el desarrollo del cuerpo y la regeneración y neoformación de sus partes*, dependen únicamente de dichos procesos químicos. En efecto, los elementos nuevos solo pueden formarse si los ya preexistentes se incorporan el material que á ellos llega, lo asimilan, se tornan más grandes y producen nuevas partes elementales. Ellos—al menos desde que el corazón se ha formado y la circulación queda establecida—reciben el material por la sangre, es decir, por el trasudado, y en tal abundancia durante el período de desarrollo, que se forman incesantemente partes elementales y tejidos en cantidad mayor de la necesaria para la reparación de las partes consumidas. Es inútil recordar, sin embargo, que al terminar el período de desarrollo, no cesan en manera alguna los procesos de neoformación y de reparación. Aun estos últimos—si bien con una energía muy diversa en los diferentes órganos y tejidos—continúan toda la vida, y siempre son los mismos procesos químicos, casi completamente desconocidos, por medio de los cuales es posible que los elementos constitutivos del trasudado de la sangre se transformen en los elementos específicos de los diversos tejidos.

Las actividades de esta tercera categoría son las que principalmente nos interesan cuando tenemos que examinar las condiciones en las cuales conservan los órganos sus cualidades normales. A decir verdad, hay que tener en cuenta que la naturaleza del organismo animal y de sus aparatos no permite establecer una división categórica entre las actividades funcionales en el estricto sentido de la palabra—secreciones y movimientos—y las actividades regenerativas, pues en el curso de los fenómenos vitales *ambas actividades están siempre de acuerdo*. No existe ninguna actividad de trabajo del organismo, sin que al mismo tiempo no se provoque la regeneración

de los tejidos, y recíprocamente. Esto es más evidente en las secreciones, que sin duda se forman á espensas de los elementos constitutivos de las glándulas correspondientes. Si el *sebo cutáneo* es producto de la descomposición grasosa de los epitelios proliferados de las glándulas sebáceas, si el *moco* de ciertas glándulas mucosas es producido por la transformación local de algunas células secretorias, la secreción del sebo y del moco implica siempre una destrucción seguida inmediatamente de regeneración de dichas células, que no vemos faltar nunca en las glándulas que producen sebo y moco.

Esto mismo puede aplicarse á la mayor parte de las demás glándulas, siempre que en la secreción no se destruyan ó mueran de otro modo sus células constitutivas. En suma, así como la formación de las sustancias secretorias específicas se verifica siempre á espensas del protoplasma celular, así también, al mismo tiempo que la secreción, se realiza un continuo consumo y regeneración de la sustancia celular. En el bazo, en los ganglios linfáticos, en la médula ósea, es perfectamente imposible separar la función hematogénica de la continua regeneración de estos órganos. Por lo que se refiere á los músculos y á algunas glándulas, por ejemplo, el hígado, nuestros conocimientos sobre los procesos morfológicos que se desarrollan en la actividad de dichos órganos, en sus partes elementales, son muy escasos para que pueda decirse algo concreto respecto á la extensión y cantidad de los procesos de consumo y de regeneración. De cualquier modo, es cierto que las fibras musculares y las células hepáticas no son aparatos estables, que—según dice muy oportunamente Hoppe—elaboren, como en una fábrica, las sustancias nutritivas que á ellas llegan: su trabajo se realiza más bien á expensas de su propia sustancia, y si bien se conserva la forma organizada de la fibra y de la célula, es indudable que el contenido cambia, y se renueva durante el trabajo y por efecto del mismo.

Los propios ejemplos pueden, al menos en parte, servir á la vez como argumentos de la tesis opuesta; es decir, que en toda regeneración produce algo el organismo entero. Las glándulas sebáceas, el bazo y los ganglios linfáticos pueden citarse como ejemplo de que en ellos se trata de procesos continuos no interrumpidos, progresivos durante toda la vida; en ellos, independientemente de las demás influencias, hay un continuo consumo y reparación de los elementos, y todo lo que consumen es una ventaja para el organismo. Por lo general, dichos órganos reportan necesariamente una ventaja de todos los procesos regenerativos, pues el producto del consumo entra siempre de nuevo en la corriente de los humores orgánicos, y allí puede

ser utilizado nuevamente. No necesito recurrir al calor, que ciertamente se desarrolla en todas las nuevas formaciones y regeneraciones, aunque en grado escaso, para reconocer en esta *conexión indisoluble de las diversas actividades*, y sobre todo *de las funcionales, con los procesos regenerativos de los órganos y tejidos*, uno de los caracteres especiales de la vida animal. Esto debe tenerse siempre en cuenta al estudiar los procesos en que se funda la fisiología y la patología de la nutrición. Cuanto menos cesa el organismo de producir calor, de ejecutar movimientos y de realizar cualquier otra especie de trabajo durante la vida, más activos son el continuo consumo y la regeneración de los tejidos. La energía con que se verifica esta regeneración ofrece en los diversos órganos, y aun en las diversas partes del mismo órgano, las mayores diferencias imaginables; pero no hay ninguna parte del organismo vivo absolutamente estable. Como antes hemos dicho, sólo en ciertos órganos conocemos con más ó menos exactitud los procesos químicos y morfológicos mediante los cuales se efectúa el consumo, la destrucción de los elementos constitutivos, y todavía sabemos menos respecto á los procesos regeneradores, cosa que no debe maravillarnos después de las consideraciones que dejamos expuestas. Empero no ignoramos que los mismos se hallan en íntima conexión con las necesidades del organismo y de su actividad funcional. También aquí se demuestra de un modo evidente la parsimonia que domina en todo el conjunto del organismo animal. Fisiológicamente, el cuerpo no conserva nada superfluo, nada que no suministre un trabajo útil á todo el organismo. Las células del timo son sustituidas desde el momento en que otros órganos proveen al cuerpo de lo que aquél le suministraba, y el callo de una fractura desaparece cuando ya no sirve para el objeto estático del cuerpo.

De estas consideraciones resulta, en mi sentir, como consecuencia inmediata, que para la conservación de los órganos y de los tejidos en su estado y cualidades normales, *son necesarias la circulación regular de una sangre normalmente constituida y la actividad fisiológica de los órganos*, es decir, de sus elementos constitutivos. La sangre que circula lleva á los tejidos los elementos sólidos, líquidos y gaseosos que necesitan para su cambio material; si dicha sangre no ofrece las cualidades ordinarias, es absolutamente imposible una regeneración de las partes consumidas, y si al órgano correspondiente llega sangre en pequeña cantidad ó de defectuosa cualidad, deberán sufrir algún trastorno los procesos químicos que se desarrollan en los tejidos y sus células. De aquí no se deduce, sin embargo, que siendo

muy abundante el aflujo de sangre normal, deba aumentar en proporción relativa el cambio material de todos los órganos.

Si ahora me preguntárais quién excita y cómo se explica la acción de los elementos celulares, me vería obligado á entrar en una discusión acerca de las causas de la vida, para daros respuesta algo satisfactoria. En efecto; no podemos menos de imaginar las células animales durante la vida en un movimiento interno continuo, si bien muy variable en su grado; pero desconocemos su razón última. Según tendremos ocasión de ver más adelante, no es posible comprender todo el desarrollo propiamente dicho, sin admitir una capacidad, desde luego inmanente en el germen, transmitida por herencia, pues sólo de este modo cabe comprender el desarrollo de los diversos órganos, tan desigual en su duración é intensidad. Por otra parte, con este concepto no se halla en contradicción el otro, es decir, que la *extensión* del movimiento interno, ó sea de la actividad celular, oscila dentro de ciertos límites, aun en condiciones fisiológicas. Con todo, parece que en *algunos* tejidos la energía del cambio material aumenta y disminuye hasta cierto punto en razón directa de la cantidad de material nutritivo que á ellos llega; pero esto sólo se refiere á un grupo limitado de los mismos, como las sustancias conectivas, la epidermis y otras partes: para la mayoría de los demás tejidos, y especialmente para los que estamos acostumbrados á considerar como verdaderos órganos de trabajo, tal concepto sería muy defectuoso.

Mayor influencia ejerce sobre el cambio material otro factor importante, el *sistema nervioso*.

Sabeis muy bien que la actividad de todos los músculos estriados, y probablemente también de todos los músculos lisos, no sólo depende del sistema nervioso, sino que en condiciones fisiológicas es determinada exclusivamente por la influencia venosa; de modo, que no hay músculo que se contraiga sin excitación por parte de sus nervios. Lo mismo ocurre con las secreciones de numerosas glándulas, como las glándulas salivares, lagrimales y sudoríparas, y el páncreas; en cuanto á las demás glándulas que intervienen en la digestión y algunas otras, hasta ahora no se ha demostrado con seguridad la dependencia del sistema nervioso, aunque tampoco existen argumentos en sentido contrario. Por lo menos aquí, como en todos los músculos y glándulas, la influencia nerviosa es la que lleva á las arterias dilatadas el material más abundante que necesitan para su trabajo. Los músculos y las glándulas nos ofrecen, pues, el ejemplo más evidente del modo cómo el sistema nervioso toma parte en los procesos químicos que se verifican en los elementos de los tejidos.

Pero si mediante los procesos químicos que se realizan en los músculos y las glándulas en actividad, cambian las propiedades y condiciones de dichos órganos, basta este simple hecho para comprender que en términos generales sea ociosa la cuestión de la existencia de los *nervios tróficos*, cuestión tantas veces planteada y debatida. Todo nervio motor ó secretor es al mismo tiempo trófico desde el momento en que toma una parte más ó menos importante en el cambio material, y por ende en la nutrición de los músculos y de las glándulas. En realidad, la discusión no versa sobre este punto, sino sobre el opuesto, á saber: si además de las funciones de los órganos son regidas por el sistema nervioso otras actividades de las células, ó en otros términos, si los procesos químicos en los elementos histológicos, por los cuales no se produce ningún trabajo propiamente dicho, son dependientes del sistema nervioso ó regidos por él.

A decir verdad, el que recuerde las extraordinarias diferencias en la inervación de los diversos tejidos, y, además, las complicaciones que á cada paso se encuentran en las conexiones vitales del organismo animal, difícilmente podrá formular una respuesta única á la pregunta. En algunos órganos y tejidos, las partes elementales se hallan en relación tan íntima con los nervios, que en ellas se encuentra la terminación última de éstos; por el contrario, en otros órganos y tejidos no puede encontrarse en manera alguna esa relación: ¿podremos creer que cortando los nervios se observen efectos completamente idénticos en ambos casos? Por otra parte, hay que tener en cuenta que, destruida la inervación, no sólo desaparece la sensibilidad y movilidad de una parte, sino que también la circulación debe sufrir graves trastornos, modificándose, por lo tanto, la temperatura: seremos, pues, muy cautos en la interpretación de los fenómenos que se observan á consecuencia de los desórdenes de la inervación.

Al poner á prueba con tales reservas los hechos clínicos y experimentales que han alegado los autores para demostrar la existencia é influencia de los nervios tróficos, hay que advertir que su importancia es muy desigual. Respecto á los *nervios*, sabemos hace tiempo que, si se interrumpe su continuidad, *el muñón periférico se atrofia*. Por lo que toca á los *músculos*, en estos últimos años se han realizado experimentos, muy dignos de mérito, de los cuales se deduce que caminan hacia una *atrofia*, á veces considerable, cuando se interrumpe su relación nerviosa con la médula espinal. Por último, Bernard asegura que la *glándula submaxilar* del perro disminuye notablemente de volumen cuando se corta el tronco lingual del quinto par ó sólo su ramo glandular: esta observación ha sido comprobada por

algunos autores. En estos casos, de los cuales hablaré más especialmente en el capítulo de la atrofia, no puede negarse una *verdadera é indudable influencia trófica de determinados nervios y centros nerviosos*. Con todo, debéis tener presente que, además de los nervios mismos, hay músculos y glándulas; esto es, órganos que, bajo el punto de vista morfológico y funcional, se hallan en conexión tan íntima con los nervios, que deben considerarse como órganos terminales de los mismos; y por eso las conclusiones que de aquí se deducen no pueden aplicarse exactamente á los demás órganos y tejidos. ¿De qué modo, pues, ocurren entonces las cosas con relación á las influencias nerviosas tróficas? Para probar estas últimas suelen citarse numerosas observaciones de las más diversas especies, observaciones que en parte derivan de experimentos en los animales, y en parte de la clínica. Por lo que concierne á los datos experimentales, encontramos entre ellos algunos que son bastante conocidos por discusiones anteriores. Mencionaremos la *pulmonía*, que sigue á la sección del nervio vago en los conejos; la *queratitis*, que sobreviene en los mismos animales después de la sección intracraneana del trigémino, y la progresiva panoftalmia, que tantas veces coincide con ulceraciones en los labios y en la cavidad bucal; las escoriaciones y úlceras profundas en las piernas de los animales á quienes se ha cortado el nervio ciático.

La influencia que—aparte de los accidentes más agudos—ejerce la abolición de la inervación en una parte del cuerpo sobre el desarrollo y la nutrición de la misma, ha sido estudiada especialmente por Schiff <sup>(5)</sup>, y además, por Vulpian <sup>(4)</sup>, Mantegazza <sup>(5)</sup>, H. Nasse <sup>(6)</sup> y otros. Respecto al crecimiento de los huesos, diversos observadores han visto que, después de cortar todos los nervios de un miembro en los animales adultos, los huesos se tornan más delgados y frágiles, mientras que en los animales que están todavía en el período de crecimiento, son más gruesos y hasta presentan escrecencias hipertóficas. Con estas observaciones se hallarían de acuerdo las de A. Bidder <sup>(7)</sup> y Stirling <sup>(8)</sup>—los cuales afirman que en los conejos jóvenes, hecha la sección del simpático, la oreja del propio lado crece más que la del opuesto—si el hecho fuera positivo; pero otros experimentadores, y yo mismo, no hemos podido comprobar esa mayor intensidad del desarrollo á consecuencia de la sección del simpático. Según parece, el aumento de desarrollo se ha observado en su grado máximo en los elementos epidermoidales, y especialmente en los cabellos. Además de esto, se ha visto en ocasiones una hiperplasia de los *ganglios linfáticos* poplíteos é inguina-

les á consecuencia de la sección del ciático (<sup>8</sup>). Por el contrario, la sección de los nervios que van á la *cresta del gallo* ó á la *barba del pavo*, produce una considerable *atrofia* de estas partes. Finalmente, existe en la literatura médica una comunicación del Dr. Obolensky (<sup>9</sup>), en la cual se dice que, después de la sección de los nervios del funículo espermático, sobreviene una considerable atrofia del *testículo* correspondiente: ignoro si estos hechos han sido comprobados por algunos autores.

No menos variadas é interesantes son las observaciones recogidas en el campo de la patología humana, sobre todo, por el Dr. Charcot (<sup>10</sup>). En primer lugar, existe una serie de afecciones *inflamatorias*, como *eritemas*, *urticaria*, *pénfigo*, y especialmente, *herpes*, en las cuales han encontrado los médicos, hace mucho tiempo, ciertas relaciones de tiempo y de lugar con determinadas excitaciones nerviosas. Que estas inflamaciones de base nerviosa no se encuentran simplemente en la piel, ha sido demostrado por Charcot, al llamar nuestra atención sobre la *cistitis* y la *pielitis* de los individuos que padecen enfermedades espinales (\*). También se ha hablado de ciertas alteraciones de la *piel*, consecutivas á heridas de los nervios, estudiadas especialmente durante la guerra de sucesión de América (<sup>11</sup>), y que, por lo demás, no son raras. La *piel*, sobre todo en los dedos de las manos y de los piés, se torna *papirácea* y al mismo tiempo lisa y reluciente; las uñas se arrugan y se encorvan de un modo anormal, y también el crecimiento de los cabellos ofrece diversas alteraciones, pues, ora disminuye, ora están aquéllos más revueltos. Del propio modo se ha creído que podían referirse á trastornos tróficos de inervación los procesos crónicos, en parte inflamatorios, en parte atróficos, en las *articulaciones* y en los *huesos* de los miembros, cuyos músculos se atrofan por causas especiales. Por último, Charcot atribuye una importancia especial á ciertos casos de *decúbito* que sobrevienen de un modo *agudo* y se difunden rápidamente, en las hemorragias cerebrales ó medulares, ó en otras afecciones limitadas á la línea media, por encima del hueso sacro.

Desde luego llama la atención de los que no tenemos ideas preconcebidas, la gran variedad de dichas perturbaciones. ¿Es posible que la lesión de los mismos nervios determine una vez la inflamación, en otros casos la atrofia, ora un engrosamiento é hipertrofia, ora una necrosis completa y una gangrena? Esto es también inver-

---

(\*) En el *Tratado clínico de las enfermedades de la médula espinal*, por el Dr. E. Leyden, encontrará el lector algunas interesantes observaciones en este sentido.

símil por otro lado; á saber: que según Charcot, *la causa determinante no estriba en una interrupción ó abolición de los nervios tróficos, sino en una mayor acción, en una irritación de los mismos*: opinión que por lo demás, sólo se funda en algunas investigaciones de Samuel <sup>(12)</sup> sin valor y sin comprobación suficiente.

Si examinamos mejor todos los hechos experimentales ó clínicos en que se funda la doctrina de las influencias nerviosas tróficas, bien pronto veremos que muchos de ellos carecen de importancia para resolver la cuestión. Así sucede con la pulmonía por lesión del vago, y con la queratitis por lesión del trigémino, cuya génesis no es difícil de explicar sin recurrir á influencias nerviosas desconocidas; así ocurre con las ulceraciones de los labios y de las patas de los animales después de la sección del trigémino ó del ciático, ulceraciones que se explican simplemente porque los animales hieren con sus dientes la mucosa bucal, que está insensible, ó no se defienden de las nocivas influencias que obran sobre sus piés, porque no las sienten. Cuanto á la *cistitis* y á la *pielitis* ya demostraré, en el capítulo dedicado á la patología del aparato urinario, que esta afección debe siempre su origen á organismos infectivos, que desde el exterior penetran en la vejiga, y por lo tanto hay una relación muy exterior con el trastorno de la inervación. Finalmente, por lo que concierne á las inflamaciones cutáneas neuróticas de la patología humana—al menos los eritemas y la urticaria—es dudoso que se trate por lo general de inflamaciones, y no especialmente de fenómenos vasos dilatadores; y si bien no puede negarse el carácter inflamatorio de las vesículas del herpes y del pénfigo, sin embargo, hoy conocemos bastante los procesos característicos de la inflamación para encontrar ellas algo más que una demostración de las influencias nerviosas tróficas. Bajo este punto de vista, tampoco tienen gran valor las artropatías inflamatorias de los *tabéticos*, en el sentido citado por Charcot, si bien nos faltan argumentos para explicar la frecuencia de esa afección articular en tales enfermos. En mi sentir, sólo tienen importancia verdaderamente demostrativa de las influencias tróficas nerviosas, las alteraciones ó trastornos nutritivos que puede probarse dependen directamente de la abolición ó excitación de determinadas vías nerviosas: aun así, no existe ninguna prueba absoluta de esa dependencia. El doctor Tizzoni, hablando de un trastorno nutritivo que no deja duda alguna, es decir, del engrosamiento de los ganglios linfáticos de un miembro después de la sección del ciático, asegura que dicho fenómeno no se observa cuando se evita que el miembro sufra algún traumatismo ó que la pata se ulcere de un modo cualquiera.

Aparte de las razones expuestas, en ninguno de los casos clínicos y experimentales se puede excluir la participación simultánea de los nervios de otra categoría, y sobre todo de los nervios vasculares. Así, por ejemplo, no hay duda alguna de que la atrofia de la cresta de los gallos y de la barba de los pavos debe referirse simplemente á que, hecha la sección de los nervios vaso-dilatadores, falta esa mayor plenitud de los vasos que, en ciertas ocasiones, necesitan aquellas partes. En el caso de que sean exactas las observaciones de Obelensky—con las cuales no corresponden las observaciones clínicas—no podemos menos de colocar los testículos, por lo que concierne á sus relaciones tróficas con el sistema nervioso, al lado de los músculos y de la glándula submaxilar, cuya especial condición hemos reconocido en otra parte, y de la que más tarde volveremos á ocuparnos.

Las alteraciones que sufre la piel de los dedos y á veces de toda la mano á consecuencia de la lesión del nervio mediano ó del cubital, son bastante evidentes; pero ¿quién sabe la parte que puede referirse al trastorno circulatorio y á la consecutiva alteración de temperatura, ó bien á la anestesia y sus resultados? ¿Quién podrá determinar si gran parte de las alteraciones articulares ú óseas depende únicamente del trastorno de la motilidad y de la atrofia muscular?

Respecto al modo cómo se desarrolla el *decúbito agudo*, no desconozco que dichos casos se distinguen de la gangrena ordinaria producida por presión, por la rapidez de su desarrollo y la malignidad de su curso, y también porque se manifiestan á pesar de toda precaución para alejar las influencias nocivas. Sin embargo, casi siempre se trata aquí de diferencias que podíamos llamar cuantitativas, graduales; y, por lo tanto, no creo que sea necesario admitir un nuevo factor para explicar el decúbito. Con todo, parece justificada alguna reserva hasta que no conozcamos con toda precisión las relaciones entre la afección cerebral ó medular y el decúbito agudo.

---

Después de todo lo que hemos dicho, convendréis conmigo en que las pruebas aportadas hasta ahora no bastan para formular conclusiones sobre la existencia de nervios tróficos y sobre la importancia de las influencias nerviosas tróficas en la nutrición de los órganos y tejidos. Naturalmente, no quiero en manera alguna quitar su mérito á las ideas consignadas por un observador tan insigne como Charcot: es más, confieso que los neuropatólogos tienen cierta ra-

zón cuando en sus historias clínicas hablan de trastornos tróficos. Si la piel se torna papirácea, las uñas se arrugan y el crecimiento de los pelos es defectuoso; si partes enteras de tejido llegan á necrosarse, estos son ciertamente desórdenes de nutrición de las partes, es decir, trastornos tróficos, y los clínicos hacen bien en designar con tal nombre todas esas alteraciones. No creo equivocarme al afirmar que, por lo menos la mayor parte de los clínicos alemanes, expresan esta idea cuando hablan de desórdenes tróficos, prescindiendo siempre de los nervios, de los músculos y de determinadas glándulas. Pero en lo que se refiere á los demás órganos y tejidos, los hechos no bastan para comprender sus procesos de nutrición: se hallan en cierto desacuerdo con nuestros conocimientos é ideas sobre el cambio material, y si bien no debemos ignorarlos, no por eso tenemos derecho para formular atrevidas deducciones sobre la nutrición de todos los tejidos y órganos. Por mi parte, creo expuesto á grandes errores el separarse mucho del terreno seguro de la experiencia fisiológica, y así, en el examen de los procesos patológicos de la nutrición, asignaremos al sistema nervioso la parte que es posible comprender, y que es más manifiesta. La *circulación normal* y la *normal acción* de las células—empleando esta expresión para las partes elementales de los diversos órganos del cuerpo—representan las condiciones esenciales que es preciso satisfacer para que los órganos y tejidos puedan conservar su estado fisiológico. Aparte de estas dos condiciones conocemos una tercera, á saber, la conservación del *calor normal* del organismo, una temperatura que oscile entre  $37^{\circ}$  y  $37^{\circ},5$  C. Sólo con esta temperatura se verifican de un modo regular los diversos procesos químicos cuya suma constituye el cambio material. Esta última condición podría subordinarse á la segunda, es decir, á la actividad normal de las células; pero este factor es tan independiente de las demás circunstancias que rigen la acción celular fisiológica, que muy bien se le puede asignar una importancia especial.

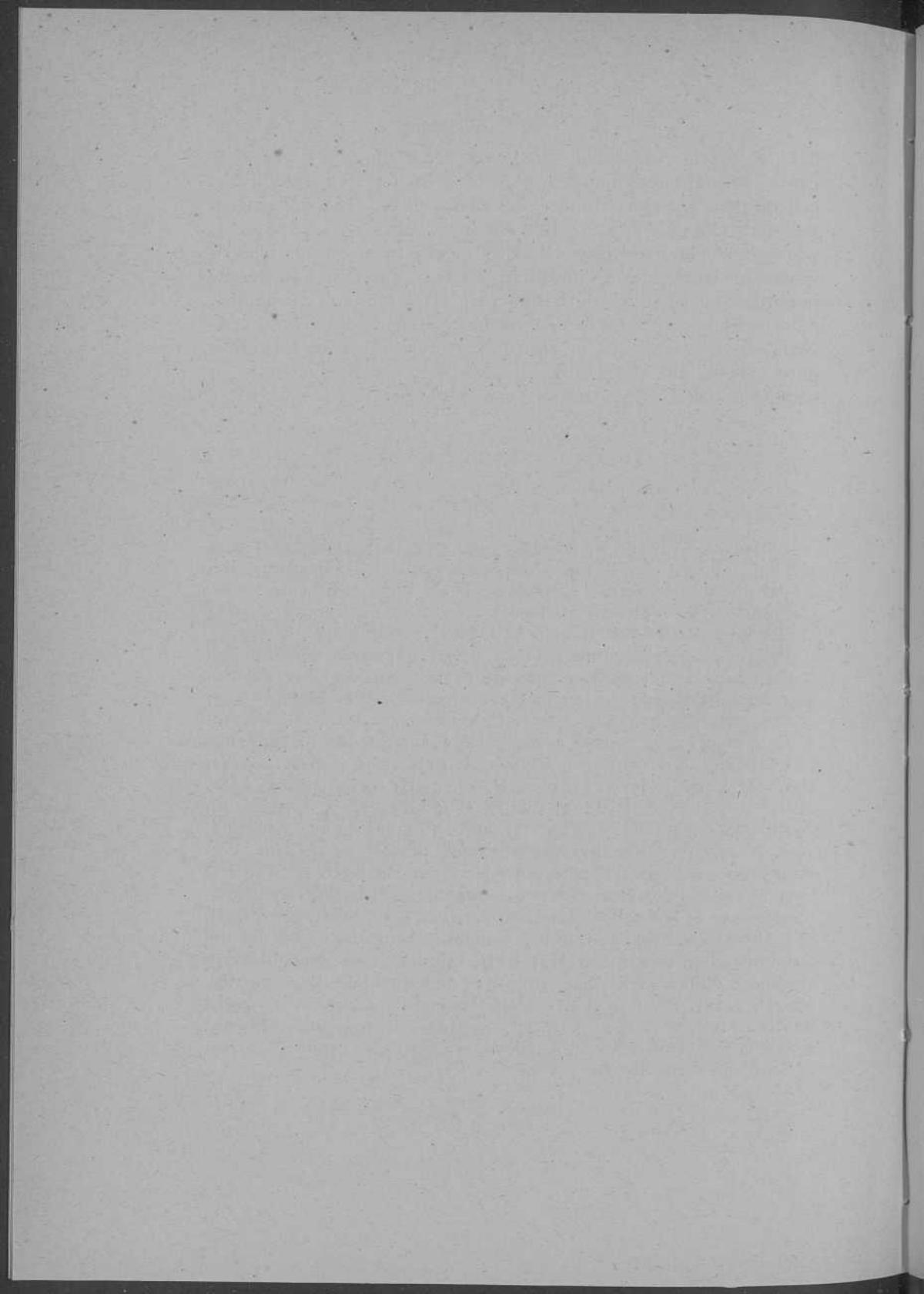
Hechas estas observaciones preliminares, queda trazado naturalmente el camino que debemos seguir en el capítulo de la patología de la nutrición, camino algo análogo al que hemos recorrido en la patología de la circulación. La patología de la nutrición se refiere á la *doctrina de la circulación en condiciones patológicas*, y por lo tanto lo más racional será, sin duda alguna, comenzar nuestro examen por estas últimas. Debemos, pues, examinar qué influencias ejercen sobre el cambio material de los órganos las alteraciones de la circulación, ora en el movimiento, ora en la calidad de la sangre; ver de qué modo las alteraciones de la actividad celular, determina-

das por enorme capacidad, por defectuosa excitación, ó por otras causas perjudiciales, influyen sobre la nutrición; y en tercer lugar, qué resulta para esta última de las alteraciones de la termogénesis. Por muy plausible y seguro que sea este camino, no le seguiremos por completo en nuestros estudios, en primer lugar porque incurriríamos en inevitables é inútiles repeticiones, y en segundo porque nuestros conocimientos no bastan para ayudarnos en esta marcha. Sólo en algunos puntos de esta sección podremos estudiar las relaciones entre causa y efecto; para la mayor parte de los trastornos nutricios falta una teoría suficiente, y—como ocurre á menudo en patología—debemos contentarnos con lo que hay de más positivo.

---

*Literatura.*—Virchow, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Vol. I. p. 271; además, como base de estos estudios, la Patología celular del mismo autor, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis. Valencia, 1879.—C. O. Weber, Enciclopedia de Patología quirúrgica, dirigida por los Dres. Pitha y Billroth. V. I. Perls, Allg. Pathol. I. 1877.

(<sup>1</sup>) Hoppe-Seyler, Pflüg. A. VII. p. 399. Physiolog. Chem. p. 930. Voit, Ztschr. f. Biologie X. p. 318 e seg. (<sup>2</sup>) Debemos mencionar la clásica exposición de Heidenhain, in Hermann, s Hdb. d. Physiol. V. I. (<sup>3</sup>) Schiff, Compt. rend. 1854. p. 1050. Untersuchung. z. Physiol. d. Nervensystems. 1855. p. 166. Leçons s. l. physiol. d. l. digest. II. p. 539. 1864. (<sup>4</sup>) Vulpian, Leçons sur l'appareil vasom. II. p. 352. 1875. (<sup>5</sup>) Mantegazza, Gaz. med. Lomb. 1865. N. 33. 1867. N. 18. (<sup>6</sup>) H. Nasse, Pflüg. Arch. XXIII. p. 361. (<sup>7</sup>) A. Bidder, Ctbl. f. Chiá. 1874. N. 7. (<sup>8</sup>) Stirling, Journ. of. anat. a. physiol. X. p. 511. 1876. (<sup>9</sup>) Obelensky, Med. Ctbl. 1867. p. 497. (<sup>10</sup>) Charcot, Mouvem. méd. 1870. N. 24-33. Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, vers. di Feltzer; Stuttgart 1874. p. 1 y sig. Conyba, Des troubles trophiques consecutifs aux lésions traumatiques de la moëlle et des nerfs. Paris, 1871. (<sup>11</sup>) Weir Mitchell, Morehouse and Keen, Gunshot wounds and other injuries of the nerves, Philadelph. 1864. Weir Mitchell, Injuries of nerves and their consequences, Philad, 1872. Vegg. pure: Meyden Klinik der Rückenmarkskrankh. I. 153. Erb; en el Manual de Patología y Terapéutica especial de Ziemssen. Vol XI, 2.ª parte. (<sup>12</sup>) Samuel, D. trophischen Nerven, Leipz. 1860. Tobias. Virch. A. XXVI. p. 579. (<sup>13</sup>) Tizzoni, Arch. per le Scienze Mediche. IV. fas. 1. 1879.



## I. MUERTE LOCAL — NECROSIS.

Causas de la necrosis.—1. Suspensión de la circulación. *Estasis capilar*.—2. Desorganización de las células de los tejidos por influencias químicas y traumáticas, lo mismo que por influencias *infectivas*.—3 Abolición del cambio material por temperatura enorme.—Diversa resistencia de los tejidos frente á las influencias necrotizantes.—Gangrena *senil*.—Gangrena espontánea.—Gangrena por *decúbito*.—Reblandecimiento amarillo del cerebro en los viejos.—Noma.—Gangrena por el cornezuelo de centeno.—Gangrena en las partes anestésicas.—Gangrena en la diabetes sacarina.

*Formas sintomáticas* de la necrosis.—Integridad aparente.—Deseccación, *momificación*.—*Necrosis por coagulación*.—Caseificación. Colicuvación.—*Gangrena húmeda* y enfisematosa.—Acción de los mohos.—Feto papiráceo y macerado.—Caracteres microscópicos de las partes necrosadas.—*Desaparición del núcleo*.—Síntomas de la necrosis.

*Gangrena circunscrita y difusa*.—Limitación.—*Inflamación reactiva*.—Diferente curso de la misma.—Incapsulación del secuestro.—Diseción por flogosis purulenta.—*Úlceras*.—División y curso de las mismas.—Diabrosis vascular.—*Infección pútrida*.—Septicemia de Davaine.

*Difteria*.—Descripción de la pseudo-membrana.—*Crup, difteria y crup difterico*.—Interpretación del proceso.—Desprendimiento de la pseudo-membrana.—Causas de la difteria.—Difteria por causticación y por presión.—*Difterias infectivas*.—Difteria de las heridas.—*Focos difteróides*

Comenzamos el estudio de la patología de la nutrición por uno de los procesos extremos, es decir, por la *abolición de los procesos de cambio material* en una parte del cuerpo, por la *necrosis local*. Por los conocimientos preliminares que hemos expuesto, cabe deducir en qué condiciones debe morir una parte. Como quiera que para la nutrición de ésta son necesarias: 1.º, la circulación; 2.º, la acción de las células; 3.º, una temperatura no muy diferente de la normal... el cambio material debe suspenderse, y sobrevénir la muerte de la parte: 1.º, *si cesa en ella la circulación*; 2.º, *si se destruye la capacidad funcional de las células*; 3.º, *si la temperatura de la parte se aleja*

*mucho de la normal*. Por consiguiente, podemos establecer, según su causa, varias categorías de necrosis, las cuales se combinan en ciertos casos, como veremos más adelante.

Las circunstancias en virtud de las cuales cesa el aflujo de sangre á una parte, *terminando en ella la circulación*, son bien conocidas. Todo lo que interrumpe la corriente sanguínea en las arterias que sirven para la nutrición de una parte, sin que se establezca compensación por las vías colaterales, como la trombosis y la embolia, la compresión por una ligadura, por tumores, por un exudado inflamatorio, por un derrame purulento, es natural que imposibilite la circulación ulterior en la parte correspondiente. El mismo efecto produce la interrupción total del deflujo venoso, siempre que aquella dure algún tiempo y no se establezcan vías colaterales; esto ocurre rara vez, aun en la trombosis venosa (<sup>1</sup>), y en cambio, se observa fácilmente en los magullamientos y extrangulaciones, y también en las ligaduras en masa. Es innegable la influencia que corresponde á los capilares: una presión ejercida sobre una parte, ó bien una compresión interna—como la que ejercen los tumores que nacen y se desarrollan en los intersticios de los capilares—puede en ciertos casos dificultar el movimiento de la sangre y hasta imposibilitarlo por completo. Aquí nos encontramos en el campo del *éstasis*, es decir, de la detención de la sangre en los capilares, asunto que en realidad no tiene hoy para el patólogo el mismo interés que hace algunas décadas. Para nosotros el *éstasis* no quiere decir otra cosa que *suspensión del movimiento de la sangre con coagulación*, bien bajo la forma de la coagulación ordinaria debida á los principios generales de la fibrina, bien por otras razones químicas más profundas. Ya hemos visto en otro lugar que en los capilares solo sobreviene una verdadera trombosis cuando están necrosadas las paredes de dichos vasos. Esa necrosis de las paredes capilares puede desarrollarse en ciertas circunstancias de un modo sencillísimo, lo mismo después de una isquemia de larga duración absolutamente arteriosa, que en la gangrena progresiva, aunque más tarde; con frecuencia van acompañadas de ciertas alteraciones del *contenido* de los capilares, es decir, de la sangre que por ellos circula. Si un territorio capilar sufre por cualquier causa una evaporación algo fuerte, por una parte mueren en las paredes capilares al cabo de cierto tiempo, y por otra la sangre se deseca en dichos tubos, especialmente si existen otras condiciones que retarden de un modo anormal la corriente capilar. Un calor abundante, no sólo destruye las paredes, sino también coagula la sangre en los capilares.

Sustancias químicamente diversas, no sólo lesionan más ó menos las paredes capilares, sino que llegan á alterar el plasma y los corpúsculos sanguíneos. Si en tales casos sobreviene una precipitación de la albúmina del suero ó una disolución de los corpúsculos sanguíneos, y á veces la contracción de los mismos, esto depende, en primer término, de la naturaleza del agente químico respectivo, y además del grado de concentración del mismo. En todos estos hechos—creo inútil recordarlo—tienen especial importancia las leyes de la difusión, y así no debe extrañarnos que una sustancia influya sobre la sangre ó sobre los corpúsculos sanguíneos más que sobre la membrana capilar. En este caso, que fácilmente ocurre con los agentes muy volátiles, el éstasis así producido puede desvanecerse, *resolverse*, porque mediante la corriente sanguínea es transportado á cierta distancia el coágulo de la sangre ó los corpúsculos del mismo, y la circulación continua á través de los capilares no mortificados.

En realidad, la porción de sangre que toma parte en el éstasis puede considerarse definitivamente perdida para la circulación. Todas estas cosas, consignadas hace mucho tiempo en virtud de trabajos experimentales de H. Weber <sup>(2)</sup> y otros, y estudiadas después nuevamente por C. Hueter <sup>(3)</sup>, no son muy difíciles de comprender; pero su importancia para la patología consiste en que el *verdadero éstasis*, efectivo—excluida la posibilidad de una resolución—siempre tiene por consecuencia una *permanente é irreparable abolición de la circulación capilar* de la parte. En esto estriba la diferencia fundamental entre *éstasis* y *estancamiento*, sobre la cual llámé vuestra atención en otro capítulo: la sangre estancada, sea nula ó escasa la corriente, es siempre *líquida*, el estancamiento puede ceder su puesto á una circulación ordinaria apenas desaparecen las causas que lo produjeron; por el contrario, el éstasis es definitivo: la sangre estancada no se distingue por sus caracteres esenciales de la que circula ordinariamente, mientras que allá dondé existe éstasis hay siempre alteraciones más ó menos notables de la sangre. Es fácil comprender que en determinadas circunstancias el estancamiento puede pasar al éstasis: las inflamaciones necrotizantes nos dan notables ejemplos de este hecho.

Entre las influencias que determinan el éstasis, algunas pueden, por su naturaleza, desorganizar las células de una parte, de modo que destruyen por completo su capacidad funcional. Efectivamente, tanto los agentes químicos como las causas de desecación, de causticación, etc., suelen interesar, al mismo tiempo que los capilares, los elementos de los tejidos que estos riegan, pues células y vasos se en-

cuentran confundidos, por decirlo así. Sin embargo, esto no ocurre en todas partes. Si quemais una mucosa con la potasa, destruireis con tanta seguridad los vasos como el epitelio y el tejido mucoso propiamente dicho; en cambio, podeis tocar con el cáustico la córnea en gran extensión y profundidad, sin lesionar ninguno de sus vasos nutritivos, y aun en la piel, es muy fácil destruir tan sólo el epidermis. Es también lógico comprender que en un tejido muy sensible se desorganicen de un modo irreparable los elementos de éste por medio de un agente químico, sin que la circulación se altere en el mismo grado. Así Kussmaul (\*), en el miembro posterior de un conejo, en cuyos vasos había inyectado algunas gotas de cloroformo, determinó la rigidez de todos los músculos y hasta llegó á destruirlos, y sin embargo, la circulación continuó horas y días enteros, hasta la muerte del animal. Idéntica consideración puede hacerse respecto á los graves traumatismos, como *contusiones* y *conmociones*, que interesan los vasos de la parte correspondiente; en efecto, dichos vasos pueden tener algunas veces una capacidad de resistencia mayor que las células de los tejidos, y por eso debe admitirse la posibilidad de que después de una conmoción continúe la circulación de la parte, y sin embargo, ésta se necrotiza porque se han desorganizado sus partes elementales.

Si en las cauterizaciones, etc., se destruye siempre la vida celular, bien porque la sustancia de las células entra en combinación química con el agente nocivo, bien porque la misma camina hacia cualquier otra alteración química profunda, como la sustracción de agua ó la coagulación de la albúmina celular, no puede decirse lo mismo de algunas otras influencias que pueden comprometer la actividad celular. Me refiero á ciertas influencias *infectantes*, en muchos casos *pútridas* sin duda alguna, que hacen casi imposibles los procesos del cambio material en las células que las sufren. Si los elementos de los tejidos se ponen en contacto con orinas descompuestas, con sustancias orgánicas en putrefacción, con las secreciones icorosas de las heridas ó bien con un icor gangrenoso, suelen perecer más ó menos rápidamente, en mayor ó menor extensión. Desarrollase entonces las más veces una inflamación, que termina por necrosis. Sin embargo, en muchos casos, el tejido puesto en contacto con dichas sustancias, muere de un modo directo é inmediato, sin estadios especiales intermedios, como si tales sustancias tuvieran la propiedad de *paralizar* todos los procesos fisiológicos del cambio material. No podemos por ahora decir cuál sea el principio contenido en dichos líquidos y sustancias, al cual deba atribuirse la propiedad de abolir el cambio ma-

terial. Todos estos líquidos y sustancias tienen de común la presencia de *organismos inferiores*, y la hipótesis de que estos últimos ejercen influencia sobre la mortificación de las células de los tejidos es tanto más verosímil, *cuanto que por otra parte se halla fuera de duda la acción necrotizante de masas aisladas de bacterias*. Si en una herida punzante ó cortante de la córnea de un conejo aplicais algunas gotas de un líquido que contenga bacterias, vereis aparecer al rededor del pequeño foco, en que bien pronto se transforma la herida, una zona necrotizada circular, y respecto á los acumulos de micrococos en la endocarditis] ulcerosa, ya hemos visto antes que suelen estar rodeados por una aureola de tejido mortificado. Volveremos á insistir sobre estos hechos, estudiados con gran detenimiento por Weigert.

Para que el tercer factor, esto es, la *temperatura anormal*, llegue á producir la destrucción de los procesos de cambio material, se necesita que alcance un grado bastante alto ó por lo menos que obre sobre una parte durante un tiempo algo largo. Si calentais á 54° ó 58° una oreja ó una pata de conejo sumergiéndolas en agua caliente, ó las enfriais á —16° ó —18° c. mediante una mezcla frigorífica, mueren dichas partes irreparablemente, aun cuando tales temperaturas obren poco tiempo. Si la temperatura es de 46° á 48° c., ó bien baja á —7° ó —8° c., durando su acción pocos minutos, la oreja ó la pata se inflaman cuando más; pero si introducis dichos órganos, por pocos minutos, en agua á 42° ó en una mezcla frigorífica á —1° ó —2°, no sobreviene más que una hiperemia, que se disipa á veces en poco tiempo. Empero si sometéis la pata de un animal por espacio de algunas horas á estos grados moderados de calor ó de frío, llegará á declararse una necrosis más ó menos considerable. No es difícil la explicación de estos diversos hechos. Las temperaturas extremas perjudican por coagulación de la albúmina, interesando por un lado inmediatamente las células del tejido, y por otro los vasos sanguíneos, de modo que es imposible la reintegración de las partes. Esto no sucede cuando la temperatura es poco mayor ó menor de la normal, pues un músculo congelado es escitable apenas concluye la congelación; sin embargo, varias circunstancias contribuyen á hacer fatales las alteraciones de temperatura menos considerables si su acción es más duradera. En primer lugar sufre la circulación, y esto lo comprendereis fácilmente; por lo demás, que tales temperaturas no sean indiferentes para la constitución de las células, es lógico, por más que no conozcamos á primera vista la forma de la alteración. El hecho más interesante es que los procesos de cambio material, cuando

las temperaturas son anormales, se realizan de un modo tan irregular, que es incompatible la vida de las partes. Hay que tener en cuenta que en algunos órganos y tejidos una ligera alteración de temperatura desarrolla una acción deletérea, aun cuando dure poco tiempo, mientras que otros tejidos y órganos tardan mucho más tiempo ó necesitan temperaturas más extremas: un asa intestinal que esté expuesta dos horas á una temperatura de 8° á 10° c., muere sin duda, mientras que los músculos, y especialmente la piel, nada ó muy poco sufren con estos grados de calor.

Al clasificar y determinar las causas de la necrosis, nos hemos referido á las partes del cuerpo en las cuales se realizan regularmente todas y cada una de las condiciones de una nutrición normal, pero hay que tener en cuenta algunos factores especiales. No me refiero aquí al hecho de que muchas veces se combinan algunas causas de las diversas categorías para producir la necrosis. Hace poco, al hablar de la influencia de las temperaturas extremas, os recordé algunos ejemplos, de los cuales se deduce que tal hecho debe observarse con alguna frecuencia. Por lo que hemos dicho comprendereis que en los vasos que atraviesan un punto necrotizado se forman trombos, y así á veces, no sólo puede ser difícil determinar la verdadera causa de la gangrena, sino que también una necrosis primaria puede llegar á determinar una necrosis secundaria en otro punto vecino.

Más interesante que estas condiciones, cuyo análisis se funda en principios muy sencillos, es otra circunstancia, que ya hemos tenido presente al hablar de las temperaturas extremas, á saber: la *tenacidad de la vida, extraordinariamente desigual*, ó mejor dicho, la *capacidad de resistencia de los diversos tejidos hacia las influencias mortificantes*. No hay duda que muere todo órgano ó tejido en el cual se impide por completo el aflujo de sangre, pero una parte se necrotiza inmediatamente después de abolida la circulación y otra mucho más tarde. Si me preguntáis cómo se reconoce la muerte de tales células, os diré que casi siempre son falaces los signos que derivan de la abolición de todas las actividades funcionales, porque pueden atribuirse con igual fundamento á falta de circulación; lo propio puede decirse respecto á la sensibilidad y á la temperatura de las partes externas. Cuanto á la necrosis que sobreviene por interrupción del aflujo de sangre, tenemos un reactivo seguro, en la posibilidad de curación de la parte, y por lo tanto de que continúe la vida, restableciéndose la circulación. Bajo este punto de vista, ofrecen grandes diferencias los diversos órganos; el cerebro, los riñones y el intestino, cuando se interrumpe el aflujo de sangre, caen bien pronto en necrosis, al cabo

de una ó dos horas, mientras que la piel y los músculos pueden estar horas, y aun más, sin que por esto quede abolida en ellos la facultad de sostener los procesos del cambio material. Esto depende en parte de la diversa resistencia que ofrecen los vasos en los diferentes órganos contra la anemia; pero en tal caso decide ciertamente la relativa *susceptibilidad de las partes elementales*. Así, el Dr. Litten <sup>(8)</sup> ha podido probar que una ligadura, durante una y media á dos horas, de la arteria renal de los conejos, basta para producir la necrosis de los epitelios de los conductillos contorneados, aun después de haber cesado la oclusión del vaso, mientras que la circulación se restablece por completo, á través de los vasos renales, de un modo duradero. Diferencias completamente análogas ofrecen los diversos tejidos contra las influencias necrotizantes de la segunda categoría. Esto depende en parte de las diferencias en la disposición de los tejidos, y también de su desigual dureza ó elasticidad; así, por ejemplo, la misma potencia contundente, que mortifica irremisiblemente partes más ó menos extensas del cerebro, es perfectamente inofensiva para la piel, para el tejido conectivo y para los huesos. Hace mucho tiempo conocen los médicos la extraordinaria sensibilidad de la sustancia cerebral para las pérdidas acuosas.

Este factor de la capacidad de resistencia para las influencias necrotizantes, tiene una importancia mucho mayor en patología. Para que una parte del cuerpo, cuyas células gozan una vida muy enérgica y funcionan normalmente, muera, es preciso que la circulación esté interrumpida durante más ó menos tiempo, ó que sufra influencias desorganizantes, químicas ó mecánicas de una fuerza considerable. ¿Pero cómo ocurre esto cuando *no se llena por completo* una de esas condiciones; cuando la circulación de una parte es débil ó falta por completo; cuando las células tienen una organización defectuosa y una ligera capacidad funcional? Sin duda alguna, el efecto es aquí el mismo que esperábamos, á saber: que bastan *influencias nocivas insignificantes* de una ú otra categoría *para producir la necrosis*. Naturalmente, no faltan datos para sostener éstasis con experimentos y observaciones clínicas. En efecto; toda anemia general y especialmente local, todo éstasis venoso, todo trastorno inflamatorio de la circulación, representa para la parte afecta una falta ó insuficiencia de la circulación, y si examinamos el modo cómo se comporta una parte anémica, ó que sufra éstasis ó inflamación, frente á las influencias mecánicas, químicas ó térmicas, podremos resolver fácilmente la cuestión que nos ocupa. Si después de haber determinado la anemia en la oreja de un conejo, ligando al mismo tiempo la carótida y la

aurícula posterior, introducí dicho órgano en agua caliente, basta un ligero grado de calor ó un espacio de tiempo muy breve para producir la gangrena del mismo; y si lo untáis con aceite de crotón, no pocas veces, en vez de la inflamación, se establece una necrosis más ó menos extensa, ó cuando menos la inflamación camina á grandes pasos hacia la necrosis (6). Este efecto en ambos casos se funda sin duda en gran parte en que las *paredes vasculares*, que también representan un tejido celular vivo, en vez de sufrir tan sólo una alteración inflamatoria, mueren y sobreviene el éstasis; no se debe, pues, despreciar en tales circunstancias el valor de la capacidad funcional de los elementos celulares, deprimida por el trastorno circulatorio, como concausa del proceso. Por otra parte, la patología humana ofrece pruebas muy notables en este sentido. Sabido es que las inflamaciones graves pueden terminar por gangrena, y también recordareis que una de las causas de este hecho es la persistencia de las influencias flogógenas nocivas: por eso un mismo agente nocivo inflama una parte cuya circulación sea normal y necrotiza la misma parte cuando la circulación es defectuosa. Esto no sucede tan sólo en los trastornos inflamatorios de la circulación, pues en los individuos cuya circulación es defectuosa por adiposis del corazón ó por cualquier otra enfermedad cardíaca ó pulmonar, un trastorno circulatorio local, que apenas tendría importancia en circunstancias normales, puede llegar á producir la gangrena. Yo mismo ví, hace pocos años, un enfermo de esta especie con extenso reblandecimiento gris del gran hemisferio izquierdo, especialmente del lóbulo esfenoidal, cuyo reblandecimiento sólo podía explicarse por una extensa estrechez esclerótica de la arteria vertebral del mismo lado, con trombosis de su porción inicial.

Por lo demás, ningún hecho ilustra esta cuestión tan perfectamente como dos procesos muy frecuentes y muy temidos: la *gangrena senil* y el *decúbito*.

La *gangrena senil* ó *marasmática* se presenta en los individuos viejos (que durante algún tiempo han notado cierta pesadez, frío y hormigueo en los miembros), á consecuencia de un ligero traumatismo, una pequeña contusión, la extirpación de un callo ó de una uña enclavada, en una palabra, de esos accidentes que en un individuo sano provocarían cuando más una inflamación insignificante. Sobreviene muy pronto la necrosis del dedo del pié (los miembros inferiores son los sitios predilectos de la gangrena senil), y desde allí la gangrena avanza con más ó menos rapidez, hasta que se mortifica gran parte del miembro, medio ó todo el pié, á veces un gran pedazo de

la pierna. Pues bien, en tales casos obsérvase, casi sin excepción, una *esclerosis arterial* avanzada en el miembro, por lo cual es muy difícil el aflujo de sangre á la pierna y especialmente al pié. La circulación en la pierna basta todavía para mantener la vida de aquella región, aun cuando se note cierta perturbación de sus funciones fisiológicas; pero basta una ligera lesión de las células de los tejidos que anule el equilibrio normal y produzca un nuevo trastorno de la circulación, para determinar una mortificación de las paredes vasculares y un éstasis mortal. En ocasiones la trombosis de una arteria de la pierna complica la esclerosis, pero esto no es absolutamente necesario; debiendo distinguirse siempre esa gangrena senil de la propiamente llamada trombótica, ó *gangrena espontánea*, como dicen algunos.

Si en la gangrena senil un trastorno crónico de la circulación es el hecho que determina la terminación funesta, en la *gangrena por presión* ó *por decúbito* se trata generalmente de procesos mucho más agudos. Por *decúbito* no debe entenderse la necrosis producida por excesiva compresión (por ejemplo, la que determina un vendaje ó un apósito mal colocado) de una parte sana, ni tampoco las úlceras que se presentan en las nalgas de ciertos enfermos por poca limpieza, pues estas son producidas por la continua maceración que ejercen sobre el epidermis la orina, las secreciones de la úlcera ó las excreciones líquidas de una inflamación gangrenosa. En todo esto no hay nada de especial que merezca un examen detenido, pues tales formas de necrosis suelen desaparecer cuando cesa la causa que las produjo, y el enfermo cura. El nombre de *decúbito* debe emplearse más bien para los casos en los cuales sobreviene la necrosis por influencias nocivas insignificantes, como los pliegues del colchón, una ligera suciedad ó humedad de la piel, dando lugar á extensas y profundas destrucciones. Estas *gangrenas por decúbito* se observan tan solo en los enfermos que han guardado cama mucho tiempo, pero siempre—y éste es el hecho característico—en las partes en que falta ó es insuficiente la circulación. Existen dos grupos de enfermedades que predisponen especialmente á tales fenómenos: en primer lugar, los *éstasis paralíticos*, en los cuales la predisposición es determinada por el trastorno de la inervación vascular que tantas veces acompaña á la parálisis; en segundo término, todos los procesos en cuyo curso sobrevienen hiperemias *hipostáticas*. Ya sabeis cuáles son estos: si coincide la debilidad cardíaca con respiraciones superficiales, y especialmente con debilidad muscular, existe siempre el peligro de hipostasis en las partes declives. Los enfermos que durante mucho

tiempo padecen fiebres intensas, especialmente los que se hallan aniquilados por procesos febriles sépticos é infectivos, como los tíficos y los piémicos, dan el principal contingente al decúbito. Si en los paralíticos se presentan afecciones febriles, éstas serán naturalmente mucho más peligrosas.

La necrosis por decúbito suele ser pequenísimá al principio; pero si persisten las circunstancias que favorecen su desarrollo, se extiende en superficie y profundidad, observándose en algunos casos desprendimientos colosales. La gangrena por decúbito aparece, sobre todo, en los puntos en que, inmediatamente por debajo de la piel, se encuentran partes óseas, haciéndose considerable una presión algo leve. Por eso son sitios predilectos la región del sacro, de los trocánteres, de las escápulas, de los pómulos, y los maléolos, y también los dedos de los piés, á causa de la anemia. Asimismo puede declararse el decúbito por presión entre piel y piel, como en el escroto, los grandes labios ó los pliegues inguinales, sobre todo, cuando dichas partes están edematosas por trastornos circulatorios de larga duración.

También para la otra tesis, es decir, que en las células con defectuosa organización ó con menor capacidad funcional, un escaso trastorno de la circulación suele ir seguido de necrosis, pueden citarse varias pruebas, tomadas de la patología humana. Sin duda en esta circunstancia debe buscarse una de las razones esenciales de que los procesos necróticos se presentan, sobre todo, en los *viejos*. Recuerdo, por ejemplo, la frecuencia del *reblandecimiento cerebral amarillo* en la vejez. Para que en un individuo joven se mortifique una sección del cerebro, la circulación debe hallarse en ella completamente interrumpida por trombosis ó embolia, ó por compresión de los vasos: en un individuo de edad avanzada, basta una simple arteriosclerosis que haga disminuir sensiblemente, pero no llegue á abolir por completo la circulación, para que sobrevenga un reblandecimiento gradual, necrótico, sin que intervenga una nueva influencia especial. Realmente, esto debe ocurrir tan sólo en los tejidos muy delicados y sensibles, entre los cuales figura, sin duda alguna, el cerebro, como ya hemos visto en otro lugar; también pueden explicarse del mismo modo las retracciones punctiformes, más ó menos superficiales ó profundas, que muchas veces se observan en la superficie de los riñones de los viejos. Pero si el cambio material de las células y la nutrición de los tejidos disminuyen ó son defectuosos por otras causas, que no sean las determinadas naturalmente por la vejez, en tal caso, simples anemias ó inflamaciones ordinarias producen gangrena en otros órganos y tejidos, á veces en los dotados de mayor resistencia. Esta es,

en mi concepto, la explicación más aceptable del *noma* ó *cáncer acuático*, una necrosis que se manifiesta en los niños en la cara ó en otras partes; por ejemplo, en los grandes labios, y á veces se difunde con gran rapidez, destruyendo profundamente las partes blandas. El punto de partida de todo el proceso suele ser un traumatismo, al parecer insignificante; una pequeña herida de la cara ú otros órganos; y aun cuando no influyan en esto las bacterias—como aseguran algunos autores—quedan siempre como fenómenos característicos la extraordinaria rapidez y malignidad con que el *noma* corroe los tejidos vecinos, lo cual debe atribuirse—y en esto no hay diversidad de opiniones—á la mala nutrición y á la falta de resistencia en los tejidos. Por lo demás, el *noma* se presenta tan sólo en los niños que viven en condiciones higiénicas desfavorables, con alimentación insuficiente, y á veces después de graves enfermedades, como la escarlatina ó el tífus, que los dejaron débiles y anémicos. Quizás contribuya también una defectuosa disposición congénita de los tejidos, porque en ciertas familias se habla de casos hereditarios de *noma*.

Tócanos decir algunas palabras acerca del *ergotismo* ó *gangrena producida por el cornezuelo de centeno*, enfermedad muy rara en nuestros días, pero que en la Edad media constituyó uno de los graves azotes de la humanidad. Se trataba de un verdadero envenenamiento que, bajo la forma epidémica, sufrían poblaciones enteras, cuando muchos individuos ingerían el veneno; es decir, los granos de centeno corniculado juntos con los que se empleaban en la panificación. Entre los síntomas, basta recordar que en los hombres que habían comido durante algún tiempo pan con granos de cornezuelo, se observaban, en primer lugar, trastornos de la digestión, debilidad general y abatimiento, vértigos é insomnio; en los grados más avanzados de la enfermedad se presentaban sensaciones de hormigueo y pesadez, alternando con dolores en los miembros, contracturas y convulsiones en los mismos. Después de haber durado algún tiempo todos estos síntomas, sobrevenía en un punto cualquiera, ordinariamente en los dedos de los piés, una gangrena que progresaba con rapidez, destruyendo gran parte de las extremidades, lo mismo que las orejas y la nariz. La explicación de estas necrosis no es muy difícil, por más que hoy, mediante á un cultivo cuidadoso de los terrenos, no se observen en la especie humana envenenamientos tan graves por el cornezuelo de centeno: sin embargo, los animales sometidos á los experimentos suelen sucumbir con dosis de ergotina algo menores de las que ingeridas pueden producir el ergotismo, es muy general la opinión de que, mediante la ergotina, se determinan contrac-

ciones espasmódicas de las pequeñas arterias, y que estas anemias producen la necrosis en los individuos mal nutridos, máxime cuando ya comienza á debilitarles la enfermedad. Si esta opinión fuera exacta, el ergotismo vendría en apoyo de la tesis que antes hemos propuesto; sin embargo, hay autores que han puesto en duda la acción astringente de la ergotina sobre los vasos. El Dr. Zweifel (?) cree que sólo debe invocarse como causa de la necrosis la anestesia producida por los granos de cornezuelo de centeno, y establece un paralelo entre la gangrena producida por la ergotina y las necrosis traumáticas de los animales á quienes se ha cortado el nervio ciático ó el plexo braquial, y no se defienden de las influencias nocivas que atacan el miembro, por que no las sienten (8). Por otra parte, Senftleben (9) ha podido demostrar positivamente en la córnea que, después de la sección del trigémino, sólo producen necrosis del ojo anestésico las lesiones de la misma intensidad que las necesarias para producir el propio efecto en el ojo sensible; y en otros casos análogos ha podido comprobarse que la extensión é intensidad de la gangrena dependen esencialmente de la fuerza del traumatismo. Tengo, pues, alguna dificultad para admitir tal explicación de la gangrena en el ergotismo. Por el contrario, el modo como avanza y progresa la gangrena, comprobado por muchos observadores, habla en favor de que la anestesia no constituye el todo, sino que debe atribuirse principal importancia á la falta de resistencia de los tejidos.

Debo dejar á la patología especial y á la cirugía el análisis de otras variedades de gangrena; por ejemplo, la *gangrena simétrica* ó la *lepra mutilans*. Me contentaré con llamar vuestra atención acerca de un punto muy interesante; á saber: la predisposición á la gangrena por una *crisis viciosa de la sangre*. Esto sucede en ciertas formas de anemia general, y más aún en la hidremia; pero, sobre todo, en una enfermedad en la cual no existe ninguna anomalía de la corriente sanguínea, sino que está alterada la crisis de la sangre: me refiero á la *diabetes azucarada*. Con gran frecuencia los diabéticos sufren inflamaciones gangrenosas del tejido celular, bajo la forma de antrax ó carbuncos, y en ellos la necrosis es producida fácilmente por traumatismos insignificantes, la inflamación de una uña, pequeñas contusiones, sabañones ulcerados, etc. No parece muy difícil la explicación de estos fenómenos: no niego que tienen importancia especial ciertas relaciones desconocidas; pero, por otra parte, podemos admitir sin vacilar que la viciación de la crisis sanguínea influye por una parte sobre los procesos de cambio material en los elementos de las

paredes vasculares, y por otra, sobre los que se realizan en las células de los tejidos propiamente dichos. En ambos casos disminuye la resistencia frente á las acciones nocivas mecánicas ó químicas, y los efectos son: desórdenes inflamatorios de la circulación, éstasis y necrosis más ó menos progresivas.

---

En medio de la gran variedad de causas de la necrosis, que dejamos expuestas, comprendereis desde luego que la parte mortificada no se comporta siempre de un modo uniforme. ¿Cómo una parte mortificada por desecación ó por combustión puede semejarse á otra que es destruida por la potasa cáustica, por una conmoción ó por completa falta de sangre? Si además considerais las múltiples é interesantes diferencias de los diversos tejidos del cuerpo, en relación con su consistencia, el agua que contienen, su color, la abundancia de vasos, en una palabra, su estructura y composición química, es claro que *la necrosis local puede presentarse bajo aspectos muy diversos*. Podemos, pues, establecer cierto número de *formas* bajo las cuales se presenta la necrosis—entre ellas algunas con nombre especial—formas que en parte son determinadas por alteraciones secundarias de los tejidos mortificados, y por lo tanto, deben tenerse en cuenta en la evolución ulterior de la necrosis.

En primer lugar, una parte necrosada *puede conservar* perfectamente su *aspecto normal*: esto ocurre en los órganos sólidos y duros, como huesos, cartílagos y membranas vítreas, cuyos caracteres apenas se alteran por la mortificación.

La segunda forma es aquella en la cual el fenómeno más notable es la pérdida de agua; es decir, la *desección*. Si la pérdida de agua es muy considerable, y la parte mortificada no revela ningún otro cambio, esta forma puede semejar por su aspecto á las de la primera categoría. Así sucede, por ejemplo, en las *momias vitelinas*; es decir, embriones que por la torsión del útero grávido mueren y permanecen en tal cavidad; y también en el feto muerto en un embarazo extrauterino: por reabsorción del exterior desaparece lentamente una parte del agua de los tejidos, que en tales casos el feto sólo está en relación con el organismo enfermo merced al saco fetal, que lo envuelve como una cápsula. En tales circunstancias, todos los tejidos, los músculos, los nervios, el tejido conectivo, etc., pueden conservar

durante muchos años sus caracteres macroscópicos y microscópicos, casi normales, observándose tan sólo cierta desecación (40). Un estado análogo presentan á veces los parásitos incapsulados, muertos; por ejemplo, triquinas y cisticercos. En cambio la parte necrótica suele ofrecer alteraciones mucho más notables, si el líquido que contiene su tejido se evapora convenientemente y con rapidez: entonces la parte se convierte en una masa dura, seca, pardo-oscuro ó negra, que recuerda las momias de Egipto. Esta forma de necrosis, que se ha designado con el nombre de *gangrena seca ó momificación*, es un hecho fisiológico en el muñón del cordón umbilical de los recién nacidos; patológicamente se ven ejemplos típicos en los miembros inferiores atacados de gangrena senil ó espontánea. La causa determinante de tales momificaciones en estos casos, es siempre la pérdida previa del epidermis, ordinariamente por formación de vesículas. Que por el desprendimiento de la epidermis puede sobrevenir con facilidad la evaporación, se prueba de un modo sencillo en la oreja de un conejo, en la cual se haya producido una grave inflamación por una isquemia duradera, ó bien introduciéndola en agua caliente. Todo punto en que se quite el epidermis; por ejemplo, encima de una vesícula, se momifica irremisiblemente, mientras que el resto de la oreja cura ó camina hacia la gangrena húmeda. Así se explica que en toda llaga, toda úlcera externa, si no se detiene artificialmente la evaporación, se forma una costra, la cual no es otra cosa que la secreción desecada de dicha solución de continuidad, más las capas superficiales del tejido de la parte, necrotizadas y desecadas por pérdida de agua. Si se pierde la cubierta de protección, basta la evaporación ordinaria para producir una costra necrótica; en cambio el epidermis intacto necesita grados de calor mucho más intensos para producir el mismo efecto: una *costra gangrenosa* debe también parte de su especialidad á la pérdida de agua.

Por lo que concierne á las alteraciones de consistencia, se parece bastante á esta forma de necrosis una tercera, no muy distinta en su esencia. El carácter especial de la misma consiste en un cambio en el estado de agregación, que bien puede llamarse *coagulación*, no sólo porque en esa forma el tejido necrótico ofrece caracteres muy semejantes á la *albúmina fuertemente coagulada*, sino también porque se trata en realidad de un proceso que no se distingue esencialmente de los demás procesos de coagulación que ya conocemos. Las disoluciones de albúmina pueden coagularse con el calor, pueden llegar á solidificarse cuando se precipitan las materias albuminosas disueltas por las sales metálicas ú otros reactivos químicos; pero la

coagulación más interesante para la fisiología es la llamada *espontánea*, en la cual los cuerpos albuminoideos líquidos asumen un estado sólido de agregación, combinándose entre sí, bajo la influencia de un fermento que ha quedado libre de un modo cualquiera; la coagulación de la sangre representa el ejemplo mejor estudiado. Ahora bien, por influencias completamente análogas sobreviene una necrosis con coagulación. También aquí el factor determinante puede ser el calor ó la precipitación de los albuminoides, como, por ejemplo, en varias quemaduras y cauterizaciones; pero con frecuencia la necrosis por coagulación es espontánea, producida por condiciones internas del organismo. Así como la coagulación de la sangre debe referirse á que ciertas sustancias que quedan libres en la destrucción ó disgregación de los corpúsculos blancos de la sangre, se combinan con el fibrinógeno del plasma sanguíneo, formando fibrina, así también ocurre aquí que ciertas sustancias contenidas en las células de los tejidos, después de la mortificación, quedan libres por difusión ó de otro modo, y unidas á la linfa que las baña se combinan y forman un cuerpo fibrinoide. Los procesos químicos característicos de la necrosis por coagulación no se han explicado, sin embargo, tan bien como la de la coagulación de la sangre. Lo más sencillo sería, siguiendo las ideas de Al. Schmidt, imaginar que las células de los tejidos suministran un fermento de fibrina y una especie de sustancia fibrinoplástica, y que la linfa proporciona el fibrinógeno (\*). El Dr. Veigert (11), á cuyos trabajos debemos sobre todo el conocimiento de estos procesos, emite esa explicación. De cualquier modo, se halla establecido que una necrosis con coagulación sólo se presenta: 1.º cuando la parte mortificada contiene una gran cantidad de cuerpos coagulables; 2.º cuando por todas partes se halla regada por la linfa. Ambas condiciones son igualmente necesarias; si faltan los cuerpos albuminoideos coagulables, como en el cerebro, por mucha que sea la cantidad de linfa que atraviese la parte mortificada, ésta no se torna dura, sino que su consistencia disminuye hasta la colacuación; por otra parte, basta la prueba del estado de los tejidos ricos en protoplasma, después de la muerte, para demostrar la necesidad imprescindible de la corriente de linfa, si ha de desarrollarse la necrosis por coagulación.

En efecto, conviene distinguir de esta última la *rigidez cadavérica* de los tejidos contractiles y ricos en protoplasma, cuyos tejidos

---

(\*) Wundt (*Elementos de fisiología humana*) es uno de los autores que con más extensión tratan este punto.

no sólo son menos duros, y no presentan los caracteres histológicos de la necrosis por coagulación, como veremos muy pronto, sino que además ofrecen un estado de agregación *transitoriamente* sólido, y al cabo de algún tiempo se disuelven.

Vemos, pues; que se necesitan las dos condiciones expuestas para que en una parte mortificada pueda sobrevenir una verdadera coagulación. Ahora bien, como en todas las partes internas del cuerpo es posible, por no decir muy probable, que las que se necrotizan por una causa cualquiera estén todavía regadas por la linfa—á menudo penetran en ellas células emigratorias,—tendremos que convenir con Weigert *en que las partes del cuerpo ricas en protoplasma, mortificadas en el organismo vivo, suelen caminar á la necrosis por coagulación*, por lo menos siempre que ésta no se halle impedida por una tercera condición. En efecto, por la historia de los exudados inflamatorios sabemos que hay factores que pueden impedir una coagulación, y así cabe asegurar que el virus purulento impide la formación de la fibrina en los exudados, y además puede disolver la fibrina ya formada. También tiene gran importancia, bajo este punto de vista, el *fermento de la putrefacción*: allá donde sobreviene la putrefacción, no sólo cesa toda coagulación, sino que se reblandece y fluidifica todo lo que antes había llegado á solidificarse.

De cualquier modo, las probabilidades de coagulación de una parte necrosada son tan numerosas, que no andaremos descaminados al reconocer en la necrosis por coagulación la forma más frecuente que se presenta en el organismo. En efecto, á ella pertenece, en primer lugar, la gran mayoría de necrosis producidas por trastornos circulatorios en tejidos ricos en protoplasma, por ejemplo, todo el grupo de los *infartos*, ora complicados con hemorragias, como los infartos pulmonares hemoptoicos, ora sin hemorragias ó acompañados de hemorragias pequeñas y circunscritas, cual sucede en los riñones y en el bazo. Tales infartos deben únicamente á la coagulación su aspecto especial, opaco, casi cretáceo, y su consistencia dura, no elástica. Mucho más típico todavía es el carácter de los pequeños infartos en el *miocardio*, por trombosis ó embolia de algunas ramas coronarias. También pertenecen á esta categoría los *focos caseosos* que con tanta frecuencia se encuentran en medio de *tumores* de la más diversa especie, muy ricos en células, y cuya causa no debe buscarse sólo en la insuficiente cantidad de sangre que circula por las partes afectas. A la misma circunstancia atribuye el Dr. Weigert el desarrollo de las necrosis *tíficas*, en las cuales ha encontrado trombosis de las pequeñas arterias, producida por una afección de las pa-

redes. Cualquiera que sea la causa en virtud de la cual el infiltrado tífico de los folículos intestinales ó de las glándulas mesentéricas camina á la necrosis, trátase siempre de una necrosis por coagulación. En efecto, la *caseificación tuberculosa y escrofulosa* no es más que necrosis por coagulación; aunque ignoramos si la impermeabilidad de los vasos ó la falta de estos en las neoformaciones tuberculares es el factor determinante de la necrosis, ó si esta última es producida por la influencia directa del virus tubercular. En esta duda hay que tener en cuenta que, como hemos dicho en otro lugar, nada hay más seguro que la influencia necrotizante de ciertos esquizomicetos. Por lo general, toda aglomeración de micrococos que haya permanecido en un punto un día ó algo más, se rodea de una *zona de tejido necrótico*, que sólo falta cuando á su alrededor se ha establecido una intensa inflamación y los corpúsculos de pús han llegado hasta las colonias de micrococos: el examen microscópico demuestra en estos casos que la necrosis va acompañada de coagulación. Dentro de poco discutiremos detenidamente la importancia que tiene la necrosis por coagulación en la historia de las *inflamaciones diftericas y crupales*.

En una cuarta forma de necrosis *disminuye* la consistencia de la parte mortificada, la cual se *reblandece* y por último se fluidifica, proceso que se ha designado con el nombre de *reblandecimiento, colicuación y gangrena inodora*. Para que sobrevenga el reblandecimiento, es necesario que la pérdida de agua sea difícil, es decir, que por una parte exista imposibilidad de la evaporación, y por otra falta de reabsorción á través de los vasos sanguíneos y linfáticos de las partes vecinas. Aun cuando la cantidad de agua contenida en la parte necrótica no sufra alteración, basta que aumente la linfa que afluye del exterior ó por el líquido exudado, para que en los tejidos que no contienen un protoplasma coagulable sobrevenga un reblandecimiento, á veces rápidamente progresivo, hasta la completa fluidificación. Un ejemplo clásico de estas necrosis lo tenemos en la *encefalomalacia* consecutiva á la oclusión arterial ó á la arterioesclerosis. El mismo reblandecimiento se observa en los tejidos coagulables, sobre todo en las partes necróticas previamente coaguladas, por ejemplo, en el interior de los ganglios linfáticos caseificados y en los lóbulos pulmonares con pneumonía caseosa, lo mismo que en las masas neoplásticas caseificadas: ya sabéis que los trombos pueden también reblandecerse. No podemos explicar de una manera tan sencilla cómo sobreviene en tales casos el reblandecimiento. A la fusión de los productos tuberculares y al reblandecimiento puriforme de los trombos, contribuyen sin duda influencias infectivas; pero es difícil ad-

mitir esto para la fusión, de los focos neoplásticos caseosos y para el simple reblandecimiento de los trombos. Aquí ocurre que la linfa que continuamente afluye de fuera, no encontrando ninguna materia coagulable, hace disminuir la cohesión de las materias ya coaguladas; otras veces estas partes se habían coagulado de un modo menos completo, y la linfa que á ellas afluye puede reunirse en un punto. Por último, no es difícil que en esta fluidificación tomen parte los leucocitos procedentes de fuera.

Bastante distinta de todas las formas de gangrena estudiadas hasta ahora, es aquella en la cual la parte mortificada *cae en putrefacción*: se llama *gangrena húmeda, esfacelo ó gangrena propiamente dicha*. Se halla caracterizada por los procesos de descomposición que designamos en conjunto con el nombre de putrefacción, y que, como recordareis, son siempre provocados por fermentos organizados, que en la inmensa mayoría de los casos llegan del exterior á la parte mortificada, las *bacterias de la putrefacción*. Naturalmente, deben existir las demás condiciones necesarias para que las bacterias puedan desarrollar su acción, y sobre todo debe ser suficiente el grado de humedad de la parte mortificada. La gangrena húmeda se presenta tanto en el interior del cuerpo y en los miembros, aunque esté conservado el epidermis, como en la profundidad de un miembro inferior que se halla momificado superficialmente y por lo tanto protegido de toda pérdida ulterior de agua. La temperatura algo elevada favorece naturalmente la gangrena. El proceso no se distingue en su esencia de la putrefacción que se observa en el cadáver. Sobreviene un *reblandecimiento y fluidificación*, como en la colicuación, si bien con frecuencia hay cierto *color* consecutivo á la difusión y ulterior descomposición de la sangre. Nótanse manchas de color rojo-azulado, parecidas á los equimosis, y después este color se transforma en verde y negruzco. Fórmanse todos los compuestos de amoníaco y de ácidos grasos, la parte gangrenosa exhala un olor especial intenso, penetrante, en parte empireumático. El epidermis ofrece elevaciones en forma de vesículas ó flictenas, que contienen un líquido difusamente coloreado, azul-rojizo. A veces, en las partes blandas gangrenadas, se desarrollan unas bolitas gaseosas de amoníaco, hidrógeno sulfurado y ácidos grasos volátiles: dícese entonces que la *gangrena es enfisematosa*. El efecto último es el desprendimiento de los tejidos, en partículas de mal aspecto, blandas, pultáceas, ordinariamente en medio de formaciones de leucina y de tirosina, elementos grasos y cristales de triplofosfato. Por lo que hemos dicho es fácil comprender en qué circunstancias y en qué órganos se presenta la gangre-

na húmeda. Las partes externas del cuerpo, por ejemplo, las extrémidades, y entre las partes internas aquellas á las cuales llega fácilmente el aire mezclado con los gérmenes que contiene, como los pulmones y los órganos genitales internos de la mujer, son los puntos principalmente predispuestos. Cuando se observa gangrena húmeda en otros órganos, ó bien se trata de una infección con icor gangrenoso por propagación (y esto más tarde), ó bien del transporte de trombos icorosos procedentes de un foco gangrenoso. Muy raros son los casos en que al hacer la autopsia se encuentre un foco gangrenoso cuyo origen no pueda explicarse de otro modo; y desde luego se comprende que la primera y segunda forma de necrosis excluyen el desarrollo de la gangrena húmeda.

Como última forma de la necrosis, suele mencionarse aquella en la cual se observa también la *formación de mohos*. Pero esta necrosis, más que un proceso especial, representa un proceso que en ciertas ocasiones puede constituir una complicación de las demás formas, excepto la gangrena húmeda, pues sabido es que las bacterias de la putrefacción excluyen los hifomicetos, y esto ocurre en el organismo humano. Además, no debe maravillarnos que los mohos ordinarios, lo mismo que en cualquier otro terreno nutritivo, puedan desarrollarse también en las partes mortificadas del cuerpo cuando llega á ellas el aire, pues en ellas se han diseminado, por decirlo así, los respectivos esporos. No pocas veces se observa una notabilísima formación de hongos en las capas más superficiales del epitelio mortificado de la cavidad bucal y faríngea; capas que, después de todo, no representan un terreno mejor que los demás tejidos del cuerpo animal. La entrada de los hifomicetos en los tejidos vivos—por ejemplo, por la boca, donde encuentran una puerta muy propicia—se halla impedida principalmente por el enérgico cambio material de los tejidos, al cual sucumben bien pronto los hifomicetos, y además por la falta de oxígeno libre. Si son exactas las conclusiones obtenidas por el doctor Grawitz en sus experimentos sobre los hongos, los hifomicetos encuentran un obstáculo todavía mayor á su penetración y ulterior desarrollo en la reacción alcalina de los tejidos y humores de nuestro cuerpo; empero dicho autor observó que los hifomicetos que por gradual cultivo se habían acostumbrado á vivir en un terreno alcalino, prosperan en este último del modo más asombroso y á la vez más nocivo para el organismo. Sea esta una variedad obtenida por cultivo, ó bien una variedad accidental, como creen los Sres. Grohe y Leber, no es ménos cierto que los hongos *ordinarios* no se propagan en los tejidos vivos del cuerpo animal. Que en las partes necróticas

se formen los mohos con la rareza que realmente sucede, parecería extraño si el antagonismo entre los hifomicetos y las bacterias de la putrefacción no explicase el hecho de un modo muy sencillo. Sólo pueden presentarse los mohos en las partes mortificadas, á las cuales llega con libertad el aire; pero por la misma circunstancia pueden llegar á ellas las bacterias de la putrefacción, y entonces no se forman mohos, ó *si se forman se pudren*. Por eso los casos relativamente raros en que se han encontrado mohos en los focos pulmonares<sup>(12)</sup>, tienen más bien un interés de curiosidad; por lo demás, los mismos focos eran en parte puramente necróticos, y en parte ofrecían más bien el carácter de una inflamación necrótica, pero siempre *inodoros*, y esto permitía distinguirlos de los focos pulmonares gangrenosos.

---

A las formas que hemos descrito de necrosis, sobre todo si se tiene en cuenta la especialidad de los diferentes lugares y tejidos, pueden referirse todas las variedades que se encuentran en este campo y que se observan en la patología. Entre ellas figuran los fetos muertos durante la vida intrauterina. En esta forma, que también se designa con el nombre de *feto papiráceo*, es claro que no se trata más que de una necrosis con desecación y mortificación, á la cual se llega sólo cuando ha sido reabsorbida el agua amniótica. Otra forma más frecuente, que suele manifestarse cuando el feto muere en los meses avanzados de la preñez, el *feto macerado*, es simplemente necrosis con fluidificación, colicuación, producida por la influencia del líquido amniótico sobre el feto muerto. Que un feto ya revestido de piel regular, que posee un esqueleto completo, por lo menos cartilaginoso, no pueda transformarse en una papilla blanda, es cosa que á ninguno sorprenderá; sin embargo, las partes blandas, propiamente dichas, como, por ejemplo, el cerebro, se deshacen, el hígado se reblandece y los huesos del cráneo se desprenden uno de otro. El color rojo pardo especial de dichos fetos macerados, que recuerda el del barro, deriva tan sólo de la imbibición de todos los tejidos por el pigmento hemático libre y alterado. No os sorprenderá que en estos fetos muertos no sobrevenga ninguna coagulación, si recordáis que el agua del amnios tiene una composición muy diversa que la linfa, y que además todo el proceso no puede identificarse con una inhibición de la masa muerta por una linfa continuamente renovada. Aquí no

se trata apenas más que de la maceración de un preparado anatómico en agua estancada, aunque sin que intervenga la putrefacción.

Respecto á los caracteres *microscópicos* de las partes mortificadas, debo recordar algunos puntos, además de lo que hemos expuesto, acerca de las diversas formas de necrosis. En ciertos casos, como, por ejemplo, en la desecación, no tienen importancia los datos microscópicos; en otros, como la putrefacción y la formación de hongos, el interés estriba en la presencia de bacterias de la putrefacción é hifomicetos, respectivamente. En realidad, ofrece poca importancia conocer los procesos morfológicos en medio de los cuales sobreviene el esfacelo de los tejidos en pequeñas partículas informes, grumosas, en sustancia; en cambio, la forma de necrosis que se haya caracterizada por la rigidez debida á la coagulación de los tejidos, merece que la estudiemos con algún detenimiento. Verdad es que un examen microscópico superficial de un tejido con necrosis por coagulación, parece á primera vista de poca utilidad: en efecto, así como una fibra muscular con rigidez cadavérica, una célula epitelial muerta del hígado ó de los riñones, no se distingue esencialmente en sus caracteres ópticos de otra viva, á no ser por el aspecto más opaco, así también el corte de una parte de tejido con necrosis por coagulación sometido al microscopio, permite encontrar, por el examen superficial, caracteres tan poco notables, tan poco anómalos, que al parecer podría establecerse el diagnóstico á simple vista mejor que con el examen microscópico. No hay lesión anatómica que hiera tan vivamente la vista como un *infarto renal* embólico no hemorrágico, con la superficie del corte seca, de un color amarillo-blanco que contrasta con las partes rojas limítrofes: en cambio, por el examen microscópico, al menos cuando el infarto es todavía reciente, vereis en la superficie del corte los conductillos urinarios con sus diversas especies de epitelio admirablemente dispuestas. Algo parecido ocurre en el infarto cardíaco, en el cual las fibras musculares aparecen regularmente estriadas, lo mismo que las del miocardio sano, aun cuando á simple vista se observe una notable diferencia de color entre ambas partes. Si ligáis la rama de la arteria hepática que entra en un lóbulo hepático de un conejo, á las 24 horas será evidente el contraste entre el resto del hígado, túrgido, de color rojo-pardo oscuro, y aquel lóbulo completamente encogido, casi seco; en cambio si comparais los cortes microscópicos de ambas partes, previamente lavados para quitar la sangre, vereis que uno y otro son tan parecidos, que llegan á confundirse. Con todo, á esta aparente igualdad óptica no debe darse más valor que el que tiene. En efecto, no sólo en ciertas circuns-

tancias el agente que determinó la coagulación modifica el aspecto de las células (las cuales, por ejemplo, con el ácido nítrico, se tornan amarillas, con la pótasa ó amoniaco se hinchan fuertemente), sino que además, existiendo estas complicaciones, las células muertas y en estado de rigidez se comportan de un modo anormal cuando se las somete á los reactivos colorantes: si esto no ocurre siempre desde el principio, no falta nunca al cabo de cierto tiempo, porque las células muertas sufren más ó menos pronto cambios ulteriores. Entre estos últimos, ninguno tan considerable como la *desaparición de los núcleos celulares*, que en la gran mayoría de los casos suele presentarse muy pronto: ordinariamente, pocas horas después de la mortificación comienzan á ser distintos los contornos del núcleo, y á las 24 horas la desaparición suele ser completa. Ni en los infartos, ni en los *conos fibrinosos*, ni en las pseudo-membranas crupales y diftéricas, ni en los focos que circundan las colonias de micrococos, ni en los diversos focos caseosos, se consigue, como en el trombo blanco, hacer visibles los antiguos núcleos celulares con el ácido acético, con el carmín, con la hematoxilina, con el pardo de Bismarck ó con otras sustancias colorantes. Aun en los lóbulos hepáticos, momificados estos núcleos, suelen faltar en algunos *acini*, cuando los animales han sobrevivido más ó menos tiempo á la operación.

Pero la atrofia nuclear no es la única alteración que pueden ofrecer las células mortificadas. No pocas veces se observa una *disminución de tamaño* de los núcleos, con *degeneración vacuolar* de los mismos. También la disgregación de los núcleos en pequeños fragmentos, como sucede en las inmediaciones de las escaras por causticación ú otras causas análogas, debe atribuirse en tales casos á la necrosis. En el protoplasma de las células mortificadas se observa, á veces cierta *hinchazón*, y además un *aspecto más granuloso*; con frecuencia se pierde la limpieza de sus contornos, los cuales desaparecen, *fundiéndose* las células entre sí, y todo esto anuncia la completa destrucción y desaparición de las células mismas; por último, en ocasiones, el material celular mortificado ofrece un aspecto especial espléndido. Sobre todo este proceso ejerce una influencia esencial el agente necrotizante, si bien no pueden establecerse reglas generales acerca de este particular. Yo mismo no me hubiera detenido tanto sino hubiera querido inspiraros una vez más el convencimiento de que aquí se trata únicamente de procesos *necróticos*, y que nada sería más erróneo que querer encontrar en esos cambios de forma y aspecto de las células de los tejidos la expresión de un proceso vital.

---

Las formas de necrosis que hemos descrito son tan diversas en sus caracteres macroscópicos y microscópicos, que deberíamos prescindir de un *diagnóstico* general de la gangrena. Es claro que el hecho característico de la necrosis en general es la *abolición de todas las funciones* de la parte; los músculos mortificados no pueden contraerse; una glándula muerta no puede segregar; un nervio mortificado nada conduce, etc. Por eso una parte muerta, y que se halla absolutamente insensible, no produce calor, y por lo tanto está fría si no la calientan las partes limítrofes: esto se observa de un modo evidente en los dedos de las manos ó de los piés gangrenados, y sobre todo en las partes colocadas superficialmente. Por lo demás, obsérvanse grandísimas diferencias según la forma de la gangrena. Un pie mortificado es notablemente más duro que el normal, mientras que un foco de reblandecimiento cerebral es bastante más blando; una pierna afecta de gangrena húmeda, adquiere la consistencia de una parte edematosa—y así se habla con frecuencia del *falso edema* del esfacelo—y si la gangrena es enfisematosa, se percibe una *crépitation* especial. Algo análogo ocurre respecto al *colorido*. Una parte mortificada por falta de sangre, puede ofrecer un color gris opaco y aun blanco, mientras que en la gangrena húmeda, á consecuencia de la difusión de la hematina, ofrece la parte un color rojo azulado al principio, más tarde verdoso y negruzco. Además, el color depende esencialmente del contacto de la masa neurótica con una sustancia colorante, pues tanto los tejidos vivos como los muertos se empapan de toda solución de sustancia colorante que los baña. Por esta razón, las escaras tíficas de los intestinos delgado y grueso suelen ser amarillo-parduzcas, y presentan un color negro si el enfermo tomó percloruro de hierro. Este hecho es tan seguro, que puede adoptarse como reactivo en ciertos casos de necrosis: unas gotas de bilis, depositadas en el ojo de un conejo, no tiñen la córnea sana é inflamada, mientras que todo foco necrótico—por ejemplo, la mancha gris sucia con que se anuncia la oftalmía neuro-paralítica—toma color amarillo-verdoso en toda su extensión y profundidad (°).

---

¿Cuál es el *curso ulterior* de una necrosis? ¿Qué sucede con las partes mortificadas y qué influencia tiene el proceso todo sobre el resto del organismo? En primer lugar, tiene gran importancia, en este sentido, el que la necrosis sea ó no circunscrita desde el princi-

pio: en el primer caso la gangrena se llama *circunscrita*, en el segundo *difusa*. El que se declare una ú otra forma depende de causas especiales, incluyendo en estas, no sólo las causas inmediatas, sino también las más remotas, en cierto modo *predisponentes*, que obran sobre la circulación, sobre la funcionalidad de los tejidos, y después sobre la constitución del individuo. Por regla general puede decirse que *todas las necrosis producidas por abolición de la circulación, ó por desorganización traumática directa de los elementos de los tejidos, ó por temperaturas anormales en un individuo sano, suelen permanecer circunscritas*. Cuando existe isquemia ó éstasis capilar, se suspende el cambio material de los elementos de los tejidos que deben recibir su alimento por los respectivos vasos; pero en las partes vecinas domina un estado completamente diverso de la circulación, y no hay motivo para que se establezca una necrosis. En cambio, si las influencias químicas, térmicas ó traumáticas obran sobre determinada parte del cuerpo, el punto colocado cerca de aquél en que obró el traumatismo, toma más ó menos parte en la necrosis, y en realidad una zona inmediata á la primitiva escara cáustica ó gangrenosa, ó á la concusión directa, suele mortificarse más tarde. Entonces se ensanchan algo los límites de la parte que el traumatismo ha mortificado, y si en las zonas más próximas sobreviene una trombosis ó éstasis secundario, cae en necrosis otra pequeña parte de las intermediaciones.

Un hecho completamente distinto ocurre en los casos *en que la viciada constitución del individuo, ó por lo menos de tal ó cual parte del cuerpo*, representa importante papel en el proceso, como sucede en la gangrena senil, en el decúbito y en los procesos gangrenosos de los diabéticos. Así como bastan ligeras influencias nocivas para aniquilar por completo el cambio material en los tejidos correspondientes, así también no debe asombrarnos que una necrosis, producida de cualquier modo, sea capaz de necrotizar las partes limítrofes. Vemos, por ejemplo, que las ulceraciones por decúbito invaden el campo de la hiperemia hipostática, y la gangrena marásica se propaga de los dedos al pie y de éste á la pierna, y aun más arriba; en una palabra, hasta donde llega la esclerosis de las pequeñas arterias, y por lo tanto la resistencia que estas oponen á la corriente sanguínea.

Todavía es mayor, si cabe, la tendencia á la difusión que ofrece la necrosis de base infectiva. Esta propiedad caracteriza principalmente á la gangrena difusa, pues no pocas veces al rededor del primitivo foco infectante surge una inflamación que á su vez, como no-

table trastorno circulatorio, determina la predisposición á la necrosis, y bajo la influencia del foco gangrenoso toma incremento la necrosis. Pero no siempre se necesita la mediación de la flogosis; al menos en los casos graves, en que, después de la llegada del agente venenoso al tejido, se desarrolla con gran rapidez una extensa necrosis, obsérvese á veces una gran difusión de la gangrena, de modo que, en breve tiempo, es atacada una parte sana después de la otra enferma. En estos casos tan desgraciados, parece lógico atribuir á las *bacterias* un papel algo importante en el proceso. Además, por medio de semejante opinión es muy fácil comprender, por una parte, que el proceso sea tan eminentemente progresivo, y por otra, que sólo posean, por lo general, esa capacidad para la difusión los focos gangrenosos infectivos primarios *de cierta extensión*, en los cuales es muy grande la cantidad de bacterias. Es claro, también, que la gangrena húmeda ofrece mayor tendencia á la difusión, sobre todo cuando adquiere rápido desarrollo en una parte. Así, bajo la forma de falso edema rojo, aparecen en diversos puntos flictenas gangrenosas, y la parte exhala un hedor penetrante: la gangrena húmeda de los dedos del pie se extiende á toda la pierna, después á la rodilla, y, por último, al muslo, *hasta que*—si el enfermo sigue viviendo—*llega á limitarse más ó menos tarde*, con lo cual la gangrena difusa se convierte en circunscrita, después de haber perdido el sujeto extensas porciones del cuerpo. La limitación final, ó, como se dice en términos técnicos, la *demarcación*, se comprende fácilmente en alguna de las categorías de la gangrena difusa, porque ésta no pasa de los límites colocados en desfavorables condiciones circulatorias; en los demás casos, hay que recurrir, por una parte, á las resistencias del cambio material fisiológico, y por otra, á la intensidad cada vez menor del virus mortificante.

Ora cuando la necrosis es desde el principio circunscrita, ora cuando llega á serlo más tarde, suele observarse en los límites de la misma, en los contornos inmediatos del tejido gangrenoso, una *inflamación*. Ésta falta sólo en casos excepcionales: así, á veces, en las escaras gangrenosas cutáneas sutiles, se regenera el epidermis por debajo de ellas, de un modo relativamente rápido y tan completo, que la escara se separa del tejido subyacente y se desprende. En realidad, esto ocurre tan sólo cuando se consigue alejar de la escara todas las descomposiciones ulteriores. Fácilmente se comprende que la parte muerta debe tener una acción flogógena; pero después de cuanto hemos dicho acerca de la naturaleza de la inflamación, no creo necesario entrar en mayores detalles acerca del particular, tanto más,

cuanto que hemos dedicado algunos párrafos á demostrar que la necrosis local es una de las causas más frecuentes de la inflamación. Por lo demás, la *intensidad* de la inflamación al rededor de la parte mortificada está sujeta á grandes oscilaciones. Esto se debe, por una parte, á la extensión de la necrosis, y por otra, á la capacidad de resistencia de los vasos del tejido limitante al gangrenado, de modo que en los vasos muy poco resistentes, según hemos visto, la inflamación se torna necrotizante: también influye de una manera especial la *forma de la necrosis*. Todo va bien en las necrosis circunscritas, de poca ó mediana extensión, que se desarrollan en medio de órganos distantes á la superficie, y á los cuales no llega el aire ni ningún líquido irritante. La inflamación es entonces poco considerable al rededor del tejido mortificado, y sigue un curso completamente crónico, aunque adquiere á veces una actividad pasajera. Los hechos que entonces sobrevienen son bien conocidos, y su resultado es satisfactorio. *En el tejido necrótico penetran al principio sólo corpúsculos blancos, y después, vasos sanguíneos de nueva formación*: éstos atraen hacia sí las partículas de la masa mortificada, siendo los intermedios de la reabsorción directa de la parte muerta, y así se hace cada vez menor la extensión de la parte necrótica. Por último, desaparecen los últimos indicios de ésta, y *queda un callo conjuntival de cicatriz, provisto de vasos*. Ya recordareis que vimos algo análogo en la organización de los trombos: en efecto, no existe razón para no considerar un trombo como una porción de sangre mortificada, con el fenómeno de coagulación, y la vascularización y organización del mismo como efecto de la inflamación reactiva de la pared vascular. Pero, aun prescindiendo de esto, observamos fenómenos parecidos en muchísimos casos, que no suelen colocarse entre las necrosis: así, los *infartos renales y esplénicos* cicatrizan casi siempre de este modo: los corpúsculos purulentos aislados, que tan á menudo se encuentran en los infartos cuneiformes y también en medio de las zonas mortificadas, al rededor de un grupo de bacterias, son simplemente células emigradas, en las cuales pueden demostrarse los núcleos con el pardo de Bismark y reactivos similares. Empero en ninguna parte mejor que *en los focos de reblandecimiento del cerebro* puede demostrarse que los corpúsculos de pus emigrados, absorbiendo los productos de descomposición de la parte muerta, contribuyen á la remoción de ésta. Los *glóbulos granulosos*, muchas veces mencionados y tan característicos del reblandecimiento amarillo, pequeños ó grandes, no son más que corpúsculos linfáticos, á los cuales se incorpora el *detritus* de la médula de los nervios, transformándose allí en gruesos gránulos.

Peró no siempre la inflamación adquiere un carácter tan favorable, aun cuando sea productiva. Cuando no se verifica la reabsorción de la parte mortificada, ora por la cantidad excesiva de ésta, ora por que á ello se oponga el carácter de la misma, entonces la inflamación de una *cápsula conectiva, provista de vasos*, mediante la cual la parte muerta suele quedar separada del resto del organismo. Esto ocurre casi siempre alrededor de los parásitos muertos, y también alrededor de un litopedio se forma no pocas veces una sólida cápsula conjuntiva. Un ejemplo verdaderamente típico, bajo este punto de vista, son las cápsulas que se forman alrededor de los fragmentos óseos necrosados. Es de advertir, sin embargo, que dichas cápsulas, cuando no se forman por periostitis productiva, no son conjuntivales, sino óseas: en tal caso, se llaman *cajas fúnebres del hueso* (Laden) mientras que las partes óseas mortificadas, reciben el nombre de *secuestro*. Las partes mortificadas pueden entonces permanecer circunscritas mucho tiempo, sin sufrir alteraciones ulteriores, y aunque en ocasiones pueden ser molestas y determinar sufrimientos locales, no originan ningún peligro al organismo.

Por lo dicho comprendereis que siempre es de desear la inflamación, aun cuando ésta termine por *supuración*. Apenas creo necesario decir en qué circunstancias ocurren tales fenómenos; ya recordareis que en las descomposiciones más profundas de la parte mortificada, hemos demostrado las causas que imprimen á la inflamación traumática el carácter más desfavorable. Con esto creo indicado el campo de la inflamación purulenta. Cuando la parte necrótica sufre descomposiciones todavía más considerables, bajo la influencia de los organismos que á ella han llegado, en una palabra, apenas *entra en putrefacción*, se desarrolla seguramente en sus límites una inflamación purulenta. Por lo general es muy sutil la zona que sufre dicha inflamación, pero el curso de ésta va unido á la hiperemia y exudación, lo mismo que en otras ocasiones: fórmase una capa de pus líquido en los límites del tejido gangrenado, el cual queda así cerrado por una *fovea delimitans*, llena de pus. Entonces la parte necrótica pierde sus relaciones con el organismo, de una manera todavía más perfecta que por la incapsulación: aquella parte—y en esto se funda el carácter más interesante del fenómeno—está *desprendida* por completo, *desecada*. Más tarde ocurre, en el mayor número de casos, que la parte mortificada se circunscribe en una extensión mayor ó menor de la superficie libre del cuerpo ó de una cavidad interna, como el tubo intestinal, las vías genitales ó el trayecto respiratorio. De este modo, la parte necrótica se *desprende*, se separa de su primitivo

lugar, resultando una pérdida de sustancia, en cuyo fondo predomina una inflamación purulenta ó *una verdadera úlcera*.

Aquí debe buscarse la nota dominante de todas las úlceras, que pueden presentar extraordinarias diferencias entre sí, respecto á su tamaño, caracteres y curso. La descripción detallada de tales diferencias, lo mismo que su explicación, debe dejarse naturalmente á la anatomía patológica especial y á la cirugía; nosotros no limitaremos á establecer caracteres fundamentales que tenga un valor general. Por lo demás, en la gran mayoría de los casos no existe la menor dificultad para explicar, por las condiciones especiales del caso, los caracteres de las respectivas úlceras.

Tiene gran importancia, en primer término, la *etiología* de la necrosis, pues de ella depende, no solo el sitio, extensión y profundidad de la úlcera, sino también la naturaleza especial y los caracteres del fondo y bordes de la misma; así, las úlceras *tuberculosas*, *sifilíticas* ó *cancerosas* se hallan caracterizadas por la presencia de masas caseosas, lardáceas ó medulares en las inmediaciones de la úlcera. También debe tenerse en cuenta la *forma* de necrosis que determina aquellos efectos. Así, por ejemplo, en una necrosis por desecación ó por congelación, la escara se desprende en algunos individuos de una sola vez, mientras que en otras se exfolia en partículas pequenísimas, casi invisibles; *aquí*, la úlcera crece durante algún tiempo, hasta que se desprende toda la parte necrótica; *allí*, adquiere desde luego su mayor extensión. La forma de la necrosis tiene también notable influencia sobre la intensidad de la flogosis reactiva y de la supuración; asimismo debe tenerse en cuenta tanto la constitución general del individuo, como la disposición especial del punto en que se encuentra la úlcera. Según la intensidad con que procede la inflamación reactiva, se distinguen *úlceras atónicas*, *tórpidas* y *eretísticas* ó *inflamatorias*; la distinción de úlceras *edematosas*, *hemorrágicas* y *fungosas*, se refiere al aspecto del fondo y bordes de la úlcera, ó bien á la forma de la reacción inflamatoria y á los caracteres de las granulaciones flogísticas. En ninguna úlcera es tan importante la influencia de la localidad como en la *úlcera simple del ventrículo*, cuyo fondo está siempre limpio, pues todo el pus que se forma, es digerido inmediatamente por el jugo gástrico. Con todo, esas diversas variedades no cambian en manera alguna el principio fundamental de la formación de la ulceración; *así como no hay úlcera sin necrosis previa, así también en todas las circunstancias, la supuración limitante reactiva es la que conduce al desprendimiento de la parte necrótica, y por lo tanto, determina la úlcera*.

Si ahora quisiéramos estudiar las fases ulteriores de la úlcera y su importancia para el organismo, sería absurdo querer formular un juicio general sobre cosas tan diversas. Ninguno de vosotros creerá que tenga igual importancia una úlcera sifilítica ó cancerosa que una simple úlcera cutánea consecutiva á una quemadura, y nadie opinará que esas ulceraciones sigan un curso semejante. Sólo cabe conformidad en un punto, que nos conviene consignar, á saber: que mediante la úlcera el organismo se libra de masas necróticas, que no sólo son inútiles, sino también peligrosas; esto sucede, por lo menos, cuando la úlcera reside en la piel ó una mucosa, en la cual encuentra camino hacia el exterior. Eliminada toda la parte muerta, lo que queda es una superficie supurante, que si no se complica, por ejemplo, con masas tuberculosas ó cancerosas, cura como cualquier otra herida granulante, esto es, por medio de la *combinación*—que ya conocéis—*de la regeneración y cicatrización determinada por flogosis productiva*. Esta es la terminación de casi todas las necrosis traumáticas de la piel y de otras muchas *diftéricas, sifilíticas, tíficas*, etc., en el conducto digestivo, en los órganos genitales y en las vías urinarias, en los bronquios y en los pulmones; de ellas no quedan más indicios que esas cicatrices radiadas, profundas, retraídas, que en anatomía patológica se distinguen con el nombre de *cicatrices con pérdida de sustancia*. En esta pérdida de sustancia estriba el carácter de las cicatrices consecutivas á las necrosis, aun cuando sean muy leves, pues como sabeis, el poder regenerativo de los diversos tejidos es bastante limitado.

La misma *disección* de la parte mortificada, que hace poco considerábamos terminación favorable de la necrosis, puede ser fatal en determinadas circunstancias. Si el secuestro existe en la superficie de una membrana *serosa*, el desprendimiento del mismo dará lugar á una grave inflamación, casi siempre purulenta, de la serosa. Así se desarrolla la pleuritis purulenta á consecuencia de la separación de infartos pulmonares periféricos y en los focos gangrenosos periféricos del pulmón; así se manifiesta la peritonitis letal en la disección de los infartos esplénicos, en la necrosis tífica de los gánglios mesentéricos, en las úlceras intestinales tíficas y diftéricas, cuando la necrosis invade la serosa, y en la necrosis intestinal consecutiva al atasco ó invaginación; así, por último, surge la paquimeningitis y leptomeningitis purulenta en la necrosis y caries del peñasco, con perforación hácia las partes internas.

La necrosis es fatal, no pocas veces, por la inflamación secundaria y aun terciaria. En efecto, ya recordareis que hemos colocado la gan-

grena entre las causas de las *hemorragias por rexis*, á las cuales se llega cuando la necrosis se difunde y llega á corroer vasos que antes estaban trombotizados. El ejemplo más notable de este hecho, lo tenemos en las hemorragias letales por *diabrosis* de la arteria lienal ó de uno de los ramos más gruesos de la misma, en la úlcera simple del estómago, y algunas hemorragias de los cánceres uterinos, etcétera, aunque menos violentas.

Por último, debemos recordar que no sólo ciertos accidentes locales, hacen fatal la necrosis, sino que la misma puede ser peligrosa por la *intoxicación* directa con *sustancias infectantes*, cuyo accidente es privilegio exclusivo de la *gangrena húmeda*. Por lo demás, ya comprenderéis de qué modo se establece una verdadera trombosis gangrenosa en las venas vecinas, y determina embolias gangrenosas con focos secundarios, verdaderas *metástasis gangrenosas*; empero, dichos casos son raros, y por lo tanto, tiene menor importancia práctica que la entrada de un *veneno disuelto, muy pútrido*, del foco gangrenoso en la masa de los humores. El líquido que baña una parte afecta de gangrena húmeda, el llamado *icor gangrenoso*, contiene un veneno pútrido dotado de gran eficacia, y mientras la gangrena no se halla circunscrita por una inflamación limitante, nada se opone al paso de este virus disuelto dentro de las vías linfáticas, ó bien á los vasos sanguíneos no trombotizados. El efecto de todo esto, es un profundo trastorno del bienestar general, con fiebre grave, atípica, trastornos digestivos más ó menos intensos, como vómitos y diarreas copiosas, á veces sanguinolentas, gran postración de fuerzas y pulso frecuente, pero pequeños y fácilmente compresible; forma morbosa que suele designarse con el nombre de *intoxicación pútrida*, y á la cual se ha aplicado también el nombre de *septicemia* ó *icoremia*. Que el virus que da origen á la septicemia no está organizado, y que por lo tanto la *fiebre por gangrena* ó *fiebre pútrida*, no se refiere á la entrada de las bacterias de la putrefacción en la sangre que circula, ha sido demostrado con todo cuidado y exactitud por el Dr. Panum. (13) El veneno pútrido, como el contenido en toda carne ó sangre en putrefacción, inyectado en la sangre de los caballos, de los perros ó de los gatos, desarrolla su acción inmediatamente después de la infección, sin previo *estadio de incubación* y de un modo *directamente proporcional á la dosis inyectada*, ó bien según el animal sometido al experimento. Panum no pudo destruir la eficacia del mismo, ni aún con medios químicos enérgicos, ni con la prolongada ebullición, ni con el alcohol, etc; y si algunos autores modernos (14) afirman haber debilitado ó disminuido la eficacia del veneno con manipulacio-

nes semejantes, lo mismo que con las filtraciones repetidas, no debe negarse que también varias sustancias químicas disueltas, por ejemplo, el fermento salivar y el pancreático, se precipitan sobre todas las partículas corpóreas sutiles y allí se condensan en cierto modo, sin que sean necesarias estas últimas sustancias vivas; y no es imposible que con la repetida filtración, sobre todo á través de la arcilla, se determinen ciertas alteraciones químicas en las sustancias que se filtran alteraciones que pueden debilitar la actividad fisiológica de estas. Por lo demás, me parece muy racional la opinión de Panum, según la cual el virus pútrido representa una sustancia soluble en el agua, probablemente análoga á los alcaloides vegetales; y si hasta ahora no se ha conseguido demostrarlo por completo, aunque se ha intentado muchas veces, <sup>(15)</sup> esto puede depender simplemente de que no es un cuerpo puro, sino, como supone el mismo Panum, un compuesto de varias sustancias venenosas. Cuando este virus se forma en la putrefacción, debe ciertamente su origen á las bacterias de la misma; pero esto no basta para considerar la fiebre pútrida como una enfermedad por bacterias, si bien muchas veces, en los individuos muertos por gangrena de los pulmones ó de un miembro, se encuentran colonias de bacterias en la carne del corazón, en los riñones y también en el hígado. Sin embargo, estas colonias aparecen rodeadas por zonas grises, que aun cuando exista un foco gangrenoso pútrido en el cuerpo, ofrecen sólo los signos de una simple necrosis por coagulación. Es probable que estas colonias penetren desde el foco gangrenoso en las vías humorales del organismo; y sin embargo nadie hará responsables de la intoxicación general del organismo á las masas aisladas de bacterias. De cualquier modo, esta complicación hace muy evidentes las dificultades que se encuentran, tanto en el juicio de los casos morbosos que nos ocupan, como en la resolución experimental de la cuestión. Allá donde existe una gangrena pútrida, debe haber bacterias, las cuales se ven en todo líquido putrescente: no hay duda, pues, que en las manifestaciones que sobrevienen en tales circunstancias, puede haber numerosas bacterias, y esto es lógico, si teneis en cuenta que los tejidos y líquidos putrescentes contienen, no sólo el *bacterium termo*, sino también algunas otras formas, contra las cuales el organismo animal no es tan resistente como contra aquél. ¿Pero tendremos por razón por ésto para referir á los esquizomicetos todos los síntomas patológicos que se manifiestan en el hombre ó en los animales por la inyección de un líquido pútrido? Para obtener la certeza de estó, el Dr. Panum emprendió sus investigaciones, antes citadas, las cuales no han sido destruidas después

por otros autores. El Dr. Mikulicz <sup>(16)</sup> mezcló antes de la inyección el líquido pútrido con una cantidad de glicerina suficiente para matar estos organismos. La forma morbosa que presentaban los animales así tratados era muy diversa, bastante más leve que cuando se introducían los esquizomicetos vivos y todavía capaces de multiplicarse. También merecen mencionarse las investigaciones del Dr. Koch <sup>(17)</sup>, el cual consiguió separar por completo los efectos de la intoxicación pútrida, de los debidos á la infección por los organismos inyectados en el mismo tiempo, sólo reduciendo al mínimun la dosis del líquido pútrido inyectado. Se comprende que la disminución de la cantidad de virus introducido, tiene una influencia insignificante sobre el curso de la enfermedad infectiva parasitaria; en cambio lo que es efecto del veneno disuelto, es decir, de la intoxicación, falta por completo cuando la cantidad del mismo no llega á ciertos límites.

Conviene, pues, distinguir los dos factores, y si bien no puede negarse que un foco de gangrena húmeda puede ser causa de infección parasitaria del cuerpo, lo mismo en las partes más inmediatas á la gangrena que en los órganos lejanos, también la fiebre específica pútrida ó por gangrena no depende de la introducción de estos organismos, sino de un *veneno disuelto*, formado en el foco gangrenoso. Por esta razón, parece apropiado el nombre de *intoxicación pútrida*, y sería de desear que se adoptara únicamente en este sentido la denominación de *septicemia*, ó quizás mejor la de *icoremia*, empleada por Virchow para designar un envenenamiento por sustancias disueltas no organizadas. Con todo, la nomenclatura no se halla completamente deslindada en este punto, y si hoy los cirujanos hablan de sepsis y de septicemia, la mayor parte de ellos quieren designar tan solo con dichas palabras que en un herido, ó en cualquier otro enfermo de afección quirúrgica, han obrado los agentes infectantes. Aunque no todos los autores comprenden la misma afección con el nombre de septicemia, es lo cierto que Davaine <sup>(18)</sup> aplicó dicha denominación á una enfermedad que él reprodujo artificialmente, caracterizada por *una creciente virulencia de la sangre de los animales afectos*. Si dicho autor, por ejemplo, podía matar un conejo con una inyección hipodérmica de diez gotas de sangre pútrida de un perro, bastaba después media gota de sangre recogida en el corazón del conejo muerto para matar á otro, y luego bastaba la centésima parte de una gota para que muriera el tercer conejo, es decir, que se necesitaba una cantidad de sangre cada vez menor para ejercer acción deletérea. Hay que advertir que la sangre cadavérica ingerida por el animal vivo no producía ningún resultado. Por lo demás,

el estado avanzado de la putrefacción en nada influye sobre el aumento de potencia del virus; antes al contrario, Davaine pudo observar que la putrefacción destruye la eficacia de la sangre sépticamente infectante. Si fueran innegables estos hechos, y sobre todo las conclusiones que Davaine dedujo de ellos, se trataría ciertamente de una afección muy notable, que merecería ser designada con nombre especial. Pero—prescindiendo de que entre los autores (19) que repitieron el experimento de Davaine, sólo algunos observaron resultados iguales, y en cambio otros los obtuvieron muy distintos—debemos consignar que hoy huelgan casi por completo estas consideraciones, desde que Koch (21), sometiendo á una crítica objetiva los experimentos de Davaine, ha demostrado que en realidad no existe el supuesto aumento de virulencia, y que Davaine trabajó con un veneno infectivo capaz de desarrollar en las generaciones precedentes la misma acción intensa que él observó en las generaciones posteriores.

---

Nuestro estudio acerca de la necrosis dejaría un gran vacío si no nos ocupáramos particularmente de una afección que hasta ahora sólo hemos nombrado, á saber, la *difteria* (21). Los procesos diftéricos ocupan una posición muy distinta, porque en ellos los fenómenos necróticos é inflamatorios están reunidos entre sí de un modo completamente indivisible, en términos que no puede establecerse entre ellos una distinción teórica y práctica, como en todas las demás necrosis que hemos estudiado. El nombre de *inflamación diftérica ó difteritis*, indica ya una relación íntima, y los autores le han dado un sentido muy diverso: algunos comprenden con él esa conocida y temida enfermedad que también se llama *angina faríngea*; otros, al hablar de difteria, piensan exclusivamente en el factor etiológico, en una enfermedad producida por bacterias; por último, otros, en sus investigaciones acerca de la difteritis, se colocan en un punto de vista *anatómico*. Para nosotros, que examinamos el proceso diftérico como corolario de la necrosis local, es preferible este último concepto, es decir, el anatómico.

Hablamos de inflamación diftérica de una mucosa, *cuando la misma está revestida por una membrana elástica, más ó menos extensa, blanco-amarillenta ó blanco-grisácea, delicada y bastante resistente*, la cual, según la causa y el estadio del proceso, ora forma

un revestimiento que se difunde por una zona cada vez mayor, ora se presenta en forma de manchas ó *placas* esparcidas á modo de islotes, más ó menos grandes, que pueden confluir hasta constituir una membrana continua. Cuando la membrana así constituida puede desprenderse con facilidad de la mucosa, recibe el nombre de *crup*; por el contrario, cuando se adhiere tan íntimamente que se necesita cierta fuerza para romperla, se la llama *difteria*. Si se examina al microscopio una pseudo-membrana crupal ó diftérica, bien pronto se ve que la semejanza indiscutible que á simple vista presenta con un exudado fibrinoso, es determinada por la estructura sutil. En efecto, la masa principal de lo que se ve, resulta una materia gránulo-fibrosa, en la cual destacan naturalmente las fibras. Las hay en parte paralelas á la mucosa, en parte enlazadas en forma de red, de espesor muy diverso, ora—como suele suceder en las pseudo-membranas crupales—relativamente finas y poco brillantes, ora—y esto ocurre en las membranas diftéricas—algo más gruesas, trabeculares y de un brillo bastante intenso. En la masa granulosa que ocupa las mallas en medio de las fibras, encuéntranse corpúsculos de pus en cantidad diversa, y además—aunque no de un modo constante—otros elementos histológicos, cuyo significado es en ocasiones difícil comprender. Entre estos recuerdo principalmente los *epitelios*, que casi siempre se encuentran alterados en las pseudo-membranas: ó bien faltan por completo allí donde la membrana se extiende, ó bien se transforman en células muy irregulares, que entonces *carecen siempre de núcleo*, en parte esparcidas en medio de dichas masas ó en la superficie de ellas, en parte aglomeradas en masas mayores. También se ven en la pseudo-membrana ciertos cuerpos redondeados, que por su forma y tamaño recuerdan los corpúsculos purulentos, pero *sin núcleos distintos*.

El grosor de la membrana no es siempre el mismo; algunas veces no supera al de la capa epitelial de la mucosa correspondiente; en otros casos es mucho mayor. Sobre la superficie libre pueden fijarse, según el punto, diversas sustancias extrañas, y por eso ofrece gran interés el límite inferior hacia el tejido de la mucosa. Bajo este punto de vista tenemos dos formas *esencialmente* diversas. En un caso el *límite inferior del epitelio constituye también el de la membrana*: esto ocurre casi sin excepción en la tráquea y en la laringe, aun cuando exista la membrana-base entre el epitelio y la mucosa, también algunas veces en la faringe y muy pocas en el intestino y en el útero. En otros casos, *la pseudo-membrana llega más ó menos profundamente al tejido de la mucosa propiamente dicho*, en térmi-

nos que el límite inferior se encuentra en el interior de esta última. En tal circunstancia, que es rara en la faringe, pero muy frecuente en el intestino, en el útero y en la conjuntiva, las capas más superficiales de la mucosa están comprimidas por la pseudo-membrana: al microscopio aparecen estas como si hubieran muerto *bajo la forma de necrosis por coagulación*: las partes celulares suelen estar *provis-tas de núcleos*, y las mallas del tejido infiltradas de un material granuloso, en el que no suelen faltar corpúsculos de pus. Esta diferencia tiene tal importancia, que algunos autores la consideran como criterio distintivo entre el crup y la difteria: es *crupal*, dicen, la pseudo-membrana *sobrepuesta* á la mucosa, y *diférica* la *entrelazada con las capas* de la misma. Con todo, esto pertenece en absoluto sólo á la difteria: hay que tener en cuenta, por un lado, que la membrana crupal no se sobrepone á la mucosa intacta, sino constantemente al *estroma privado de epitelio*, y, por otro, que con gran frecuencia se observan combinaciones del crup y difteria, ó, si quereis, *formas mistas*, en las cuales la pseudo-membrana diférica invade más ó menos profundamente el tejido de la mucosa, y también llega sobre la superficie del epitelio, estando en cierto modo sobrepuesta.

Si además de los caracteres *macroscópicos* que hemos recordado, tenemos en cuenta los *microscópicos* del crup y la difteria, veremos que á veces coinciden—pero no siempre—por ejemplo, en el crup laríngeo y traqueal. En efecto, la facilidad para desprenderse, que constituye el caracter diferencial del crup macroscópico, depende en ciertos órganos de la presencia de una membrana-base resistente: si ésta falta, como en la faringe y el intestino, puede ser muy diferente la intimidad de la conexión entre membrana y mucosa. Naturalmente, dicha intimidad es grande, si la pseudomembrana llega hasta el tejido mucoso; pero si termina en la superficie del estroma, parece que el grado de adherencia es *proporcional al grosor de las trabéculas fibrosas*. De aquí se deduce que en los órganos sin membrana-base muy desarrollada, la difteria microscópica y la macroscópica son idénticas en los casos en que el proceso específico profundiza hasta el estroma de la mucosa; en cambio, de los demás casos en que este proceso se detiene en los límites inferiores del epitelio, y que, por lo tanto, deben designarse microscópicamente con el nombre de crup, muchos pertenecen á la difteria macroscópica, como, por ejemplo, la gran mayoría de las afecciones faríngeas.

Veis, por lo que precede, que el concepto microscópico del *crup* es más vasto que el macroscópico: todo lo que en sentido macroscópico se llama crup, lo es también para el diagnóstico microscópico;

pero algunos casos que por el examen microscópico deberían colocarse en la categoría del crup, merecen por el examen anatómico grosero el nombre de difteria. Lo contrario sucede, naturalmente con la difteria, que por el examen microscópico comprende tan sólo una parte de los casos que á simple vista colocamos en dicho grupo. Por lo demás, creo oportuno designar, como lo hace Weigert, con el nombre de *pseudodifteria*, los casos de esta última categoría que se asemejan á la difteria, y sin embargo, la pseudomembrana no pasa del límite inferior del epitelio. El mismo autor, con arreglo á dicho criterio, admite: 1.º un *crup puro*, caracterizado por una pseudomembrana sobrepuesta al tejido mucoso propiamente dicho, y que se presenta macroscópicamente como crup ó como pseudodifteria; 2.º *difteria pura*, caracterizada por una pseudomembrana, igualmente fibrinosa, que invade, á mayor ó menor profundidad, el tejido de la mucosa y que no pasa del epitelio; y 3.º una *forma mixta*, constituida por el crup y la difteria, llamada también *crup diftérico*, en la cual se observa uno y otro hecho, la infiltración en el tejido de la mucosa y el depósito sobre la superficie libre: estas dos últimas formas se presentan á simple vista como difteria.

Por último, para mencionar la mucosa colocada debajo de la pseudomembrana, diremos que ésta se encuentra siempre en un estado de *inflamación* más ó menos intensa. Sus vasos aparecen hipermiados, y los capilares contienen abundante cantidad de leucocitos; de estos últimos existe además una cantidad mayor ó menor en el tejido mucoso, en medio de los vasos, pero en la difteria más que en el crup: en la primera suelen verse también hemorragias punctiformes.

¿De qué modo debe interpretarse cuanto dejamos expuesto? Trátase, como hemos visto, de una *inseparable combinación de necrosis é inflamación*. No se necesitan grandes pruebas para deducir que la pseudomembrana crupal, que aparece libremente en la superficie de la mucosa, debe su origen á una exudación por ésta, ó bien por sus vasos: la masa pseudomembranosa se parece mucho, por sus caracteres morfológicos y químicos, y por otras muchas particularidades, al exudado fibrinoso de una serosa. Ahora bien, ya sabéis que en la inflamación ordinaria de una mucosa, en el catarro—por mucha que sea su intensidad—nunca se forma un exudado fibrinoso; por lo tanto, en los casos que ahora estudiamos hay que admitir algo especial, á saber: la *mortificación del epitelio*. Sabido es que el epitelio vivo impide la coagulación del exudado inflamatorio, que cuando se presenta en la superficie libre debe atravesar tan sólo la capa epitelial; en cambio si aquél se halla mortificado, nada impide la coagulación.

*Sin mortificación del epitelio*, ó mejor dicho, de todo el epitelio, incluso las capas celulares más profundas, *no hay crup*. En el caso de que bajo una pseudomembrana crupal se encuentre en la tráquea ó en la faringe una delgada capa epitelial, son siempre—y debo asegurarlo á pesar de la oposición del Dr. Posner <sup>(22)</sup>—tan sólo las zonas marginales de las partes enfermas, en las que el exudado se extiende un poco por encima del epitelio limítrofe todavía intacto, ó bien ha comenzado á formarse un epitelio regenerado bajo la pseudomembrana. Es, por lo demás, indiferente el modo, la forma y la causa de que se mortifique el epitelio. En las pseudomembranas crupales del hombre no suele encontrarse ningún indicio de epitelio; aun en el crup traqueal, que puede producirse en los perros ó en los conejos, haciéndoles inspirar vapores acuosos á elevada temperatura, el epitelio se desprende en totalidad y desaparece por completo antes de que se haya formado una membrana crupal característica: en otros muchos casos de crup, las células que antes hemos descrito representan lo que queda de los epitelios. Todo esto, repetimos, es completamente insignificante para el proceso que nos ocupa, porque *el epitelio por sí sólo nada tiene que ver con la coagulación, con la formación de fibrina*; más bien hay que tener en cuenta la recíproca influencia de los corpúsculos blancos de la sangre sobre el fibrinógeno del trasudado flogístico. No debo hablar de este trasudado, ni tampoco de los corpúsculos blancos de la sangre, que tienen su origen en los vasos sanguíneos de la mucosa, que á su vez se halla predispuesta esa trasudación flogística por la influencia del mismo agente que ha mortificado el epitelio. Es muy posible que el tejido mucoso, propiamente dicho, se halle predispuesto á una profusa exudación, porque, á causa de su espesor, no permite el acumulo de corpúsculos blancos en sus mallas, cosa que sería posible, por ejemplo, en el tejido submucoso y celular subcutáneo, y mucho más en el tejido conjuntivo laxo. Hay aquí cierta analogía con las membranas serosas y con el tejido de los tabiques alveolares de los pulmones, cuyas inflamaciones se hallan caracterizadas por la formación de exudados muy fibrinosos.

La pseudomembrana crupal que se desarrolla libremente en la superficie mucosa, no es el fenómeno principal que sigue á un exudado fibrinoso, pues *lo que se deposita entre la mucosa participa de un modo esencial de la exudación inflamatoria*. Aquí lo importante es, digámoslo así, la *necrosis del tejido*, sin la cual no suele haber inflamación diftérica. Los elementos constituyentes del tejido se mortifican todos, por muy extensa y profunda que sea la masa dif-

térica del tejido mismo; pero el carácter específico, la rigidez y consistencia de estas partes, la adquieren sólo porque los elementos mortificados se mezclan con el producto inflamatorio que en ellos trasuda por la capa subyacente de la mucosa, que no se halla mortificada al mismo tiempo. Por esta mezcla, la parte mortificada asume el carácter de la *coagulación* fibrinoide, y entonces podemos colocar las pseudomembranas diftéricas en la categoría de las necrosis por coagulación. Empero nada demuestra la parte que el producto inflamatorio representa en este material diftérico, como la presencia de esos cuerpos redondos, privados de núcleo, que á menudo se encuentran en gran número entre la pseudomembrana diftérica, y que no son otra cosa que corpúsculos blancos de la sangre coagulados. Aun en los casos de difteria pura falta por completo el epitelio en la parte invadida por el proceso diftérico, muchas veces porque la misma causa que hace se necrose el tejido de la mucosa, mortifica al mismo tiempo el epitelio que la cubre. Si esto no sucediera, si la necrosis de la mucosa fuese determinada de dentro á fuera, no se podría comprender que se conservara viva la capa epitelial por encima de la mucosa mortificada.

Inútil creemos ocuparnos en este sentido de las formas mistas, pues en ellas se encuentran reunidos los caracteres especiales del crup y de la difteria. No es difícil comprender de qué modo sobrevienen, pues en la inmensa mayoría de los casos se trata de un crup primario, al cual se une más tarde la difteria.

De la interpretación que hemos dado de las pseudomembranas diftéricas se desprende por sí sola la historia ulterior de la difteria. Tan pronto como en toda la zona ocupada por las pseudomembranas queda abolida la vida, su desprendimiento es sólo cuestión de tiempo. No presenta la menor dificultad cuando la pseudomembrana no se adhiere íntimamente; es decir, cuando se trata del crup en el sentido anatómico macroscópico. En cambio, para que pueda desprenderse la pseudomembrana diftérica que se adhiere con alguna intimidad, deben destruirse en primer término las conexiones con la mucosa, y esto, como en todas las necrosis, sobreviene por inflamación limitante. Verdad es que la inflamación existe ya en la mucosa subyacente á la pseudomembrana, y basta que la exudación fibrinosa se transforme en supuración para que las masas diftéricas puedan desprenderse y ser expulsadas. El estado de la mucosa, después que se desprende la pseudomembrana, depende naturalmente en primer término de la profundidad que alcanza esta última. El epitelio falta siempre en toda mucosa, de la cual se ha desprendido una membra-

na diftérica; por lo tanto, es sólo aparente la integridad que, por ejemplo, suele ofrecer á simple vista la mucosa de la tráquea después que se desprende la membrana crupal, y aun cuando parezca lisa la mucosa traqueal por el examen microscópico, se ve que falta en absoluto el epitelio de la misma. Realmente, éste falta tan sólo inmediatamente después que se separa la membrana crupal, pues al cabo de algún tiempo comienza una *regeneración del epitelio* muy rápida, después de la cual se ve en la mucosa una completa *restitutio in integrum*, sin que una cicatriz ó cualquier otro vestigio recuerden la grave enfermedad pasada. En los casos de angina faríngea que se presentan bajo la forma de difteria, sólo por los caracteres anatómicos gruesos, pero no por los microscópicos, no suele quedar la menor cicatriz después de la curación, pues el proceso termina precisamente en los límites entre epitelio y mucosa. Si, por el contrario, se trata de una verdadera difteria, que lo sea también por sus caracteres microscópicos, como ocurre á veces en el intestino, no puede esperarse la curación sin que se formen cicatrices, pues el tejido mucoso propiamente dicho, con sus diversos aparatos específicos, glándulas, folículos, etc., no posee un poder regenerativo tan notable como el epitelio.

---

Si tenemos en cuenta lo que dejamos dicho respecto á la naturaleza del proceso diftérico, no será difícil conocer las *causas* del mismo. Cualquier agente capaz de necrotizar por lo menos el epitelio de una mucosa, y *al mismo tiempo* de determinar una profunda inflamación, puede producir la difteria. Indudablemente son necesarias ambas condiciones: sin mortificación del epitelio no se forma ninguna pseudo-membrana, y sin inflamación de la mucosa no llega á prosperar aquella, porque el epitelio destruido se regenera pronto, de un modo muy sencillo. Debeis, sin embargo, tomar la palabra *al mismo tiempo* en un sentido bien definido (*cum grano salis*): una causa que en primer término mortifique simplemente el epitelio, y después, por su resistencia llegue á impedir la regeneración, será ya capaz de desarrollar una inflamación en la mucosa puesta al descubierto. Si reflexionais algo sobre estas consideraciones generales, comprendereis desde luego que con todos los *cáusticos* posibles, aplicados á la mucosa traqueal de un conejo ó de un perro (amoníaco, ácido nítrico, ácido acético, alcohol y cuerpos semejantes), *puede*

*producirse un crup característico, típico*; el mismo efecto determinan, como dije en otro lugar, los vapores de agua caliente que se hacen respirar á un animal á través de una cánula traqueal. Un hecho análogo obsérvase á veces en la patología humana; por ejemplo, en la boca, faringe, esófago y estómago, después del envenenamiento con los ácidos sulfúrico ó nítrico. Por lo demás, la difteria que en ocasiones se encuentra en el ciego, después del uso interno de los calomelanos, debe referirse simplemente á la causticación por el sublimado, y la difteria intestinal en los que padecen enfermedad de Bright, á la causticación producida por el carbonato de amoníaco. Del mismo modo pueden explicarse los procesos diftéricos causados por *mortificación mecánica*, por compresión del epitelio ó de las capas más superficiales de una mucosa: á este grupo pertenecen la difteria del intestino grueso consecutiva á la presión por masas fecales duras, en la disentería esporádica ó en los casos de estrecheces intestinales; la difteria del apéndice vermiforme por la presión de un cálculo fecal; de la mucosa de la vejiga de la hiel por un cálculo biliar; de la mucosa de pelvis renal, ó de la vesícula urinaria por cálculos renales ó vesicales, etc.: en todos estos casos, la extensión, profundidad é intensidad del proceso depende de la naturaleza y energía del agente, y de ciertas particularidades locales que fácilmente escapan á nuestra observación. Así se explica la difusión de la difteria esporádica del intestino grueso ó de la disentería, difusión debida simplemente á la existencia de los pliegues falciformes de dicho intestino; los cuales sufren principalmente la presión que ejercen las masas fecales estancadas; y las estrías diftéricas del esófago en los casos de envenenamiento por el ácido sulfúrico, pues este cuerpo cáustico ataca sobre todo el vértice de los pliegues longitudinales del conducto esofágico. En todos estos casos depende simplemente de la intensidad de la acción cáustica ó de la presión mecánica, el que el proceso diftérico interese sólo el epitelio, ó bien invada desde luego ó más tarde parte de la mucosa: cuando se mortifica únicamente el epitelio, aparece el crup ó la pseudo-difteria; cuando se mortifican las capas superficiales de la mucosa, la verdadera difteria; mientras que si la mortificación se extiende desde el epitelio á estas últimas, tendremos la forma mixta del crup diftérico.

Además de estas difterias, cuya génesis no es difícil indagar, existe otra serie—por cierto la que comprende los más graves procesos diftéricos—que no se explica por las causas mecánicas ó químicas, siendo preciso recurrir á un *agente infectante*. Las encontramos: 1.º en la bóveda palatina y la faringe, bajo la forma de *angina fa-*

*ríngea*, que rara vez se difunde hacia la boca y cavidades nasales, y en cambio suele propagarse á la laringe, á la tráquea y aun á los bronquios, donde también se preseta bajo la forma primaria; 2.º en el intestino grueso, bajo la forma de *disentería epidémica*; 3.º en los órganos genitales femeninos, casi exclusivamente en las púerperas, como *difteria puerperal*; 4.º en los ojos, bajo la forma de *difteria conjuntival*.

Todas estas difterias tienen de común un carácter anatómico, á saber, el principio de la enfermedad bajo la forma de pequeñas manchas blanquecinas ó blanco-amarillentas, *placas* que se ensanchan progresivamente de una manera lenta ó rápida, y entonces suelen *confluir* para formar *membranas coherentes*, carácter que se explica por la *tendencia á la difusión* que ofrecen dichas difterias.

Mucho más interesante es la analogía en ciertos caracteres etiológicos. Parece que todas estas difterias son esencialmente *contagiosas*. En el crup faríngeo y laríngeo, en la difteria de la conjuntiva, lo mismo que en la puerperal, se halla fuera de duda este hecho, muy probable para la disentería, si se tiene en cuenta que esta última, como las tres anteriores, suele presentarse bajo una forma muy claramente epidémica. Por lo demás, la ciencia registra hechos importantísimos, en los cuales el virus del crup faríngeo, transportado al ojo, produjo una difteria conjuntival, lo cual indica claramente una afinidad entre estas difterias, superior á la que antes hemos indicado.

Por último, una tercera circunstancia que imprime á tales difterias un carácter especial, consiste en que, casi sin escepción, *se halla comprendido también todo el organismo*. Las difterias que antes hemos estudiado, pueden ser muy bien afecciones graves, en ciertos casos mortales, pero siempre son de naturaleza *local*, mientras que el crup faríngeo epidémico y la difteria puerperal van acompañados constantemente de fiebre y malestar general, postración de fuerzas, etc. Muchas veces, á las difterias contagiosas, se asocian afecciones secundarias de los órganos internos, como tumefacción del bazo y de los ganglios linfáticos, enteritis, nefritis, que nunca se encuentran en las difterias puramente locales; finalmente, las *parálisis* ó *paresias* de algunos grupos musculares, muy discutidas y aun envueltas en el misterio, parecen privilegio exclusivo de las difterias contagiosas.

Las notas características de estas difterias deberían bastar, por una parte, para asignarlas un puesto especial; y por otra, para justificar que se hayan colocado entre las *enfermedades infectivas*. Si recordais lo que dijimos en uno de los capítulos anteriores, respecto al virus de las enfermedades infectivas, considerareis muy probable que

en estas difterias se trate de un virus organizado, es decir, de la *influenza de las bacterias*. En efecto, en el crup infectivo faríngeo ó laríngeo se ha admitido hace mucho tiempo la influencia patogénica de determinadas bacterias, apoyada luego con pruebas bastante más numerosas que en la mayor parte de los demás procesos infectivos. La presencia de algunos micrococos ú otros hongos sobre la pseudomembrana ó dentro de ella, nada indicaría, por razones fáciles de comprender; pero muchos autores, han observado repetidas veces la presencia de colonias de bacterias en el tejido mucoso subyacente á la membrana crupal, y principalmente en los vasos linfáticos; en aquellos casos se encontraron también á menudo pequeños focos de bacterias en la carne del corazón, en el hígado, en los riñones y en otros órganos. Empero, frente á los numerosos datos positivos que existen en la literatura, en ocasiones no se han llegado á descubrir los micrococos. En efecto, prescindiendo de que ciertos casos de crup faríngeo, en los cuales no tuvimos la fortuna de encontrar colonias de bacterias, deben distinguirse de la forma epidémica, como el cólera nostras se diferencia del asiático, conocemos aún muy poco la historia detallada de la infección por bacterias, para que podamos indicar las condiciones en que debe haber ó no colonias de microorganismos. Por esta razón no me creo en condiciones para desarrollar desde luego una teoría sobre la acción de las bacterias; sólo quiero llamar vuestra atención sobre el modo cómo se halla de acuerdo con esta última la circunstancia de que la difteria infectiva comienza siempre manifestándose en forma de *manchas*. En contraposición con un veneno disuelto, que suele circular con la sangre, las bacterias ocupan cierta localidad, no sólo en un órgano determinado, sino también en puntos circunscritos del mismo, para interesar en el proceso diftérico una parte cada vez mayor de la mucosa, y multiplicándose sin cesar. La acción del virus que se produce, debe considerarse en primer término como necrotizante y además como capaz de determinar una inflamación de la mucosa; en la mayoría de los casos, parece más que probable que la infección vaya progresando de fuera á dentro.

Pero el que distingue, según el criterio microscópico antes desarrollado, crup y difteria, aquí para ser consecuente consigo mismo, puede reconocer tan sólo diferencias graduales en el crup infectivo y en la difteria infectiva. Lo propio sucede con las diferencias de ambos procesos, según los caracteres macroscópicos; en efecto, en las mucosas en que suelen presentarse los dos, la gran adherencia de la pseudomembrana depende, ó bien de que esta última ha llegado al

tejido de la mucosa, ó de la existencia de muchas trabéculas fibrosas en la membrana misma, muy gruesas, é íntimamente unidas á la superficie de la mucosa, condiciones que indican una mayor intensidad de la necrosis ó de la inflamación.

En realidad, son hasta ahora defectuosas é insuficientes las bases de la doctrina que reconoce en algunos *esquizomicetos específicos* el virus de la difteria infectiva, sobre todo, en la difteria del intestino grueso y de la conjuntiva, pues respecto á la difteria faríngea y á la puerperal se han hecho investigaciones más prolijas. Del mismo modo, hasta hoy carecemos por completo de observaciones exactas acerca de las afecciones diftéricas, que muchas veces siguen á otras enfermedades infectivas: al hablar así, me refiero menos á la difteria faríngea que sigue á la escarlatina y á la viruela—la cual es muy afín á la angina diftérica primaria y á veces completamente idéntica—que á la *consecutiva al tífus y al cólera*. No sólo en la faringe y el esófago, sino también en la *vesícula biliar* y en la *vagina*, se presentan muchas veces, á consecuencia de aquellas enfermedades, extensas ulceraciones diftéricas, y la *difteria del intestino delgado*, después de un ataque de cólera, necesita á menudo mucho tiempo para curarse, pudiendo llegar á matar al enfermo. Desde que en la epidemia colérica observada en los años 1864 y 1865 se demostró que en el ataque colérico no se desprende el epitelio del intestino delgado, como en otro tiempo se creía, no pudo subsistir la explicación que antes se daba de la difteria en el intestino delgado. Por lo menos, á mí me parece bastante más lógico no considerar como local esta difteria del intestino delgado, sino colocarla en el mismo grupo que las difterias de otros puntos, que antes hemos indicado, y ponerla en relación con la naturaleza infectiva de la afección primaria. Hoy por hoy, no conocemos una relación más íntima.

Es muy interesante consignar que la difteria infectiva puede ser transmitida á otros tejidos, además de las mucosas, por ejemplo, las *heridas y úlceras*. Con frecuencia constituye un grave accidente á que se halla expuesta la *herida resultante de la operación de la traqueotomía*, en cuyo caso las capas superiores de la herida misma se infiltran de una masa blanco-amarillenta, dura y resistente, con caracteres macroscópicos y microscópicos semejantes á los de la membrana crupal, y las fases ulteriores son las mismas que en otras membranas crupales. Aun sin esa infección directamente propagada, se ha visto muchas veces que la superficie de una úlcera ó de una herida se torna diftérica; y por lo demás, muchos observadores creen que la *gangrena de hospital*—tan temida en otro tiempo y que hoy ha

desaparecido casi por completo, gracias á la cirugía antiséptica—no es más que una *difteria infectiva* de las soluciones de continuidad. Sabemos, sin embargo, que la gangrena nosocomial profundiza más y más, y que en ocasiones transforma el tejido del muñón de los amputados en una masa pulposa, ó bien lo corroe, formando profundas ulceraciones crateriformes: podría, pues, hablarse más bien de necrosis infectiva con colicuación; pero no de una difteria infectiva. En efecto, el elemento esencial de esta última es la *pseudomembrana* característica, resistente y rígida, que resulta de la mezcla íntima de la parte mortificada con los productos inflamatorios. Como quiera, que una pseudomembrana pueda formarse solamente sobre una superficie, las mucosas, las úlceras, y algunas veces las válvulas cardíacas, son el sitio predilecto de la difteria. En las membranas serosas, el fenómeno análogo á la difteria será una inflamación fibrinosa, en la cual esté mortificado al mismo tiempo el endotelio, complicación que en realidad es muy común. En cambio, en la piel íntegra no puede desarrollarse una difteria, porque á causa de la disposición del epidermis no es posible la exudación libre; y lo que en los órganos parenquimatosos produce la infección por masas diftéricas, ora es una grave inflamación que en ciertos casos conduce á la necrosis, ora—como en la inoculación de la córnea, que se ha intentado muchas veces—una simple necrosis, con inflamación purulenta secundaria. Una *queratitis diftérica* ó un *crup de la córnea*, en el sentido en que se habla de conjuntivitis diftérica ó de crup faríngeo, es decir, una afección en la cual, después de la mortificación del epitelio anterior de la córnea, se forme una pseudomembrana elástica, blanco-amarillenta, en la superficie convexa de la córnea, *no puede observarse nunca*, por la sencilla razón de que la córnea se halla privada de vasos en su mayor extensión, y por lo tanto, no puede producir ningún exudado fibrinoso. No pudiendo, pues, formarse ninguna exudación inflamatoria por parte de la córnea, no deben identificarse con la verdadera difteria la alteración de la córnea que produce la inoculación de masas diftéricas en la sustancia de la córnea, y mucho menos la queratitis neuroparalítica consecutiva á la sección del trigémino, en la cual se observa la más clásica necrosis, con inflamación purulenta progresiva. Desde luego, en el terreno anatomo-histológico, la necrosis con inflamación secundaria no es difteria, por más que en nuestro estudio hayamos excluido en principio la opinión que funda el concepto de la difteria únicamente en la base etiológica. Creo, pues, que debería reservarse el nombre *difteria* ó *difteritis* para la verdadera afección pseudo-membranosa de las mucosas y de las heridas, y designar

con una denominación especial las afecciones necrótico-flogísticas en foco, que se encuentran en los órganos parenquimatosos y que dependen de elementos etiológicos afines, como las difterias infectivas de las mucosas: esto, aparte de que en todos esos casos, no sólo no se ha demostrado la *identidad* efectiva de las causas, sino que, en muchos de ellos, no existe sin duda alguna. Así, no puede afirmarse que la afección córnea que antes hemos descrito, sea producida tan sólo por la inoculación de masas específicamente *diftéricas* en la sustancia de la córnea, pues los mismos resultados se obtienen con cualquier otra materia pútrida ó descompuesta <sup>(25)</sup>.

En la *viruela*, la pústula cutánea específica no sólo es efecto de una necrosis central, de base infectiva, con inflamación secundaria en el fondo y en la periferia de la pústula, sino que ordinariamente en muchos órganos internos se encuentran numerosos focos, no siempre diagnosticables con seguridad á simple vista, cuyo centro se halla constituido por tejido mortificado, y la periferia por una zona de inflamación secundaria. Estos focos, en los cuales suele verse el acumulo de micrococos, no difieren apenas, por sus caracteres ópticos y químicos, de los focos de bacterias que tantas veces se encuentran, no sólo en la verdadera bacteria faríngea, sino también en la gangrena húmeda y en algunas heridas y úlceras. ¿Y quién pensará por esto en la identidad del virus variólico con el de la difteria, y ménos aún con el de la gangrena húmeda? Lo único que puede decirse, en mi sentir, es que los virus organizados de diversas enfermedades infectivas, se parecen á los de la difteria faríngea, porque, al desarrollarse, dan origen á procesos necrótico-flogísticos. Aun cuando etiológicamente sean idénticos, no por eso se halla justificado el nombre de difteria. Pero sí queremos (y para ello existen razones suficientes) expresar con una palabra el concepto de que dichos procesos de la piel ó de los órganos parenquimatosos tienen cierta analogía con la verdadera difteria de las mucosas, podrá recomendarse la denominación de *difteroides*, propuesta por Weigert.

---

*Literatura.*—Virchow, Hdbuch. ecc. Vol. I, p. 278. C. O. Weber, Enciclopedia quirúrgica por Pitha y Billroth, Vol. I. Part. I. Sez. I, pág. 497. Versión italiana, Wagner, Patología general. Billroth, Lecciones de Patología quirúrgica general; vers. españ. del Dr. M. Carreras Sanchís (en preparación).

(1) Hueter, Virch. A. XVII, p. 482. (2) H. Weber, Müller's Arch. f.

Anat. u. Phys. 1852, p. 361. Schuler, Verhdl. d. Wrzb. phys. med. Ges. 1854, p. 248. <sup>(3)</sup> C. Hueter, D. Arch. f. klin. Chir. IV, p. 105. 330. <sup>(4)</sup> Kussmaul, Virch. A. XIII, pág. 289. <sup>(5)</sup> Litten, Ztschr. f. klin. Med. I. Disp. 1. <sup>(6)</sup> Samuel, Med. Ctbl. 1868, p. 401. Virch. A. XL, pág. 213. XLIII, p. 552. <sup>(7)</sup> Zweifel, Arch. f. exp. exp. Path. IV, pág. 287. <sup>(8)</sup> Brown-Séguard, Compt. rend. del soc. d. Biol. I. 1849. pág. 136. Experim. Researches appl. to Phys. a. Pathology. New-York 1853. <sup>(9)</sup> Senftleben, Virch. A. LXV, pág. 69. <sup>(10)</sup> Ved. Forster, Ztschr. f. Biolog. XIII, p. 299. <sup>(11)</sup> Weigert, Ueber pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen und deren Beziehungen zur Bacteriencolonien. Breslavia 1875, e Aufsätze über Diphtherie, Virch. A. LXX, p. 461, LXXII, p. 218, LXXIX, p. 87. <sup>(12)</sup> Fürbringer, Virch. A. LXVI, pág. 330. Vegg. anche Rother, (Neue) Charité-Annalen IV, p. 272. <sup>(13)</sup> Panum, Virch. A. XXV, p. 411. LX, p. 301. <sup>(14)</sup> Kehrer, Arch. f. exp. Path. II, pág. 33. Bergmann, D. putride Gift und die putride Intoxication, Sez. I, Disp. I, Dorpat 1868. Deutsch. Zietschr. f. Chir. I, p. 373. Burdon-Sanderson, Brit. Med. Journ. 1877, p. 22. Dic. e seg. Practitioner. 1877. CIX, pág. 19; tradot. nel Wien. med. Jahrb. 1877, p. 396. <sup>(15)</sup> Bergmann e Schmie-deberg, Med. Ctbl. 1868, pág. 497. A. Schmidt, Untersuchungen über d. Sepsin. J. D. Dorpat. 1869. Véase también Sec. I. Cap. IV. (Hemorrhagia) n.º 8. <sup>(16)</sup> Mikulicz, Arch. f. klin. Chir. XXII, pág. 253. <sup>(17)</sup> Knoch, Untersuchungen über die Aetiologie d. Wundinfectionskrankheiten. Leipsig. 1878. <sup>(18)</sup> Davaine, Bull. de l'acad. méd. de Paris, 1872. N. 31-38. Unión méd. 1872. <sup>(19)</sup> Bouley, ivi. Vulpian, Gaz. hebdom. d. méd. 1872. N. 51. Confr. anche Burdon Sonderson, Transact. of the path. soc. XXIII; pág. 303. <sup>(20)</sup> Dreyder, A. f. exp. Path. II, pág. 149.

<sup>(21)</sup> Nuestra exposición de la difteria se funda esencialmente en las investigaciones de Weigert l. c. Véase también su artículo sobre la «inflamación» en la Eulenburg's Realencyclopäd. Ademas Bretonneau. Des inflammations speciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite. Paris, 1826. Addition supplémentaire. 1827. Arch. général. 1855. Virchow, suoi A. I. p. 252. Hndb. I, p. 292. Deutsch. Klinik. 1865. N. 2. Buhl, Stzgsb. d. bayr. Acad. 1863. p. 59. Zeitsch. f. Biol. III, pág. 344. Wagner, A. d. Hlk. VII, p. 481. VIII p. 449. Rindfleisch, Path. Gewebslebre, 3. Ediz. p. 311. Cornile Ranvier, Man. d'hist. path. 1869, p. 90. Klebs, A. f. exper. Path. IV, p. 221. Boldyrew, A. f. Anat. und Phys. 1872. página 75. Steudener, Virch. A. LIV. pág. 500. Oertel, Deutsch. A. f. klin. Méd. VIII, p. 242. XIV. 202. Nella Patol. spec. redatta da Ziemssen II, p. 1. Trendelenburg, Arch. f. klin. Chirurg. X, pág. 270. Hueter, Med. Ctbl. 1868. p. 531. Nassiloff, Virch. A. L. p. 550. Eberth, Zur Kenntniss d. bocteritischen Micosen. Leipzig. 1872. Med. Ctbl. 1873, página 113, 291. <sup>(22)</sup> Posner, Virch. Arch. LXXIX, p. 311. <sup>(23)</sup> Leber, Med. Ctbl. 1873, p. 129. Stromeyer, A. f. Ophthalmol. XIX, Sez. 2, p. 1. XXII. Sez. 2, p. 101. Frisch, Experimentelle Studien über d. Fäulnissorganismen in d. Geweben ecc. Erlangen 1874.

## II. ATROFIA SIMPLE.

Objeto de la Patología de la nutrición.—*Causas* de la atrofia simple.—Atrofia *pasiva* por falta de aflujo de la sangre.—*Inanición*.—Atrofias *activas* de los músculos, de las glándulas y de los huesos.—Atrofia *senil*.—Atrofias fisiológicas de algunos órganos.—Atrofia puerperal del útero.—Atrofia febril.—Atrofia por uso del iodo y del plomo.

Caractéres de las partes atróficas.—Atrofia y aplasia.—*Proliferación nuclear atrófica*.—Grados de la atrofia.—Importancia de las atrofias musculares para el crecimiento de los huesos.—Atrofias *neuróticas*.—Atrofia cruzada y circunscrita.—*Parálisis atróficas periféricas*.—*Atrofias musculares espinales*.—Atrofia progresiva y pseudohipertrofia de los músculos.

Toda parte en la cual se suspenden por completo los procesos vivos del cambio material, muere, se *necrotiza*, y ésta es sin duda la mayor alteración que puede sufrir la nutrición de una parte del cuerpo. Pero la patología de la nutrición no tiene que ocuparse tan sólo de los grados extremos, sino que también debe examinar con interés igual, y quizás mayor, los más leves trastornos cuantitativos y cualitativos del cambio material fisiológico de los tejidos. Mientras que en condiciones fisiológicas el cambio material en los elementos de todos los tejidos se verifica de modo que repara perfectamente en la misma medida—prescindiendo naturalmente del crecimiento normal—y en igual proporción todo lo que se ha consumido en el organismo, de manera, que todos los tejidos y órganos conservan un carácter uniforme, en una serie de casos vemos algunos órganos ó partes de órganos sin la menor alteración, pero ofreciendo un volumen *mucho menor* que el que normalmente deberían presentar; otras veces encontramos una *composición química* de los tejidos y de los órganos diversa de la que ofrecen en condiciones normales, por ejemplo, encontramos grasa donde sólo debería haber albúmina, cal en

cantidad excesiva y aun sustancias que no se encuentran en el organismo fisiológico, como la sustancia amiloidea. Por último, en una tercera serie de casos, sorprende el volumen de algunos órganos ó partes de órganos *que supera* las dimensiones fisiológicas, ó bien la existencia de masas de tejido, que la anatomía normal no demuestra nunca en aquellas localidades. En tales circunstancias, está fuera de duda que en los casos de la primera serie el proceso de reparación no es igual al consumo; en los de la segunda se realizan en los elementos de los tejidos procesos químicos especiales, distintos de los normales; por último, en los casos de la tercera serie, la reparación, la regeneración supera al consumo: necesitamos, pues, que la patología científica de la nutrición explique todas esas anomalías.

Sólo la *química* puede darnos una explicación satisfactoria, por la sencilla razón de que son procesos químicos todos aquellos de los cuales resultan semejantes trastornos de la nutrición: el más exacto conocimiento de las particularidades morfológicas de los mismos, no puede menos de constituir para nosotros una guía segura para formular con precisión el objeto de nuestro estudio. Sólo cuando lleguemos á conocer en todos sus detalles el modo cómo en la pared arterial se reúnen primero gránulos calcáreos pequeñísimos, y después se presentan estos mismos en mayor número y extensión, hasta que engruesa la pared vascular y aparece salpicada de placas calcáreas duras; cuando con un detenido examen microscópico hayamos determinado el sitio y distribución de la grasa en los epitelios de los conductillos urinarios, ó bien de los intersticios de un riñón que sufra la enfermedad de Bright, sólo entonces, repetimos, comienza el verdadero objeto de la patología de la nutrición. Sólo por medio de la química fisiológica podemos llegar á presentir en cada caso qué influencia debe ejercer un determinado trastorno circulatorio, una alteración dada de la crisis sanguínea, un trastorno funcional sobre la calidad de los tejidos y de los órganos, y éste y no otro debe ser el objeto final de la patología de la nutrición. Aunque hoy por hoy estamos todavía bastante lejos de ese objeto, expondremos cuanto sabemos sobre el asunto.

En primer lugar, es preciso someter al más severo análisis esa forma de trastorno nutritivo, en la cual un órgano ó parte de órgano son simplemente más pequeños de lo normal, no ofreciendo ninguna otra alteración la estructura ó la composición química de aquéllos: nos referimos á la *atrofia cuantitativa ó simple*. En efecto, en tales casos no existe la menor razón para admitir que los procesos químicos de cambio material en las células de los tejidos, se verifican en

un orden de sucesión ó de un modo anormal; debe admitirse únicamente, sin vacilar, que ha disminuido la energía de los procesos, y que en las células se producen las mismas sustancias, aunque en menor cantidad. Recordareis que como condiciones de la nutrición normal hemos admitido: 1.º, un regular aflujo del material oportuno á las células; 2.º, la capacidad ó excitación de las mismas para incorporarse á tal ó cual material, asimilarlo, descomponerlo, oxidarlo, etcétera; 3.º, una temperatura normal. Pues bien, como consecuencia necesaria debemos suponer que la nutrición de una parte será imperfecta é inferior al grado normal: 1.º, *cuando llega á la misma el material oportuno, pero en menor cantidad*, y 2.º, *cuando las células de los tejidos no elaboran en cantidad suficiente el material que á ellas llega*, y más particularmente cuando coinciden ambos factores. Respecto al modo cómo las alteraciones de la temperatura normal influyen sobre la nutrición de los tejidos, nuestras suposiciones son menos fundadas.

A la primera categoría pertenecen todos los *motivos que dificultan el aflujo de sangre arteriosa á los capilares ó hacen difícil la corriente sanguínea*; por lo tanto, todas las anemias locales, ora procedan del interior, por aumento de resistencia en las arterias, por esclerosis ó trombosis parietal; ora de fuera, por la compresión que ejercen las bridas del tejido conjuntivo retráctil, por tumores ó por ligaduras artificiales, etc.; ora, en fin, reconozcan un origen nervioso: en una palabra, todos los éstasis venosos, siempre que lleguen á cierto grado y duren algún tiempo. Este último hecho—es decir, la larga duración del trastorno circulatorio correspondiente—suele ser la condición fundamental para que resulte un efecto en la nutrición de una parte, si bien ciertos tejidos responden más pronto y con más energía que otros. En la patología existen numerosos ejemplos para demostrar que todos esos trastornos circulatorios, cuando no son de naturaleza transitoria, determinan la atrofia simple de los correspondientes órganos ó partes de órganos. La atrofia granular de los riñones y del hígado, consecutiva á la nefritis y á la hepatitis intersticial, los surcos que dejan las ligaduras, la atrofia hidronefrótica de los riñones, el adelgazamiento de la piel, de los músculos y aun de los huesos bajo la presión de tumores, aneurismas ó varices, la atrofia lisa de los riñones en la esclerosis de sus pequeñas arterias, y por último, el adelgazamiento, el menor tamaño, la suspensión de desarrollo de un miembro en el cual se han desarrollado de un modo defectuoso las arterias aferentes... son pruebas que tienen mucha más importancia que cualquier experimento. Con todo, recordaré

uno de estos, es decir, la notable atrofia de un riñón, que Buchwald y Litten obtuvieron en el conejo ligando la vena renal.

Todos estos ejemplos se refieren á tales órganos ó parte de ellos, porque son trastornos circulatorios locales los que determinan las respectivas atrofas; pero no por eso se excluye que el organismo entero responda del mismo modo á análogas influencias nocivas. Los trastornos circulatorios generales, por ejemplo, los debidos á vicios cardíacos no compensados, merecen aquí menor consideración que una *insuficiente crisis sanguínea*. El trasudado por el cual los elementos de los tejidos sustraen el material, es suministrado por la sangre, y si bien una parte de él, aumentada con el producto del cambio material de los tejidos, afluye de nuevo á la sangre; ésta sería bien pronto pobre en sustancias capaces de trasadar, si el quilo no llevara siempre el material oportuno. Por eso, cuando durante algún tiempo el intestino derrama en la sangre una corriente de quilo menor y más pobre en sustancias orgánicas é inorgánicas, influirá bien pronto sobre la nutrición de los tejidos. Esto se observa de un modo evidente cuando falta toda introducción de alimentos, es decir, en la *inanición* tal como la produjo Chossat (<sup>1</sup>), en sus estudios experimentales en los perros, palomas, etc., y como se ha observado también, de un modo más ó menos completo, en los lipemánacos que rechazan todo alimento durante algún tiempo, y en los individuos con estrechez faríngea. En tales casos no disminuye el aflujo de oxígeno á los tejidos; por lo tanto al principio se verifican con toda su integridad los procesos de oxidación, y sobreviene una combustión casi completa de todas las sustancias fácilmente oxidables que se encuentran en el organismo, como la grasa y el glucógeno. Lo mismo ocurre á las células que arrastraron los trasudados para reparar los elementos que se consumen sin cesar. Sin embargo, es lo cierto que la combustión va disminuyendo poco á poco, según puede comprobarse por la cantidad de urea, cada vez menor, que eliminan los animales sometidos á la abstinencia: con todo, la descomposición, la combustión continúa mientras el individuo vive, y así debe presentarse, como consecuencia necesaria, la disminución del peso del cuerpo; disminución que es bastante notable en el primer estadio de la inedia, y que llega á ser menor cuando ésta dura algún tiempo. Todo esto no representa más que la *atrofia*, en la cual deben tomar parte, sin duda alguna, todos los tejidos, aunque *no por igual*. Respecto al tejido grasoso, desaparece en su mayor parte; siguen después el bazo, los testículos, el hígado y los músculos, pero en cambio disminuyen muy poco los huesos y menos aún

el sistema nervioso central. Las razones de tales diferencias extraordinarias, en el grado de atrofia por inanición, son bastante complicadas, y en circunstancias fisiológicas no puede deducirse de ellas ninguna conclusión respecto al cambio material de los diversos órganos. Se comprende desde luego que también la sangre participa de esta disminución general; su cantidad se mantiene, casi exactamente, en la misma proporción con el peso total del cuerpo (en los perros un 7,5 ó 7,7 por 100), y su composición no suele alterarse, salvo la hidremia más ó menos pronunciada. Lo que en estos casos es consecuencia de la falta de nutrición, puede observarse también cuando la *alimentación introducida no sufre una absorción completa*, como, por ejemplo, en las grandes fistulas gastro-intestinales ó en otras graves alteraciones de los órganos digestivos, especialmente en las estenosis y obliteraciones del conducto torácico, no compensadas, que antes hemos recordado; el gran enflaquecimiento de los enfermos cancerosos ó de los que padecen tisis intestinal, demuestra claramente que no es muy grande la diferencia entre aquellas enfermedades y la inanición completa.

Además de estas atrofias, determinadas por la disminución del material nutritivo aportado á los tejidos, y llamadas *pasivas*, tienen gran importancia en patología las hipertrofias *activas*, esto es, aquellas en las cuales, á pesar de un aflujo suficiente de material nutritivo, é independientemente de éste, ocurre que los elementos del tejido no se hallan en disposición, ó por lo menos no son excitados para realizar con la energía normal los procesos químicos. Los músculos que no entran en acción, es decir, que no se contraen durante algún tiempo, las glándulas que no segregan, los huesos que no sirven para los fines estáticos del organismo, se *atrofian*. En estos casos es indiferente que un músculo no trabaje porque carezca de inervación por causas centrales ó periféricas, ó porque no exista ningún objeto que le haga contraer, como en las articulaciones inmovilizadas, ó cuando se destruye su punto de inserción en las amputaciones: tampoco importa que una glándula deje de segregar por falta de inervación, ó porque esté ocluido su conducto excretor. Suspendido el trabajo de tales órganos, falta todo lo que los mismos recibían para la formación de nuevos elementos, y si añadís que tampoco se verifica la congestión por trabajo de las arterias aferentes, encontrareis natural que los músculos de la pierna de un hombre con anquilosis en la articulación de la rodilla disminuya de volumen, y que la parte de intestino situada por debajo de una amplia fistula fecal ó de un ano preternatural, llegue á atrofiarse hasta convertirse en una membrana

sutil. Todavía son más notables los resultados de la atrofia en los huesos: la disminución gradual de los muñones óseos de las amputaciones, la atrofia de los bordes maxilares privados de dientes, ó del borde del acetábulo á consecuencia de una luxación del femur no reducida, la desaparición del callo óseo después de curada una fractura... son ejemplos típicos de verdadera atrofia. Por lo demás, nuestros conocimientos acerca del cambio material en los huesos hacen muy comprensibles estos fenómenos atróficos. Sabemos que, mediante las *células gigantes*, los *osteoclastos* de Kölliker, se reabsorbe continuamente sustancia ósea, y que los vasos del periósteeo ó del cartílago depositan, también sin cesar, nueva sustancia; conocemos también las *condiciones de la estática* que presiden á estos procesos. Ahora bien: en los puntos en que la sustancia ósea no sirve para los objetos estáticos del organismo, no hay ya superposición: suspendida ésta y continuando la reabsorción, debe sobrevenir necesariamente la atrofia de este segmento óseo.

Si consideramos como *activas* todas la atrofas de dicha categoría, porque su causa última debe buscarse en la *inactividad* del órgano ó de parte del mismo, es innegable que á ello contribuye muchas veces la falta de circulación y por lo tanto del aflujo de material nutritivo. La combinación de ambos elementos es todavía más evidente en la *atrofia de los viejos ó senil*. Si investigamos las causas de ese estado bien conocido, aun por los profanos al arte médico, y que se designa también con el nombre de *marasmo senil*, convendremos en que, en la inmensa mayoría de los casos, ejercen gran influencia determinados factores etiológicos. Los trastornos de la respiración, los digestivos, los del sistema nervioso, los de la actividad renal, representan muchas veces el principio, el primer anillo de una cadena de procesos más ó menos graves, cuyo último resultado es el marasmo senil, si la muerte no pone fin á tanto achaque y sufrimiento. Dentro de poco vereis cómo muchas veces sobrevienen calcificaciones y degeneraciones grasosas. Con todo, es indudable que un individuo que nunca sufrió una verdadera enfermedad, terminara más ó menos tarde por la atrofia senil. La constancia con que al llegar á la vejez sobreviene en *todos* los órganos del cuerpo una atrofia más ó menos notable, ha hecho creer á algunos autores que las condiciones de la atrofia senil son completamente fisiológicas; con todo, dichas condiciones son difíciles de investigar, y á ello contribuye su complicada naturaleza. Indudablemente, sólo en los tejidos cuyo cambio material es poco considerable, y que por lo tanto duran mucho tiempo, puede pensarse en un consumo parecido al que se observa en las máquinas

industriales, y del cual podría darnos ejemplo la disminución de elasticidad de las arterias en los viejos. En la inmensa mayoría de los órganos esto no puede suceder, porque aquellos sufren una continua metamorfosis y renovación, de modo que los elementos que constituyen los tejidos y los órganos, aun en los viejos, son jóvenes. Pero ¿la capacidad de la auto-renovación, el *poder de reproducción de las células es efectivamente ilimitado?* Tal es, en mi sentir, el punto cardinal de la cuestión, punto rodeado de dificultades. Si recordais que el desarrollo del organismo es al principio muy enérgico, y después va haciéndose cada vez más débil; si intentais comprender las leyes en que aquél se funda, resultará clara la hipótesis de que las células que constituyen el organismo, poseen un poder reproductivo transmitido con la herencia, persistente desde el nacimiento, que al principio, en la juventud del organismo, es muy enérgico, y después, con el trascurso de los años, va debilitándose, de modo que al cabo de algún tiempo sólo basta para mantener las dimensiones del cuerpo y de cada una de sus partes, pero al fin no es suficiente ni siquiera para esto. Así puede encontrarse el fundamento de la atrofia senil, cuyos ulteriores progresos pueden ser más ó menos rápidos, según que sobrevengan tales ó cuales trastornos de la digestión, de la circulación, de la hemopoyesis, etc.

Esta hipótesis se demuestra asimismo, en mi concepto, por las *atrofias fisiológicas* que sufren ciertos órganos del cuerpo *antes de la vejez*, y algunos *mucho tiempo antes de ésta*. La membrana pupilar desaparece ya en la vida embrionaria, el timo en el primer año de la vida, los genitales de la mujer se atrofian, aunque mucho más tarde, en una época en que el resto del cuerpo posee todavía la plenitud de sus fuerzas y de la actividad funcional. No hay duda que dichas atrofias sobrevienen cuando los respectivos órganos no son ya útiles al organismo, y por lo tanto, han llegado á ser en cierto modo superfluos. Pero, con tal concepto, no se ilustran el mecanismo de que se sirve la economía para determinar estas *oportunas* atrofias, es decir, que sigue siendo oscura la causa inmediata de las mismas. El admitir que el timo se atrofie por que los demás órganos que se desarrollan, se apropian una cantidad de sangre siempre mayor, y por lo tanto la sustraen mediatamente al timo, no resuelve en manera alguna la cuestión, pues siempre cabe preguntar por qué el timo no crece del mismo modo que los músculos ó el bazo. Para explicar la precoz senescencia de los genitales femeninos, no es ilógico pensar en el consumo de todos los óvulos. Cuando todos los folículos han llegado á madurar—téngase en cuenta que no se forman otros nuevos—ter-

minan definitivamente las congestiones menstruales; ora por que esta circunstancia sea ya suficiente, ora por que sea más débil la circulación intermenstrual, tendremos aquí argumentos directos para comprender la atrofia de los genitales. ¿Pero ésta interpretación puede aplicarse—*mutatis mutandis*—á las demás atrofas fisiológicas? Esto significaría que el timo se atrofia cuando se destingue el poder reproductor de sus elementos; ahora bien, así como con la constante renovación de las células va unida *tanto la función del órgano como su propia existencia*, así también en la época oportuna va cesando la hipotética formación de sangre, termina el ulterior desarrollo, y el órgano debe caminar necesariamente á la atrofia, cesando en él toda formación ulterior. En otros términos, el timo llega á ser *senil* en una época en que el resto del organismo goza su más completa y florida juventud. Siendo esto así, tendremos alguna razón para colocar las atrofas fisiológicas entre las *activas*.

Pero si la relación íntima entre función y corriente sanguínea, en las atrofas activas antes mencionadas, lleva consigo el concurso de un trastorno circulatorio, en ninguna parte es más evidente este efecto recíproco que en la *reducción del útero después de la expulsión del feto*, proceso que entra de lleno en las verdaderas atrofas, aunque también participa de la degeneración grasosa. Como el desprendimiento de la placenta no puede verificarse sin una hemorragia, mayor ó menor, después del parto se encuentra el útero en un estado de anemia, que como sabeis, en ocasiones llega á ser considerable. La sangre todavía existente va á los órganos que la necesitan para su trabajo, y la cantidad de aquella, se restablece poco á poco. El útero, libre ya del feto, no tiene que desempeñar ningún papel importante, ó por lo menos tan importante como en el embarazo. Sobreviene, pues, no sólo la anemia primordial del útero inmediatamente después del parto, sino también más tarde, es decir, cuando á la contracción de sus músculos sigue la relajación; en consonancia con la anemia, se inicia una atrofia de la matriz, tan considerable y rápida, que el peso de dicho órgano desciende de 1000 gramos á 350 en 40 días.

Además de las atrofas pasivas, activas y mistas, háblase de una atrofia *febril*, la cual se funda al parecer en la tercera suposición que antes hemos formulado, *la alteración de la temperatura normal*. Pero, aun cuando está fuera de duda que los febricitantes disminuyen de peso, y por lo tanto que en ellos sobreviene una disminución de los elementos constitutivos del cuerpo, no puede establecerse una relación tan sencilla entre el aumento de temperatura y la atrofia.

En la fiebre, ó sea cuando aumenta la temperatura, se descompone sin duda una cantidad de sustancia orgánica azoada mayor que en circunstancias normales; con todo, debéis tener en cuenta que no se halla establecido si todos los demás elementos celulares toman parte del mismo modo en esta mayor descomposición. En suma, una mayor descomposición sólo tiende á la atrofia de los órganos correspondientes, cuando no se halla compensada por la mayor formación. Empero, los individuos febricitantes, como todos sabemos, comen poco, digieren y absorben todavía menos, y sin embargo el origen de la atrofia febril, debe atribuirse más bien á la inanición.

Mucho menos comprensibles son hasta hoy ciertas atroflas que sobrevienen por el largo uso de determinados remedios, entre los cuales figuran en primer término el *iodo* y el *plomo*, llamando la atención el que la acción de estos *se limite á partes perfectamente aisladas*. Usando algún tiempo el iodo, se atrofia la glándula tiroides, sobre todo cuando era antes muy grande; y en el cuadro nosográfico de la caquexia saturnina, figura como fenómeno frecuente la atrofia de los extensores del antebrazo, sin que hasta ahora poseamos una explicación satisfactoria de esa preferencia, á pesar de los numerosos trabajos de muchos autores. <sup>(2)</sup> Respecto á la atrofia por el plomo, en estos últimos años <sup>(3)</sup> se ha querido buscar la verdadera causa en una *afección de las células ganglionares de las astas anteriores* de la médula cervical, de donde resultaría en primer término la atrofia y degeneración de los nervios que van á los extensores, y después la de los músculos; acaso se haya profundizado mucho la causa de la localización. Por lo demás, algunos autores, <sup>(4)</sup> no admitiendo la participación de la médula espinal, y fundándose en observaciones propias, buscan más bien en la atrofia saturnina una afección completamente *periférica*, *miositis* especial ó *neuritis* degenerativa. Por lo que concierne á la atrofia de la glándula tiroides por el uso del iodo, apenas queda la hipótesis de que los elementos de aquélla son muy sensibles para el iodo, ó bien que disminuye en ellos la capacidad para asimilarse el material nutritivo.

Una parte que se encuentra en estado de atrofia simple es *más pequeña* y, por lo general, *más resistente y tenaz*, y también más seca y más dura que en condiciones normales. Por lo demás, el aspecto macroscópico de un órgano atrófico varía según su estructura anatómica, y también según que la atrofia se extienda de una manera uniforme ó desigual por todos los elementos del órgano; en el primer caso la superficie es *lisa*, en el segundo *escabrosa, desigual*; si las retracciones atróficas de la superficie son poco profundas, pero muy

numerosas, la atrofia se llama entonces *granular*. No creo necesario demostrar que una membrana aparece *encrespada* y *rugosa* por la atrofia del tejido subyacente, aun cuando no tome parte en el proceso: de ello tenemos pruebas en las arrugas de la cara en los viejos, por atrofia de la masa adiposa subcutánea, y el fruncimiento de la cápsula cuando está atrofiado el bazo.

Respecto á los caracteres microscópicos, muchos autores, siguiendo el ejemplo de Virchow, dan valor á que los elementos constitutivos de la parte atrófica sean más pequeños ó hayan disminuido de número: llaman *atrofia pura* ó simplemente *atrofia* á la consecutiva á una disminución numérica. Respecto á este punto, si hemos de fundarnos en lo que nos dice la experiencia, es lo cierto que en algunos órganos, por ejemplo, el bazo y la piel, puede ser muy notable la atrofia, y sin embargo las células respectivas conservan sus dimensiones normales. Por el contrario, en otros órganos, entre ellos el hígado, y especialmente en los músculos, la atrofia del órgano suele comenzar con una verdadera disminución de tamaño de las partes elementales correspondientes (células hepáticas y fibras musculares); por más que, cuando la atrofia llega á cierto grado, obsérvase también la disminución numérica de las mismas. Desde luego, esta diferencia depende sólo de las leyes de crecimiento de los respectivos órganos. Las células de la pulpa esplénica y las epidérmicas en los niños son infinitamente menores que en los adultos; por lo tanto, el bazo y el epidermis crecen sólo merced al aumento numérico de los elementos; mientras que las fibras musculares de un niño son mucho más estrechas que las de un adulto, en el cual cada músculo contiene un número de fibras superior al que tenía el mismo músculo en la edad infantil. Con todo se hallan de acuerdo, en sus particularidades, los procesos que ocurren en la atrofia de los respectivos órganos. Por lo demás—y esta consideración nos dispensa de entrar en más prolijos detalles—la distinción entre atrofia y aplasia, sólo tiene cierto significado cuando se consideran los órganos como aparatos estables; pero el que sólo vea en ellos una aglomeración de células, cuya duración es relativamente breve, transitoria, no podrá reconocer una atrofia sin defectuosa neoformación celular, esto es, sin aplasia.

De mayor interés nos parecen otras particularidades que el examen microscópico ha demostrado en los tejidos atróficos, sin que hasta ahora se haya llegado á ilustrar su conexión íntima ni tampoco su significado. Así, no se sabe dónde ocurre esa especial *transformación fibrosa de la sustancia fundamental de los cartílagos hialinos* en los cartílagos que se atrofian, por ejemplo, en el marasmo senil ó

en la artritis deformante, y todavía se conoce menos el modo cómo ocurre el *aumento nuclear*, descrito por Flemming (\*), y al mismo tiempo el acumulo de pequeñas células granulosas que ruedan por el interior de las *células adiposas*, de las cuales ha desaparecido la grasa por completo ó en gran parte. Es posible que esa *proliferación atrófica* no se limite tan sólo al tejido adiposo; por lo menos muchas veces se encuentra en los músculos atrofiados en la anquilosis de la rodilla una *cantidad tan colosal de núcleos musculares*, que parece justificada semejante hipótesis.

El *grado* de una atrofia resulta esencialmente de la intensidad de la causa determinante: puede decirse que las atrofias locales suelen llegar á un grado mayor que lo general; pero entre ellas, las atrofias de órganos interesantes para la vida se detienen naturalmente en un grado mucho menor que las de otros órganos menos importantes. Además, las atrofias pasivas son, ó al menos pueden ser, más considerables que las activas; por eso la atrofia de los músculos en la anquilosis de la rodilla es siempre tanto mayor cuanto más agudo es el ángulo que ésta forma, pues en tal caso será mucho más difícil el aflujo de sangre, y así á la inercia se une otro factor, la anemia local. Si la atrofia activa sobreviene en una edad muy precoz del individuo—como sucede con el timo, y mejor aún con la membrana pupilar—el efecto puede llegar al más alto grado de atrofia; es decir, á la *desaparición completa*. Por razones fáciles de comprender, no sólo las atrofias fisiológicas, sino también la de cualquier otra índole, suelen ser tanto más notables cuanto más temprana es la edad en que se declaran; así en los órganos infantiles no se necesita una gran disminución, sino que basta un *desarrollo insuficiente* para que más tarde se observe una aplasia notabilísima.

¿Qué *importancia* tiene la atrofia para la función de los diferentes órganos? Ya lo veremos al estudiar la patología de estos últimos (véase el tomo II). Si este trastorno de nutrición existe en el aparato circulatorio—disminución de la masa total de la sangre, adelgazamiento de las paredes vasculares, y sobre todo, atrofia del miocardio—ya hemos trazado á grandes rasgos su influencia sobre la circulación. Aplicando á la atrofia del corazón las nociones adquiridas, creo conveniente consignar que no hay ninguna atrofia activa del corazón, ni aun la senil, pues el corazón en la edad avanzada, á causa de la dilatación gradual de las vías arteriosas, está más bien expuesto á cierta hipertrofia. En cambio, existen atrofias pasivas, tanto parciales por esclerosis ú oclusión de los vasos coronarios, como generales por inanición, cualquiera que sea su causa. Respecto á esta última,

como rara vez llega á un alto grado, debéis tener en cuenta que su influencia sobre el trabajo del centro circulatorio no tiene ningún valor para la circulación, pues siempre va acompañada de atrofia general, y por lo tanto, de disminución de la masa sanguínea.

Debo hacer ahora alguna observación sobre la especial importancia de la atrofia de órganos, que en cierto modo puede determinar otras. Si se tratase aquí simplemente de ciertos procesos, como la caída de los cabellos á consecuencia de una atrofia, las más veces cicatricial, de los folículos pilosos, ó como el escaso desarrollo longitudinal de los huesos tubulares, á consecuencia de una atrofia de los cartílagos epifisarios, apenas creería necesario hacer especial mención de ellos. Sin embargo, es lógico dejar á la anatomía patológica el trabajo de examinar hasta qué punto los procesos aplásticos de los órganos maternos tienen importancia en la génesis de algunos *vicios de conformación por suspensión de desarrollo*, y cómo la atrofia precoz de los cartílagos representa la causa determinante de deformidades *cretínicas* ó de otras deformidades del cráneo. Con todo, debo llamar vuestra atención acerca de la extraordinaria importancia que tiene el modo de comportarse los músculos en el período de crecimiento para el esqueleto, y por lo tanto, para el desarrollo general, principalmente de los miembros. La simple inercia de los músculos—por ejemplo, á consecuencia de una parálisis—en virtud de la cual sobreviene una atrofia, puede perturbar el crecimiento de los huesos á los cuales se insertan los respectivos músculos, y si, como sucede muchas veces, la parálisis muscular se combina con una atrofia avanzada, son más notables todavía los efectos secundarios sobre los huesos. Falta en cierto modo el impulso para crecer que los músculos que se alargan ejercen sobre los huesos correspondientes, y además, con la atrofia de los músculos cesa en gran parte el fin estático que el hueso debe satisfacer. Estos datos bastan para explicar el *acortamiento y adelgazamiento de los huesos*: ordinariamente, el tejido medular está entonces muy desarrollado; por lo demás, es rico en grasa y la sustancia compacta es muy sutil. Al crecimiento de los huesos corresponde naturalmente el de la piel, y así, las extremidades de un niño, cuyos músculos se hayan atrofiado de un modo precoz, suelen tener mucho menos grosor y volumen que en circunstancias normales. En tal caso, nada importa la causa de la atrofia muscular primaria; la suspensión de desarrollo de los miembros en la parálisis espinal de los niños, no es menor que la que sobreviene en la anquilosis coxo-femoral adquirida en los primeros años.

Como corolario de estas consideraciones, debemos dedicar algunas palabras á ciertas atrofas que no pueden figurar en los grupos antes establecidas, y que, siguiendo el ejemplo de Romberg <sup>(6)</sup> y Virchow <sup>(7)</sup>, han sido designadas con el nombre de *atrofas neuróticas ó trofoneurosis*. Si con tal nombre se quisiera expresar que las atrofas son consecuencia directa de trastornos primarios de la inervación, deberían distinguirse de ellas, por lo menos, los *vicios congénitos de desarrollo*. Empero para explicar la falta ó notable suspensión de desarrollo de extremidades enteras ó partes de estas en casos en que faltaban ciertos nervios, se ha dicho que aquel miembro no se había desarrollado *porque* faltaban los nervios. Con igual motivo podría haberse formulado una conclusión inversa, y es más lógico ver en la falta de los músculos y de los nervios el coefecto de un trastorno en la formación originaria de ambos.

Más bien se podrá hablar aquí de una *atrofia unilateral cruzada*. En tales casos, la atrofia de un hemisferio del cerebro coincide con la atrofia de una mitad de la cabeza del mismo lado y de la mitad del cuerpo del lado opuesto, tanto del tronco como de los miembros; en ocasiones se ha visto también una atrofia de la mitad del cerebelo opuesta al cerebro enfermo, y una asimetría correspondiente de la médula espinal. Tampoco estas formas merecen un estudio aparte, porque en ellas, después de todo, se trata tan sólo de una afección unilateral del cerebelo, contraída en los primeros años de la vida, de una atrofia hidrocefálica ú otros procesos semejantes, que á su vez han determinado parálisis unilaterales y consecutivas atrofas de desarrollo; en otros términos, son notables ejemplos de atrofas secundarias.

En una tercera forma, que suele incluirse entre las trofoneurosis, en la *atrofia circunscrita* <sup>(8)</sup>, observada con gran frecuencia en una mitad de la cara y también en otros sitios, existen indicios indeterminados y nada positivos para asegurar que se funde en una base nerviosa. Carecemos por completo de datos anatomo-patológicos, y si bien la unilateralidad y varios trastornos de inervación, periféricos y centrales hablan en favor de la participación de los nervios, falta aún mucho para admitir en una afección nerviosa el verdadero factor causal de la atrofia.

Algo más cierto es el fundamento de las *parálisis atróficas*, es decir, de las atrofas que con gran frecuencia se observan en los nervios y músculos paralizados. Acaso os sorprenderá que vuelva á ocuparme de estas atrofas, después de haberlas estudiado como atrofas por inercia. Empero del gran grupo de las atrofas musculares por

inercia, debemos separar algunas que se distinguen sobre todo por la rapidez é intensidad de la atrofia que se desarrolla. Si se tiene un miembro, durante algunas semanas, en un aparato enyesado de inmovilización, los músculos pierden más ó menos volumen; pero esto no puede compararse con el adelgazamiento que sufren los músculos, durante el mismo tiempo, en algunas enfermedades de la médula espinal, en las parálisis periféricas. Para demostrar hasta la evidencia cuán distintas de la atrofia por inercia son estas parálisis atroficas, diremos que la disminución de volumen de los músculos paralizados á consecuencia de una afección *cerebral*, aun cuando la hemiplegia dure años enteros, permanece siempre dentro de ciertos límites circunscritos, y los nervios no suelen atrofiarse nada. Examinad en cambio una *parálisis periférica*, una parálisis traumática de cualquier nervio motor ó mixto. Hasta ahora creo discutible si los procesos que sobrevienen en el nervio á consecuencia de una contusión ó lesión de continuidad de un miembro, ocurre una *coagulación* especial, muchas veces citada, de la vaina medular, con producción de formas características de mielina, coagulación que representa tan sólo el primer grado de una progresiva y gradual disgregación del contenido de la fibra nerviosa en fragmentos mayores ó menores, y además en gotitas irregulares. Hacia el final de la primera semana, entre las gotas de mielina, aparecen algunas gotitas de grasa, cuya cantidad aumenta á espensas de las masas mielíticas, y de este modo el contenido de la fibra nerviosa se transforma cada vez más en una aglomeración de gotitas de grasa, de glóbulos gránulo-adiposos de igual formación, hasta que al comenzar la tercera semana principian á desaparecer. Mientras estos fenómenos ocurren en la vaina medular, el cilindro-eje, que al principio se había hinchado, por inhibición de linfa, sufre una reabsorción que progresa lentamente, y por fin no queda más que un hilito sutil, pálido, irregularmente ondulado, en el que no suele encontrarse ningún indicio del cilindro-eje. Coincidiendo con la degeneración y atrofia de los nervios, hay siempre en tales casos *una atrofia de los músculos inervados por aquellos*: comienza ya en la primera semana, y al cabo de un mes llega á un grado tan considerable, que los músculos quedan reducidos á casi la mitad de su grosor. El adelgazamiento es efecto de una verdadera y simple atrofia: en tal caso suele observarse un aumento nuclear, hecho análogo á proliferación atrofica de las células adiposas. Parece, sin embargo, que los procesos inflamatorios crónicos en el tejido conectivo intermuscular, ó por lo menos un aumento de masa de este último, acompañan muchas veces á la atrofia de la sustancia contráct-

til. Lo que ocurre después en los músculos atroficos, depende de que el nervio se regenere ó no; en el primer caso, la atrofia muscular va disipándose, y el músculo recobra su volumen normal; en el segundo, la atrofia sigue progresando, hasta que no queda el menor indicio de los músculos<sup>(9)</sup>.

Observaciones bastante análogas—aunque en ciertos puntos ofrecen particularidades especiales—se han hecho respecto á algunas *afecciones espinales*; pero no en todas las enfermedades de la médula espinal, ni menos en todas las que van acompañadas de parálisis motrices. Se trata aquí de enfermedades muy diversas, pero que tienen de común la capacidad de interesar una región determinada de la médula espinal, es decir, *grandes masas de células ganglionares en los cordones anteriores*, ó bien en la médula oblongada los *núcleos de Stilling*, sobre todo el núcleo del hipogloso. Entre dichas enfermedades, algunas son agudas, como la *parálisis espinal de los niños*, la análoga de los *adultos* y la *parálisis bulbar aguda*; otras, no menos típicas, son indudablemente crónicas, pero siempre progresivas, como la *atrofia muscular progresiva* y la *parálisis bulbar progresiva*. Naturalmente, comprendereis que no puedo exponer, ni aun á grandes rasgos, la historia<sup>(10)</sup> de afecciones tan importantes, tarea propia de la neuropatología especial: bastará á nuestro objeto establecer las relaciones que guardan con las atrofias de los músculos y de los nervios. Dichas atrofias son un signo patognomónico de todas estas enfermedades, y de un modo evidente en las afecciones bulbares de los músculos de la lengua, del paladar y de los labios, y en los nervios hipogloso, accesorio y facial que los inervan, en la parálisis infantil y en la atrofia muscular progresiva de los músculos del cuerpo en una extensión mayor ó menor, ora en los miembros superiores, ora en los inferiores, pero también en el tronco y en el cuello. La función de los músculos está siempre esencialmente comprometida, y por regla general á la atrofia precede la parálisis, de modo que hay músculos cuyo volumen no ha disminuido aún notablemente, y sin embargo han perdido casi por completo su capacidad funcional.

Si observamos al microscopio los nervios y los músculos paralizados y atroficos, encontramos alteraciones que semejan mucho á las de las parálisis traumáticas. Según el estadio de la enfermedad, los nervios y las fibras musculares han disminuido más ó menos de volumen, ó bien desaparecido por completo; de las fibras musculares que quedan, algunas sufren una ligera degeneración adiposa, el mayor número es atrofico, pero los núcleos musculares son siempre

muy numerosos. El tejido conectivo intermuscular, no sólo no toma parte en la atrofia, sino que también suele amentar su masa; á veces nótese tal acumulo de gruesas células adiposas, que el músculo parece á simple vista un trozo de tocino, en el cual sólo algunas estriás; de color rojo pálido, recuerdan la primitiva estructura: esta alteración se observa también en todas las formas posibles de atrofia muscular, por ejemplo, en la consecutiva á anquilosis.

Si, frente á estas atrofas por parálisis de los músculos y nervios, colocamos lo que el axamen anatómico ha demostrado en la médula espinal, encontramos en realidad procesos muy diferentes: *inflamaciones agudas y crónicas, reblandecimientos*, y con gran frecuencia en las formas crónicas progresivas, esa alteración especial que suele designarse con el nombre de *esclerosis* en el sistema nervioso central: sin embargo, en todos los casos el sitio de la enfermedad es siempre la región de los cordones anteriores en la médula espinal, ó bien de los núcleos de Stilling en la médula oblongada; y respecto ó los casos crónicos, ora lo sean desde el principio, ora deriven de una afección aguda, casi todos los observadores modernos se hallan de acuerdo en que las *células ganglionares de las astas anteriores, ó bien de los núcleos de Stilling, estaban atrofiadas, arrugadas, y hasta faltaban por completo en casos gravísimos*: por regla general, además de esto, se observó una atrofia más ó menos considerable de las raíces anteriores correspondientes. Fundándose en esto, Charcot emitió la hipótesis de que las células ganglionares indicadas con el nombre de multipolares, no sólo son motrices, sino que además constituyen *centros tróficos* de su aparatos motores; es decir de las fibras nerviosas que ellas proceden y de sus músculos. Esta hipótesis ha tenido contradictores. Desde luego Friedreich<sup>(11)</sup> ha procurado demostrar que la atrofia muscular progresiva es una *inflamación primaria intersticial de los músculos*, con atrofia por acortamiento de las fibras musculares, á la cual siguen la atrofia de los nervios y las degeneraciones en la médula espinal, como efectos secundarios de una neuritis ascendente que parte de una miositis. Que á una disminución de volumen primaria y adquirida, ó á la pérdida de un miembro, pueden acompañar *atrofas secundarias en la médula espinal*, está fuera de duda, por una serie de operaciones. Vulpian, Dickinson, Leyden y Charcot<sup>(12)</sup>, en individuos á los cuales se había amputado un miembro, y Déjerine<sup>(13)</sup> en un hombre de 40 años que desde la infancia había tenido un pie equino, encontraron atrofas de la correspondiente mitad de la médula espinal, en algunos casos de las sustancias blanca y gris, otras veces solo de las astas

anteriores, con las células ganglionares hinchadas. Ahora bien: las atrofas demostradas en tales condiciones nada tienen que ver con las que, en las verdaderas parálisis, se ven en la médula oblongada; y la opinión de Friedreich no basta para explicar los casos en los cuales el examen anatómico puede demostrar una atrofia muy avanzada de los músculos y alteraciones degenerativas de las células ganglionares en la médula espinal, sin que exista nada patológico en los correspondientes nervios periféricos y raíces anteriores (<sup>14</sup>). Hay casos de atrofia muscular progresiva en los cuales, á pesar de las más minuciosas investigaciones, no se consigue encontrar alteraciones morbosas en las astas anteriores de la médula espinal: uno de tales casos, examinado y descrito por Lichtheim, podría servir de ejemplo. Ulteriores estudios demostrarán si, bajo el nombre de atrofia muscular progresiva, se han descrito dos procesos muy diferentes, uno primitivo espinal y otro miopático, también primario.

Por muy justificada que pueda ser la reserva que guardan especialmente algunos autores alemanes para no colocar la atrofia muscular progresiva entre las parálisis espinales, no se deduce ningún argumento contra la solidez de la hipótesis del Charcot. En efecto, ¿cómo se quiere explicar la parálisis espinal de los niños ó la parálisis bulbar aguda—en la cual desde el principio son evidentes las parálisis y preceden siempre á las atrofas musculares—sino admitiendo una afección primaria de la médula espinal? Teniendo en cuenta ciertos hechos, sobre los cuales ha llamado especialmente la atención el Dr. Leyden (\*); es decir, que en todas las enfermedades espinales crónicas y agudas se desarrollan atrofas por parálisis tan pronto como la enfermedad se difunde por las masas celulares ganglionares de las astas anteriores; la hipótesis de Charcot resulta muy fundada, en lo que cabe, dentro de un asunto tan complejo como difícil.

Siendo así, las parálisis atróficas merecen una gran importancia patológica general. En efecto, por ellas tenemos la prueba de que un órgano ó un tejido necesitan relación nerviosa continua con un centro nervioso ó que funcione fisiológicamente, para conservar su estado normal de nutrición, y que, *por consiguiente, este centro es sin duda trófico para aquel tejido*. Sin embargo, porque un músculo se atrofie tan pronto como se interrumpe su comunicación nerviosa con las células ganglionares de las astas anteriores de la médula espinal, ó estas últimas adelgacen ó desaparezcan, no se deduce que exista la

---

(\*) Leyden. *Tratado clínico de las enfermedades de la médula espinal*, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis. Madrid, 1880.

misma relación con todos los demás tejidos. Recordad lo que dije más de una vez al formular las consideraciones preliminares de esta sección: la relación de las células ganglionares multipolares con los nervios motores y los músculos, es especialmente íntima y propia. Cuando más, debe colocarse al lado de ella la relación entre algunas glándulas y sus nervios secretores, pues también aquí conocemos hechos que deben hacernos pensar en una relación trófica de dependencia <sup>(16)</sup>. Lo poco que puede decirse respecto al tejido conectivo, la piel y los huesos, nada lo demuestra mejor que las parálisis atróficas. Sólo en los casos en que queden ligeros rudimentos de los músculos se ven anomalías más ó menos notables en la piel, pelos, uñas, glándulas, y sobre todo, en los huesos, anomalías que pueden referirse á la inercia ó lesión de la inervación vascular; respecto al tejido conectivo intermuscular, ya hemos visto que, no sólo no toma parte en la atrofia de las fibras musculares, sino que ordinariamente, en antítesis con aquellas, *crece bastante* y á menudo se infiltra de grasa.

---

Ya hemos dicho en otro lugar que la *atrofia saturnina de los extensores del antebrazo* ha sido considerada por algunos autores como una trofoneurosis, perteneciente al grupo de las parálisis atróficas; también parece que tienen una base espinal—y deben colocarse al lado de los procesos que acaban de ocuparnos—las *atrofias musculares, más ó menos extensas, que sobrevienen en ciertas enfermedades agudas*, por ejemplo, el tifus, en algunas regiones del cuerpo. Veis, por lo tanto, que este grupo de las atrofias musculares neuróticas no es pequeño, y en vista de los experimentos aducidos por los autores, existe razón suficiente para admitir, en todas las más graves atrofias musculares, una afección primaria de las astas anteriores de la médula espinal. Tampoco puede negarse la posibilidad de que, además de las atrofias pasivas, activas y espinales de los músculos, existan otras *formas idiopáticas*, cuya causa nos es desconocida. Probablemente debe colocarse en este sitio una parte de los casos morbosos que hoy llevan el nombre de atrofia muscular progresiva; pero, aun prescindiendo de esto, consideramos la *pseudohipertrofia ó atrofia muscular lipomatosa* <sup>(17)</sup>, como una enfermedad, en la cual, en los músculos afectados, *la más notable atrofia de las fibras musculares*, se combina con una enorme hiperplasia adiposa intermuscular, mientras que en

los pocos casos <sup>(18)</sup> en que fué posible practicar un examen detenido de los músculos y de la médula espinal, no se encontró ninguna alteración patológica. Hasta que ese resultado no se modifique por ulteriores investigaciones, conviene, en mi concepto, admitir una *afección muscular idiopática*, que, á su vez, conduce á la atrofia de la sustancia contractil, con hipertrofia simultánea del tejido adiposo intermuscular.

---

*Literatura.*—Virchow, Handb. I, p. 303. C. O. Weber, Enciclopedia di patologia chirurg. Vol. I, pág. 278 y sig. Version Italiana.

(1) Chossat, Recherch. expér. sur l'inanition. Parigi 1843. Collard de Martigny, Magend's Journ. de phys. VIII, p. 152 Bidder y Schmidt, Die Verdauungssäfte und des Stoffwechsel. 1852, pág. 328 y seg. Heidenhain, Arch. f. phys. Heilk. N. F. 1875, p. 507. Panum, Virch. A. XXIV, p. 241. Bischoff y Voit, D. Stoffumsatz im hungerden Thiere. Voit, Ztsch. f. Biol. II, p. 307. (2) Tanquerel des Planches, Traité d. maladies de plomb. Paris 1839. II. Duchenne, Electrification localisée. 3.<sup>a</sup> Ediz. Paris 1872, p. 677. Gusserow, Virch. A. XXI, pág. 443. Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1871. Heubel, Pathogenese und Symptome d. chron. Bleivergiftung. Berlin 1871. Bernhard, Arch. f. Psych. und Nervenkrkh. IV, pág. 601. Vestphal, ibi, IV, p. 776. (3) Erb, D. A. f. kl. Med. IV, p. 242. Arch. f. Psych. und Nervenkrkh. V, pág. 445. En la patología del Dr. Ziemssen, Vol. XII. 1. E. Remak, A. f. Psych. u. Nervenkrkh. VI, p. 1. IX, p. 510. C. v. Monakow, ibi, X, pág. 495. (4) Lancereaux, Gaz. méd. de Paris 1862, p. 709; 1871, p. 383. Gombault, Arch. d. physiol. norm. et pathol. V, p. 592. Progrés méd. 1880. N. 10. Friedländer, Virch. A. LXXV, pág. 24. Zunker, Ztschr. f. klin. Med. I, p. 496. Moritz, Journ. of anat. and physiol. XV, p. 78. (5) Flemming, A. f. mikr. Anat. VII, p. 32, 328. Virch. A. LII, pág. 568. (6) Romberg, Klin. Ergebn., ges. von Henoch, Berlin I. 1846; II. 1851. (7) Virchow, Handb. I, p. 318 y sig. (8) La literatura citada por Eulenburg, en la patología de Ziemssen, Vol. XII. 2, p. 54; véase también Emminghaus, D. A. f. kl. Med. XI, p. 96. (9) Waller, varios trabajos en los Compt. rend. XXXIII y XXXIV. 1851 y 1852. Lond. Journ. of med. 1852. Schiff, A. F. phys. Heilk. XI, p. 145. Lehrb. d. Phys. d. Menschen. I, p. 111. Labr. 1858. Mantegazza, Gaz. med. ital. Lombard. 1867. Vulpian, A. Phys. 1869. Disp. 5. Erb, D. A. f. kl. Med. IV, p. 535. V, p. 42. Neumann, A. d. Hlk. IX, p. 193. A. f. mikrosk. Anatomie XVIII, pág. 307. Ranvier, Compt. rend. LXXV, pág. 1831; LXXVI, pág. 491. Bizzozzero

y Golgi; Wien. med. Jahrb. 1873, p. 125. Engelmann, Pflüg. A. XIII, p. 474; XII, p. 1. Dobbert, Ueber Nervenquetschung J.-D. Königsb. 1878. Colasanti, A. f. Anat. n. Phys. 1878; Phys. Anat. pág. 206. Korybott-Daszkievitz, Ueber. d. Degeneration u. Regeneration d. markhaltigen Nerven nach traumat. Läsionen. J.-D. Strassburg, 1878. Rumpf, Untersuch. aus d. Heidelb. physiol. Institut. 1879. II, p. 307. Numerosas noticias bibliográficas, especialmente antiguas se leen en Eichhorst, Virch. A. LIX, p. 1, y en la obra de Erb, patología de Ziemssen, vol. XII, 1, p. 371. <sup>(10)</sup> Duchenne, Electrisation localisée. Charcot, Leçons s. l. maladies d. systeme nerv. Sér. I y II, 1874. Leyden, Klinik. d. Rückenmarkskrh. Berlín 1876. II, p. 469; también contiene literatura. Kussmaul, Colección de conferencias clínicas N. 54. vers. ital. 1878. Erb, en la Patol. Ziemssen, Vol. XI. P. 2. <sup>(11)</sup> Friedreich, Ueber progr. Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlín 1873. <sup>(12)</sup> Vulpian, Arch. d. phys. 1868, p. 443. Compt. rend 1872, p. 624. Dickinson, Transact. of. the pathol. soc. 1873. Gentsmer, Virch. A. LXVI, pág. 265. Leyden, Klinik. II, pág. 316. Charcot, Progrés. méd. 1878. N. 3—5. Dreschfeld, Journ. of. anat. and phys. XIV, p. 426. <sup>(13)</sup> Déjérine, Arch. d. phys. 1875, p. 253. <sup>(14)</sup> Véase p. e. j. el caso de Erbe Schultze, A. f. Psych. IX, p. 369. <sup>(15)</sup> Lichtheim, ibi, VIII, p. 521. <sup>(16)</sup> Schauta, Wien. akad. Stgsb. LXV. Sez. 3, p. 105. 1872. <sup>(17)</sup> La literatura la cita Eulenburg, en la Patol. de Ziemssen XII. 2, y especialmente Friedreich, Progr. Muskelatrophie. <sup>(18)</sup> Eulenburg y Cohnheim Verhdl. d. berl. med. Ges. 1866, p. 191. Charcot, Arch. d. phys. 1872, p. 228. Brieger, D. Arch. f. klin. Med. XXII, p. 200. Schultze, Virch. A. LXXV, p. 475.

### III. PATOLOGÍA DE LOS ELEMENTOS INORGÁNICOS DE LOS TEJIDOS.

Importancia fisiológica de las sales inorgánicas en el organismo.—Su consecuencia en los casos en los cuales no llega á los tejidos la suficiente cantidad de sales alcalinas y térrreas.—*Raquitis y osteomalacia*.—Antracosis, siderosis y calcicosis de los pulmones.—Argirismo.

*Calcificación*. Metástasis calcárea.—Petrificación de las partes *mortificada y obsolescente*.—*Calcificaciones seniles del aparato circulatorio*.—Predilección por las arterias.—*Calcificación de los glomérulos*.—Osificación de los cartilagos permanentes.—*Concreción calcárea*, por acción especial de las *bacterias*.

Tócanos ahora examinar el grupo de aquellos disturbios de nutrición, representados por una *alteración de la composición química* de los elementos de los tejidos, bien sean productos defectuosos por cantidad en la mezcla de las diversas sustancias, ora estén formados de sustancias anormales completamente nuevas. Dichos disturbios, que suelen comprenderse bajo el nombre de *degeneraciones* ó de *atrofia degenerativa*, tienen grandísima importancia en anatomía patológica y en histología, y á causa de la extraordinaria frecuencia con que se les encuentra, no podemos menos de ocuparnos extensamente de ellos. A decir verdad, debo confesaros, en último término, que los resultados que obtendremos no serán muy satisfactorios. En efecto; más que en otra cosa, está en la urgente reparación de nuestros conocimientos acerca del hecho íntimo de los procesos que no se hallan precedidos de igual manera que el conocimiento de los hechos morfológicos. Y todavía hay por otro lado campo, cuya importancia, así como la necesidad de un concepto químico, sea tan evidente como el que apunto; todo progreso en este sentido, como dentro de poco vereis, tiene adquiridos nuevos conocimientos, mientras

que los procesos químicos están aún completamente oscuros, en los cuales encontramos visibles hechos perfectamente misteriosos.

En la composición del organismo animal y de todas sus partes, como sabéis, entra una cierta cantidad de *sales inorgánicas*, ó lo que es igual, de *ceniza*; de modo que la cantidad de las mismas contenida en los diversos órganos, es muy diferente, al paso que la contenida en el mismo órgano en diversos ejemplares de la misma especie es siempre aproximadamente igual en la proporción del tanto por ciento. Hoy día no hace falta de más para demostrar que la presencia de estos principios inorgánicos no sea, por decirlo así, accidental, pues los mismos son perfectamente necesarios á la estructura de los órganos y de los tejidos, así como la sustancia orgánica. De esto se desprende muy claramente que también estos se hallan sujetos á un *recambio material*, en virtud del cual, una vez consumidos, son á la postre eliminados del organismo, haciendo que el cuerpo conserve siempre la necesaria cantidad de sales, por lo que se hace preciso que constantemente nuevas cantidades sean aportadas por los alimentos. Según lo defendido por Liebig, se suele atribuir á una parte de las sales un oficio *histogenético*, en el estricto sentido de la palabra, porque en combinación con la albúmina servirían á la constitución propia de los órganos, mientras que la importancia de las otras sería repuesta principalmente, disueltas en los líquidos del cuerpo, determinando *las reacciones químicas*. Entre tanto, como nada se puede á priori objetar contra semejante división, se le tiene que admitir evidentemente sólo un valor teórico, por la simple razón apuntada de que las mismas sales, que en un tiempo son variados elementos de los tejidos, en otro deben necesariamente circular por los humores del organismo como sales disueltas; asimismo, un átomo de fosfato de cal puede llegar á los huesos sin haber estado en un principio disuelto en la sangre, y viceversa, una parte de la cal eliminada con la orina tiene precedentemente parte próxima en la constitución del esqueleto. Esto que acontece á las sales calcáreas, ocurre á las demás. Son perfectamente las mismas sales, que circulan en los líquidos y que contribuyen á la constitución propia histogenética de los tejidos, y como el organismo dispone la cosa de una parte en la forma de que en sus líquidos se disuelvan también las sales insolubles en el agua, así de la otra no hay tejido alguno, ni célula, que dejen de contener tanta agua que permita á las sales solubles abandonar sus principios constituyentes.

A esta altura lo enunciado, es claro que para la nutrición de todos los tejidos es necesario que al organismo se aporten en cantidad

suficiente, no sólo las *sales alcalinas*, si que también las *terrosas*. Si las unas ó las otras, ó entrambas á la vez, faltan en el alimento, *debe ser esencialmente alterada la constitución propia de los tejidos, ó bien la reparación de los mismos*. Hoy día no constituye esto más que una inducción apriorística. Respecto á las sales alcalinas, el hombre atenderá ya en las condiciones ordinarias á que en su alimento no falten, y á causa de su fácil solubilidad es difícil un disturbio digestivo que impida su absorción, mientras vengan después digeridos los principios orgánicos. A su vez, mediante una serie de investigaciones, Kemmerich (<sup>1</sup>), y más especialmente Forster (<sup>2</sup>), han demostrado que para la conservación en el organismo de las sales alcalinas, no pueden ser introducidas más que bajo determinada cantidad. Los perritos jóvenes, que por lo regular tienen preferencia por la alimentación cargada de sales potásicas, no soportan tan bien la carne que no suministre la sal de cocina, y esto propiamente sucede á causa de que por la falta de sal los alimentos no son digeridos en el intestino, ó bien porque el recambio material proceda de modo anormal, observándose además en los hechos, que no comparecen parte de los alimentos digeribles en la orina, ni albúmina, ni productos anormales de descomposición, como leucina ó tirosina. Antes bien, no se determina ninguna asimilación, porque de la albúmina y de las otras sustancias orgánicas de la alimentación no se pueden formar células, ni tampoco fibras musculares, desde el momento en que faltan las sales que representan la parte integrante de las respectivas células. Si la cantidad de sales aportada al organismo es nula ó del todo insuficiente, no por esto cesa la eliminación de las mismas, la cual, á decir verdad, es menor de la normal, si bien superior á la cantidad introducida con los alimentos. No es difícil comprender de dónde deriva este exceso de alimentación: viene, sobre todo, de los tejidos del cuerpo, y esto explica por qué los jóvenes animales, con un defecto de sales, no sólo se nutren insuficientemente, sino que les es imposible conservarse en su estado, tanto menos, cuanto más edad tengan. Bien pronto se ven afectados los músculos, después el sistema nervioso central; los animales se quedan débiles, más tarde abatidos y apáticos, sobreviniendo todavía otros disturbios funcionales, máxime de parte de los órganos digestivos. Llegados á este punto, los perros como las palomas vomitan cuantos alimentos se les han suministrado, enflaquecen notablemente, y finalmente, suelen morir en medio del marasmo.

Naturalmente, en estos casos, al terminar el experimento vese disminuida por debajo de los límites normales la cantidad de ceniza

contenida en todos los tejidos del cuerpo, si bien, siendo de otro modo escasa la cantidad que puede faltar en la mayoría de los órganos, no debe esperarse esto de la célula aislada ni de la fibra muscular en igual circunstancia. Ni en los huesos puede demostrarse un efecto elevado, si á los animales fueron sustraídas todas las sales, ó al menos casi todas—porque la muerte acaece ahora ya, en una época en la cual los huesos han perdido escasamente sus sales. De otro modo sucederá si en el forraje que se les da á los animales no faltasen las sales alcalinas, sino *simplemente las terrosas*. Ciertamente que también esto ha sido argumento de disputa. Weiske y otros<sup>(3)</sup> dicen estar convencidos de que en la composición de los huesos, tanto de los animales adultos, como de los que están creciendo, no tenga influencia alguna el suministrarles un alimento pobre ó rico de carbonatos ó de fosfatos, y también Zalesky<sup>(4)</sup> ha llegado á semejantes conclusiones. Más es asimismo completamente exacto, que la composición del tejido óseo en un animal no viene absolutamente nada alterada, si la nutrición suministra una cantidad excesiva de fosfatos ó de carbonatos, después que la sustancia orgánica gelatinífera de los huesos, llamada cartilago óseo, está unida ó mezclada con las sales térreas óseas en proporciones determinadas, las cuales no están del todo alteradas, si en el canal digestivo ó en la circulación penetra una cantidad un poco más grande de fosfatos ó de carbonatos. Pero con todo, no se puede decir dejen de depositarse sales calcáreas puras en los huesos, cuando el organismo en general no las recibe de fuera; esto naturalmente constituye contra todos nuestros conocimientos, un robo al depósito de la nutrición. Todos estos fenómenos constituyen un hecho completamente terminado. De la larga serie de observadores escrupulosos, Chossat<sup>(5)</sup>, Bibra, Vagner<sup>(6)</sup>, Voit<sup>(7)</sup> y otros, han establecido, al parecer de una manera evidente, que *los huesos de los animales*—á causa del vivo recambio material son, de otro modo manifiestos los resultados en los pájaros—*se encuentran pobres de sales terrosas, y por lo tanto sutiles, siendo escasisima la cantidad de las sales desde antes, tornándose húmedos y flexibles si semejantes animales reciben un forraje que contiene en cantidad suficiente todos los otros principios necesarios á la nutrición, ó si á su vez faltan completamente, ó contienen cantidad sólo escasa de sales terrosas*. Sea este empobrecimiento realizado de un modo uniforme en todos los huesos, ó que alguno de estos pierda sales calcáreas más pronto y en un grado mayor que otros, sucederá siempre que de momento en momento perderán, hasta quedarse bastante delgados. A priori no parece inverosímil que los huesos que van

formándose más rápidamente que otros, por cuya razón su recambio material es más enérgico, se comporten de un modo diverso que las restantes porciones del esqueleto, y en este sentido hablan igualmente varias experiencias sobre patología humana y de los animales.

Hay ciertas enfermedades del esqueleto en los hombres y en un número de animales, en *las cuales los huesos contienen una cantidad de sales calcáreas menor que la normal*, y por esto son más frágiles ó más flexibles, como también más blandos que en condiciones fisiológicas. Si la enfermedad radicase en individuos jóvenes, *cuyos esqueletos están todavía creciendo*, es sabido que constituye en el hombre lo que se reconoce por *raquitis*; y en los potros, en los terneros, en los corderos, en los cerdos y en los cabritos, y probablemente del mismo modo en las fieras jóvenes enjauladas, se llama asimismo *raquitis* (Lähme); en la cual el hueso no adquiere aquella dureza que le es característica y propia. Si á su vez la enfermedad fuese la *osteomalacia*, el hueso, después de haber ya tenido su dureza y solidez fisiológica, se vuelve de nuevo blando y frágil. Semejante disminución de la natural solidez, es frecuente en los viejos, y es un fenómeno parcial de la atrofia senil, á la que se le ha dado actualmente el nombre de *alisterese*, ó también *osteomalacia senil*. En ocasiones se presenta como una enfermedad *aguda*, distinta, pero en parangón con la forma senil, acompañada de fenómenos febriles y dolores vehementísimos en los huesos afectados, en individuos jóvenes. Esta enfermedad, denominada *osteomalacia* en el riguroso sentido de la palabra, además que en la especie humana, ha sido observada en los terneros y en las cabras, más particular todavía en las girafas, y otros animales salvajes encerrados en las jaulas de los jardines zoológicos, estando representada en medicina veterinaria y en zootecnia con las palabras *fragilidad de los huesos*, quedando la de osteomalacia senil, por razones fáciles de comprender, de privilegio exclusivo para el hombre.

He creído un deber agrupar aquí todas estas enfermedades, á pesar de ser tan diversas entre sí, porque tienen de común un punto sobre el cual nos venimos ocupando, esto es, la anormal disminución de la solidez y dureza de los huesos. Que ésta dependa esencialmente de una *cantidad demasiado escasa de sales terrosas en los huesos*, se comprende desde luego, y está positivamente demostrado por numerosos análisis de huesos raquíuticos y osteomalácicos<sup>(8)</sup>; mas la disminución de los principios inorgánicos á su *mitad*, mejor que de un *tercio* de lo normal, no es solamente rara en la osteomalacia muy graduada, si que se ha encontrado también en los huesos de la raqui-

tis. Una descripción minuciosa del curso y de la anatomía patológica de estas enfermedades, no puede naturalmente ser argumento de estas lecciones; basta á nuestro objeto haber completamente determinado los caracteres morfológicos de los huesos raquíuticos y osteomalácicos, ó al menos de haber expuesto el modo cómo se manifiesta la falta de sales terrosas en la estructura de los huesos enfermos. Desde este punto de vista queremos una vez más insistir, que tanto en la raquitis como en la osteomalacia, aquellas porciones de huesos que tienen ya completo su desarrollo, ó que *á cada momento* se inicia éste, muéstranse compuestas de sustancia fundamental gelatinífera y de sales térreas en las mismas proporciones que en los huesos normales de la respectiva época de la vida. Cuando el vicio consiste únicamente en la existencia de un hueso menos perfectamente desarrollado que los demás, está sustituido por una masa que, ó no contiene del todo sales terrosas, ó bien tiene una cantidad mucho menor del tejido óseo normal. Pero ¿cuál es esta masa? En los huesos raquíuticos, tanto en los espacios limitados entre las epífisis y diáfisis cuanto en el inmediato al periostio, esto es, donde debiera normalmente reunirse la nueva sustancia ósea, hállase un tejido más ó menos fijo, blando, en circunstancias dadas por fin gelatinoso, llamado *osteoides*, y que presenta un espesor variable según la intensidad de la enfermedad. Este tejido, sin embargo, no es otro *que la sustancia orgánica fundamental del hueso, sin las sales térreas con que se combina*. Nada semejante hay en la osteomalacia senil; en ésta, la sustancia compacta, como asimismo las trabéculas de la esponjosa, más bien están en un todo notablemente adelgazadas, reducidas á láminas sutiles, y el espacio que debía ser ocupado por el tejido óseo se encuentra relleno de médula adiposa. Acerca los caracteres histológicos de los huesos osteomalácicos propiamente dichos, no me es posible emitir juicios fundados en observaciones personales, porque esta enfermedad no se presenta en nuestras regiones; sin embargo, según opiniones de autores competentes<sup>(9)</sup>, en lugar del tejido óseo típico surgen *zonas osteoides*, sólo que estas últimas no tienen discontinuidad como en la raquitis, debajo del periostio y en los límites de las epífisis, siendo más propio en el interior del hueso bien desarrollado, y *en los contornos de los canales Haversianos*. En esta enfermedad, frecuentemente, si bien no siempre, se encuentra la médula fuertemente hiperemiada.

¿Cómo deben interpretarse estos diversos hechos? La menor dificultad se presenta en el reblandecimiento óseo senil, porque evidentemente es la simple expresión de la *atrofia senil de los huesos sin*

*resultar añadidura de otra sustancia ósea, esto es, faltando aquélla completamente.* No es posible afirmar de una manera general si en estos casos la atrofia del tejido óseo procede con especial energía para cualquiera región; la que en donde quiera que sea, el tejido óseo comienza á reabsorberse, favorecido por las tantas veces nombradas *células gigantes*, que á lo que parece se desenvuelven de los vasos (<sup>10</sup>), no quedando más que el hecho interesante de no llegar otros productos, que alguna nueva sustancia ósea; en suma, pues, acaecen perfectamente, como os tengo dicho, los mismos hechos que en la atrofia senil de las glándulas, de los músculos, etc. Como acabais de ver, no hay en esto la más mínima semejanza con los disturbios óseos raquíticos. En efecto; aquí en los puntos ordinarios *se añade tejido óseo*, mas no *típico*, y por lo menos tan sólo en determinados sitios, teniendo á su vez la preferencia únicamente la *sustancia orgánica que da gelatina*, mientras faltan las sales térreas. Es difícil poder decidir si al mismo tiempo es nunca mayor de lo normal la producción del tejido osteoide, pues parece no hay necesidad de retenerla para desplegar la irregularidad de la extensión del estrato osteoide, cuya invasión, parte en los cartílagos, parte en el hueso completamente ya formado, cuando no se pierde de vista, se une á los nuevos procesos, *sobreviniendo también otros de continua absorción*. En la verdadera osteomalacia, en fin, se comprueba la naturaleza de la zona de tejido osteoide que se encuentra en el interior del hueso. En apoyo de esta opinión se admite que él debe su origen á la *verdadera decalcificación*, encontrándose las partes osteoides del hueso osteomalácico en un punto que antes había existido un perfecto y regular tejido óseo, y que mediante un proceso patológico hayan sido sustraídas las sales terrosas. Créese que cuando el proceso resulta análogo al de decalcificación, es más fácil operar en el hueso para el examen microscópico. En tanto que las sales terrosas se separan de la sustancia fundamental orgánica, hay necesidad de un verdadero ácido *libre* que íntimamente rodease la médula del hueso osteomalácico, mas nunca se le encuentra (<sup>11</sup>), porque jamás pudo allí existir, como jamás la sangre y los trasudados se tornan ácidos. También procede la naturaleza diversamente cuando ha sido reabsorbido el tejido óseo, no sólo sustrayendo las sales, sino reabsorbiendo la sustancia fundamental que al desaparecer del tejido óseo se forma rápidamente la laguna de Howship, la cual es ocupada por la célula gigante osteoclástica. El proceso más minucioso de esta reabsorción ósea es, diciéndolo de una vez, perfectamente desconocido, pues *en ningún estadio se forma un tejido osteoide privado de cal*. Enten-

dedlo bien, yo no niego que en general en la osteomalacia esté aumentada la reabsorción del tejido óseo, pero sí que se debe indagar, teniendo presentes nuestros recientes experimentos sobre la acción de los mieloplaxas, y anteriormente y á priori sobre la hiperemia de la médula, repetidas veces observada, si ofrece muchas probabilidades de que en esta enfermedad sobrevenga una reabsorción, de otro modo, abundante de tejido óseo completamente formado. Mas para nada sirven las zonas osteogénicas, las cuales á su vez, en mi opinión, pueden simplemente y por sí solas producirse por adicción. Es un hecho seguro que en los huesos, aun en la edad adulta y en el interior de la sustancia compacta, acaece una continua superposición, así como una reabsorción, constituyendo el criterio diferencial en la osteomalacia, que en vez del tejido óseo ordinario, la superposición está constituida de la sola *sustancia ósea fundamental sin sales terrosas*; esto es, de tejido osteoide.

Queda establecido que la raquitis y la verdadera osteomalacia son dos afecciones muy afines, en las cuales el hecho característico es la *adición de una sustancia osteogénica privada de cal en lugar del tejido óseo típico*, y efectivamente, nos podemos dispensar de examinar difusamente las varias diferencias entre ambas, porque dependen esencialmente de la diversa edad de los individuos afectos y del distinto desarrollo del esqueleto. Por el momento nuestra tarea se reduce á descubrir *las causas* en virtud de las cuales faltan las sales terrosas en las partes óseas neoformadas. A mi parecer, dos pueden ser las razones, á saber: 1.<sup>a</sup>, una incapacidad de la sustancia orgánica fundamental del hueso para combinarse con las sales inorgánicas y á la vez fijarlas, y 2.<sup>a</sup>, un defecto de sales terrosas en el material nutritivo aportado al hueso, ó sea en la sangre en circulación. Circunscribiendo nuestro problema á estas dos probabilidades, debemos reducirlas, porque la primera no tiene fundamento positivo: *pues no hay hecho alguno del cual resulte que los osteoblastos, cuando poseen la necesaria cantidad de sales terrosas, dejen de producir nada más que un tejido óseo verdadero*. ¿Qué diremos ahora de la segunda posibilidad? En la raquitis y en la osteomalacia, los correspondientes osteoblastos ¿poseen verdaderamente las sales terrosas necesarias? En zootecnia y medicina veterinaria hace ya mucho tiempo que se conoce, y nadie mejor que Roloff<sup>(12)</sup> lo ha observado, que los corderos van hacia la raquitis, aunque sean nutridos por las madres, siempre *que éstas se alimenten con un forraje pobre en sales calcáreas*, con el cual producen también una leche escasa en dichas sales. Y Roloff y otros han, no sólo observado, si es que creo positivamente

demostrado lo referido, porque de un modo especial libraron después el rebaño de la mencionada enfermedad, nutriendo las madres y los corderos respectivamente en tiempo oportuno con un alimento más rico en sales calcáreas. Experiencias completamente análogas han sido hechas en otras especies de animales, también dispuestos á la raquitis, experimentos de los cuales ninguno es más interesante que el presentarse dicha enfermedad en leones y leopardos jóvenes, á los que se daba por alimento la sola carne sin hueso (<sup>12</sup>). No hay duda que en la raquitis humana se establecen condiciones semejantes. La hipótesis, ya antigua, de que una alimentación inoportuna contribuye notablemente al desarrollo de la raquitis, es efectivamente verosímil por la circunstancia de vérsela con mucha frecuencia entre la gente proletaria, esto es, entre aquellas clases sociales en las cuales los muchachos comen poquísimas carnes y también no muy buena leche, siendo, por el contrario, alimentados especialmente por vegetales, como patata, etc. Sin embargo, no es, ni mucho menos, raro, observar alguna vez la raquitis también en niños de las clases acomodadas, á pesar de ser difícil afirmar hayan sido insuficientemente alimentados, sino que, por el contrario, esta misma alimentación abundante puede muy bien ser inoportuna. Según nuestro modo de ver, llamamos oportuna una alimentación cuando por medio de la sangre aporta á los huesos un material suficientemente rico de sales calcáreas, pues no basta que con los alimentos sea introducida una cantidad suficiente de sales terrosas, si *que puedan ser absorbidas las necesarias*. Desde este punto de vista, pueden ser de gran importancia los catarros crónicos y otras afecciones del aparato digestivo, especialmente aquellas que se acompañan de una disminución de los ácidos del jugo gástrico. Mas para la etiología de la raquitis pudiera ser de importancia asimismo otra condición, sobre la que últimamente ha dirigido en el laboratorio su atención Salkowski (<sup>13</sup>), cual es una excesiva introducción de alimentos *ricos en potasa*, preferentemente con las sustancias vegetales. Después que el fosfato de potasa de los alimentos se apropia del cloro del plasma sanguíneo, y del exceso de cloruros que derivan tiene por consecuencia una formación defectuosa de ácido hidrocórico en el estómago, se hace indirectamente imposible la solución y absorción de las sales calcáreas. Es fácil comprender que durante la raquitis florida, á menos que con los alimentos venga aportada al organismo una regular cantidad de sales terrosas, la orina contiene sólo proporciones mínimas, y cuando del mismo modo dispone de pocas el organismo para la regular formación de nueva sustancia ósea, son absorbidas en corta

cantidad las sales calcáreas. Nada, pues, concuerda mejor con este juicio que la segura curabilidad de la raquitis cuando se llegan á vencer los disturbios digestivos, acaso existentes, y á dar al niño un alimento oportuno.

No se opera de distinta manera en la osteomalacia. También las pruebas aducidas por Roloff, Haubner (<sup>14</sup>) y otros para demostrar la dependencia de esta enfermedad por la insuficiente cantidad de sales calcáreas contenidas en el forraje que se da á los animales, son aún más convincentes que las adoptadas para la raquitis. Entretanto, aparecerá siempre la dificultad de que jamás en animales adultos, especialmente en los carnívoros, si se introducen cantidades de cal de otro modo escasas con el alimento, se podrán conservar inalterables las proporciones de dicha sustancia en su organismo. Si se concluye que con una alimentación inoportuna no se disminuyen las sales terrosas, por debajo de la medida indispensablemente normal hay que buscar nuevas causas, por las cuales se pueda comprender que de una parte se impide la introducción de semejantes sales en los humores del cuerpo, y de la otra se aumenta con especialidad la eliminación de las mismas de los huesos y aun del organismo. Muchos autores inculpan á la alimentación con un forraje sumamente ácido, y en el hombre al uso de bebidas ácidas, por ejemplo, el vino dulce, de producir rápidamente ácidos en exceso. La precisa excreción manifiestamente creciente de fosfatos terrosos en la orina de individuos afectos de osteomalacia, jamás ha sido encontrada de una manera fija y constante (<sup>15</sup>), y mediante una investigación experimental seguida por Heiss (<sup>16</sup>) en el laboratorio de Voit, por 308 días prolongada, durante los cuales se administró á un perrito 7,4 gramos diarios de ácido láctico, que sumaron 2286 gramos, ó sea la mitad del peso de su cuerpo, demostró hasta la evidencia *que á pesar de tan colosales cantidades de ácido, no fué posible sustraer á los huesos sales terrosas*. Para nosotros, que habíamos reconocido la esencia del disturbio osteomalácico en la unión de tejido osteoide en lugar del tejido óseo, no tiene importancia alguna la teoría íntegra de los ácidos. Si bien otros hechos se fundan en la solución de este problema, éste no es así, porque no es posible que los adultos hagan tanto uso de una alimentación pobre de sales calcáreas. La osteomalacia se encuentra casi exclusivamente en las terneras y cabras preñadas ó en el estado de lactancia, y del mismo modo entre los hombres, con extraordinaria rareza enferman individuos que no sean mujeres embarazadas ó púerperas que amamantan á sus hijos; también dicha enfermedad se halla tan estrechamente unida á estos esta-

dos, que de ordinario al concluir el período de la primera gestación se detiene el mal, ó quizá se cura, para exacerbarse de nuevo al siguiente embarazo. Mas durante el embarazo y período de lactancia *se requiere una notable cantidad de sales terrosas* para el desarrollo del esqueleto del feto y para la leche, y si en la alimentación no se aumenta en correlación la introducción de las mismas, poco ó nada quedará para la nueva adición de sustancia ósea, así como en los casos de extremada falta de cal, aun el hueso completamente desarrollado tendrá que sufrir el correspondiente daño. A tal punto se despliega la producción del tejido osteoide, que la crecida reabsorción apenas deja acumulación de ninguna clase en esta enfermedad. En realidad, es tan simple y plausible lo referido, que desde antiguo se tiene por indudable que durante el embarazo curan difícilmente las fracturas, porque con dificultad se formará un callo óseo sólido. Cuando faltan sales terrosas para la adición de nueva sustancia ósea *patológicamente producida*, hay necesidad tan sólo de avanzar un paso hacia adelante para establecer que, debiendo las sales calcáreas servir á otros fines, cesa, por lo tanto, la *fisiológica* de tejido óseo. Del mismo modo es posible que particularmente para determinar la osteomalacia humana contribuyen también los disturbios digestivos, sobre todo los de absorción, en virtud de los cuales se disminuye la introducción de las mismas sales en la sangre. Hay además necesidad de fijar la atención en semejantes disturbios, que rara vez producen casos de osteomalacia, si su observación ha recaído en mujeres embarazadas ó no, y finalmente, en hombres, pues pudiera resultar confusión con otras enfermedades.

Al menos, que yo sepa, no existen otros procesos patológicos en los cuales la relativa proporción entre las sustancias orgánica é inorgánica en un tejido sufra alteración en perjuicio de la segunda. Efectivamente, en las otras muchas afecciones que determinan los huesos frágiles ó sutiles, ó como suele decirse, *chupados*, se transparenta *el interior* del tejido óseo de la localidad donde aquellas se manifiestan; por consecuencia, por su causa se establecen atrofas óseas, que debieran colocarse junto á la osteomalacia senil, por más que no constituyan verdaderas *degeneraciones*. Sin embargo, aunque se haya tenido la fortuna de demostrar la influencia que ejercita sobre la nutrición de los tejidos la insuficiente cantidad de sales calcáreas aportadas al organismo, y por lo tanto se haya llegado á dilucidar de un modo satisfactorio las degeneraciones raquílica y osteomalá-cica de los huesos, no se ha conseguido con esto más que resolver una parte pequeñísima del problema. Más frecuentemente que el de-

fecto de sales calcáreas, encontramos en la patología el disturbio nutritivo opuesto, ó, lo que es lo mismo, que la proporción alterada de los principios orgánicos é inorgánicos se verifica *en perjuicio de los primeros*. Verdaderamente no puede tratarse de un aumento de sustancias inorgánicas sueltas en los humores orgánicos, ó que se encuentren en combinaciones químicas con la albúmina de los tejidos. No puede tratarse de un aumento de estas sustancias inorgánicas químicamente combinadas con los tejidos, porque dichas combinaciones químicas presuponen una determinada relación cuantitativa de las sustancias entre sí: ni tampoco de un aumento de las mismas sustancias disueltas en los humores, porque sería rápidamente compensado con el aumento de la eliminación de las sales correspondientes. No obstante, *á priori*, no hay razón alguna que se oponga á admitir que con los elementos de los tejidos estén simplemente *mezcladas* las sales insolubles; de suerte que si bien la íntima estructura química de los tejidos no resulta alterada, en la generalidad de casos estará notablemente *umentada* la cantidad contenida de sales terrosas. Si nutris los amibos (\*) con cinabrio, y antes que le hayan eliminado los sometéis á un riguroso análisis, vereis demostrado el hecho de la existencia del mercurio en sus cenizas, si bien no habra habido ninguna combinación entre dicha sustancia y su protoplasma. Un número bastante elevado de experiencias análogas se encuentran también en la patología humana. No tenemos necesidad de recurrir al *tatuage*, con cuyas punturas podamos introducir el cinabrio ó la tinta china en los tejidos, en sus canales sudoríficos. Contamos con un ejemplo mucho más evidente y natural, verificado todos los días con los pulmones. Efectivamente, *la tan común sustancia negra de los pulmones*, con tanta frecuencia encontrada, en cantidad extraordinaria, acumulada en el tejido pulmonar y en las glándulas bronquiales, no está notoriamente constituida por otro, que por *partículas pequeñísimas de carbón*, que bajo la forma de finísimos granos de hollín se introducen con el aire y por medio de la respiración penetran en los alvéolos. Aquí ya, los gránulos en cuestión atraviesan en parte las células epiteliales, en parte también llegan libres al tejido de los suelos alveolares, pasando pronto á las vías linfáticas, en cuyo punto son arrastrados forzosamente por la corriente linfática, si bien nos es completamente desconocido y no merece mucha

(\*) De *amoeba*, cambio, mutacion. Rizópodos microscópicos del orden *monosomatia* resultantes de una sola célula multinucleada; se encuentran en las aguas dulces y saladas. Su movimiento debido á filamentos finos que ocultan en la sustancia de su cuerpo. La especie más común es el *amoeba radiosa*.—(Ls. Ts.)

consideración, la ulterior difusión de los mencionados, en el tejido pulmonar y en las glándulas linfáticas. Entonces, sin embargo, se detienen únicamente por un cierto tiempo, para venir después á depositarse en el tejido propio de las glándulas linfáticas y de los pulmones, en donde permanecen por tiempo ilimitado, porque el organismo no cuenta con aptitud para quemar aquel carbón mineral. Así es perfectamente como esta *antracosis* establece una coloración azul de los pulmones en los fabricantes de allende el mar, una *siderosis* por inspiración de óxido de hierro, y en fin, del mismo modo un acúmulo de *polvillo de sílice ó de cal* en los pulmones ó en las glándulas bronquiales de los picapedreros ó de los operarios que trabajan en cuevas de piedra calcárea. El que estas infiltraciones sean de naturaleza permanente ó pasajera, depende pura y simplemente de la circunstancia de que los materiales respectivos puedan ser tan alterados por el organismo, que los disuelva, y de este modo eliminarlos. Por ejemplo, al paso que el polvo de sílice inspirado en el indefinidamente, desaparece el de cal, según lo ha demostrado Ins en el laboratorio de Langhaus, en virtud de transformarse de simple carbonato en bicarbonato de cal, en un tiempo relativamente breve (47).

Mas como pueden también ser notables los resultados de las mismas inhalaciones de sustancias inorgánicas insolubles, por eso las alteraciones se limitan constantemente á los pulmones y sus glándulas linfáticas, y jamás se forma en otro punto un depósito de partículas inspiradas. Todavía más notables son las experiencias hechas acerca los depósitos de sustancias minerales insolubles en todos los tejidos posibles del organismo después de la introducción de las mismas por medio del *intestino*. Esto pertenece perfectamente al llamado *argirismo*, ó sea aquella coloración especial azul-gris, que se observa bajo la piel y muchísimos órganos internos, después del uso al interior del nitrato de plata, prolongado por mucho tiempo. Tal enfermedad, según han establecido una serie de cuidadosas investigaciones (48), depende de un *depósito de finísimos gránulos de plata* en diversos órganos, especialmente en parte, en las paredes de los pequeños vasos, en parte en el tejido conectivo, por ejemplo, de la piel y de la mucosa intestinal, en la membrana propia de algunos tubos glandulares, así como en las glándulas sudoríficas y en los canalículos urinarios; pero hasta ahora no se ha llegado á establecer la ley por la cual se deposita la plata en los distintos tejidos, entre los cuales alguno, como los epitelios y el sistema nervioso central, parece quedan siempre libres, como tampoco se explica claramente la naturaleza del proceso en su totalidad. Según algunos autores, la plata es

absorbida bajo la forma de albuminato, y sólo después de haber sido trasudada en los diversos tejidos, se reduce en el mismo sitio; á su vez otros mantienen la opinión de que sea propiamente reabsorbida, é inmediatamente después reducida en el intestino, y bajo la forma de gránulos finísimos eliminada debajo del epitelio intestinal, desde donde venga más tarde transportada gradualmente á los tejidos y órganos del resto del cuerpo. De buena gana os hago la confesión, que la última opinión es por varios motivos la que me seduce; sólo quiero recordaros que los depósitos de cinabrio ó los de tinta china introducidos directamente en la sangre de los animales, no se determinan en los mismos puntos que los depósitos de plata en el argirismo<sup>(19)</sup>.

A decir verdad, estos depósitos de sustancias minerales extrañas, que son introducidos accidentalmente por el organismo, no pueden compararse en importancia á procesos análogos, determinados por aquellas mismas sustancias inorgánicas de la alimentación, que tienen principios constantes y ordinarios, y también por las de nuestro organismo. Respecto á las sales alcalinas, tan fácilmente solubles, no se puede ni mucho menos pensar se fijen en cualquiera punto de nuestro cuerpo sin haber sido disueltas. Por lo tanto, mucho menos puede desconocerse esta posibilidad para las *sales terrosas*, cuyas sales básicas son de igual manera difícilmente solubles en los líquidos acuosos, siendo en sumo grado discutible la manera de mantenerse en disolución en la sangre, linfa, etc., etc. Como se ve, pues, la *calcificación* pertenece á los disturbios nutritivos más frecuentes que se encuentran en el organismo humano<sup>(20)</sup>. Hablamos de *calcificación*, cuando en un tejido existen sales calcáreas no disueltas, sin que estén íntimamente combinadas con la sustancia orgánica del tejido, como sucede en los huesos; las sales terrosas de la calcificación están simplemente *mezcladas* con los tejidos, los *impregnan*, cual acontece con la plata en el argirismo. Las sales son naturalmente las que representan la porción máxima de la sustancia inorgánica del hueso, esto es, fosfato neutro saturado de cal,  $(\text{PO}_4)_2\text{Ca}_3$ , junto á cantidades de ordinario muy pequeñas de carbonato de cal; si bien algunas veces pueden demostrarse por lo menos indicios de fosfato y carbonato de magnesia. Ningún otro disturbio nutritivo puede reconocerse con mayor facilidad y seguridad que la calcificación; en efecto, trátase de sales terrosas precipitadas, no disueltas, fácilmente reconocibles al examen microscópico bajo la forma de pequeñísimas partículas ó de granulitos muy finos, que refringen fuertemente la luz, y que se disuelven completamente en los ácidos. Si la cantidad de gránulos calcáreos es muy grande, la parte correspondiente al ojo destaca un *co-*

*lorido blanquecino*, desnudo, y si el acumulo es todavía más abundante, entonces aquella parte se distingue también al tacto por su *dureza*. Del mismo modo en los grados más elevados de calcificación, el tejido no se impregna de sales calcáreas de una manera uniforme, cual ocurre en los huesos. Antes bien, las sales terrosas suelen conservarse por larguísimo tiempo en forma de gránulos distintos, que á lo sumo se refunden en gránulos más gordos, angulosos, de contornos sumamente limpios; siendo raro que pueda formarse una masa calcárea sorprendentemente mayor y coherente. La falta de la estructura característica del tejido óseo que, fuera de la médula, está constituido por corpúsculos y laminillas óseas, previene indudablemente el confundir un tejido calcificado con un verdadero hueso. Al contrario, sobre todo en los grados muy ligeros de calcificación, después de la solución de las sales por medio de los ácidos, preséntase inalterada la primitiva estructura del tejido, y si esto no sucede, en la mayoría de los casos será preciso admitir, que antes que la calcificación, había ya repentinamente sufrido la estructura de la parte notables alteraciones.

Si tratamos de investigar manifiesta y claramente el cómo, y por qué razones tienen lugar estas incrustaciones de sales terrosas, la primera idea que se nos ocurre, es que se trata pura y simplemente de que las sales calcáreas que *precedentemente eran solubles en un sitio determinado*, se vuelven insolubles y se precipitan. No hay tejido, en el que incinerado, se puedan dejar de encontrar las mismas sales terrosas que constituyen las incrustaciones patológicas. Si las cosas pasasen así de una manera tan simple, quedaría reducida nuestra tarea á demostrar la razón por qué aquellas sales se precipitan, y cuándo y por qué, por ejemplo, desaparece el disolvente. Sin embargo, una brevísima reflexión nos hará comprender no es éste el principal punto de la cuestión. Después que la cantidad de ceniza contenida aun en los tejidos más ricos de sustancia inorgánica—excluyendo, naturalmente, los huesos y los dientes—no llega á lo sumo al 1 ó el 2 por 100, y en algún caso ni al 1 por 100, se desprende que calcificada una arteria, una cápsula de triquinas ó bien un exudado, será mayor la masa de sales terrosas que contenga, que la del tejido originario. Resulta como legítima consecuencia, pues, que *las sales terrosas de la calcificación deben ser transportadas á las partes en que tienen que depositarse*. Naturalmente, y antes de pasar adelante, ocurren las siguientes preguntas: ¿de dónde derivan las sales calcáreas mencionadas? y una vez indagado esto, ¿por qué se precipitan y depositan en determinada localidad?

Respondiendo á la primera pregunta, podré contestar sin vacilar, que todas las sustancias inorgánicas, indiscutiblemente, llegan del exterior con los alimentos. El organismo no puede formar sales calcáreas; pero posee constantemente en los huesos ricas *provisiones*, y pudiera, por lo menos, admitirse la posibilidad de una calcificación, mediante el hecho de que, en vez de llegar con facilidad las sales terrosas al esqueleto, se depositasen en otra parte. Virchow <sup>(21)</sup> ha sido el primero que ha fijado la atención sobre la igualdad de semejantes *calcificaciones metastásicas*, que ha bautizado con el nombre de *metástasis calcáreas*. En los cadáveres de individuos que por cualquiera proceso morboso, por ejemplo, por cáries múltiples de los huesos, extenso cáncer óseo ó sarcoma, desaparecieron ó se reabsorbieron en pequeñísimo tiempo masas notables de sustancia huesosa, si fueron recidivados ó repetidos, se encuentran las calcificaciones muy significadas. Lo que Virchow estableció especialmente como concepto causal, fué el *asiento* más diverso de los ordinarios sitios de la calcificación, después que ésta se encontró siempre en partes de los pulmones ó del tubo digestivo, en las cuales el tejido conectivo estaba incrustado de sales calcáreas que daban la sensación de piedra pómez. Con mucho gusto reconocería lo apuntado, pero á mi juicio falta todavía bastante que aclarar. Como se ve, no ayuda, ni mucho menos, la circunstancia sustentada por Virchow de que, en igualdad de casos, la eliminación de las sales terrosas con la orina fuese impedida por afecciones de los riñones. En el caso más favorable, puede tan sólo resultarnos que la sangre se sobrecargue de sales calcáreas disueltas; mas con todo esto, no nos hace de una manera completa comprender por qué razón la eliminación de las sales calcáreas sobrantes no se realiza jamás *en las localidades mencionadas*. Si se tratase de una simple precipitación de las sales de una disolución casi saturada—prescindiendo de otras consideraciones,—podríase admitir que las sales se depositarían en la cara interna de la pared vasal, y á lo sumo, llegarían á ocupar la pared misma; mas tampoco en este caso se calcificarían los vasos, si bien lo serían el tejido conectivo mucoso y submucoso y el estroma pulmonal. Con todo, no podemos menos de admitir que en la localidad afecta existen *especiales condiciones*, de las que dependen la precipitación de las sales calcáreas, sobre cuyo asunto nos ocuparemos todavía con alguna extensión en otras calcificaciones.

Ciertamente, cuando poco há nombré las calcificaciones, ó más comúnmente llamadas *petrificaciones*, entre los disturbios nutritivos más ordinarios, no las enlacé con las metástasis calcáreas, que más

que por su extraordinaria frecuencia ó constancia, se relacionan con las calcificaciones en *la edad avanzada*. No creais que éstas, sin embargo, aun prescindiendo de las metástasis calcáreas, son un atributo exclusivo de la vejez; si que á menudo se tiene la ocasión de verlas en individuos jóvenes, y hasta en niños, pues no es la edad una condición especial de su presentación, según nos lo ha demostrado de un modo evidentísimo las calcificaciones del tejido fetal de la placenta. Entre tanto, no importa domine la localidad incrustada ó petrificada, porque no se tarda en descubrir que carecen completamente sus partes de un vivo recambio material activo. El contingente principal de estas calcificaciones llega perfectamente acabado al organismo de la masa *muerta* detenida, ora de parásitos, como triquinas, cisticercos, etc., bien de un feto extrauterino ó de un trombo de larga fecha, ó ya de masas exudativas y purulentas espesadas y caseificadas. La triquina ó el cisticercos muertos, se incrustan de sales calcáreas, y la calcificación progresa de fuera á dentro; al rededor del feto extrauterino se forma una verdadera cápsula calcárea; el trombo se transforma en un cálculo venoso; el exudado en una concreción cretácea. Está claro que no hay necesidad de la necrosis, ni de la completa cesación de los procesos nutritivos, para tener un terreno favorable al depósito de las sales calcáreas; mas le basta una *notable debilitación de la energía* de estos procesos. Quizá no creereis que una cápsula de triquina, dentro de la cual está encerrado un animal vivo, se tenga como completamente muerta, y también que se calcifique pasados algunos años; y que cuando en los tendones ó en los callos cicatriciales y adherencias pleuríticas se presentan calcificaciones, se pueda pensar únicamente en un recambio material poco activo, mejor que en una necrose. A semejante *obsolescencia*, como la llama Virchow, es á la que deben referirse las calcificaciones de las *células ganglionares* frecuentemente observadas, como también las de la placenta, y las que provienen á veces, desde los vasos, de tumores muy voluminosos señaladamente fibromatosos ó miomatosos; en cualquiera caso, pueden contribuir á determinar la necrose completa.

Mas, ¿qué es lo que induce á las sales calcáreas á depositarse en el punto en donde el recambio material se halla apagado ó es muy poco activo? Si en la orina se precipitan los fosfatos terrosos, formando en la vejiga ó en la pelvis renal un sedimento, y se incrustan *los epitelios de los tubos colectores* en las pirámides renales, sabemos que esto determinará una suficiente disminución de la acidez, ó mejor dicho, una *alcalinidad* de la orina. En cambio, desgraciadamente, están

ignoradas por completo las condiciones por las que se precipitan las sales calcáreas del trasudado, y por lo tanto, desconocemos la forma en que las mismas circulan en aquél, así como el por qué de mantenerse en disolución <sup>(22)</sup>. Para los fosfatos terrosos libres, precisa la necesidad de tener un esencial remanente de ácido carbónico que sature el líquido. Así como, sin embargo, una gran parte al menos de fosfato de cal, según la unánime opinión de todos los autores modernos, se encuentra combinada con la albúmina en forma de albuminato de cal, así las condiciones para las demás tienen que ser todavía más complicadas. Es posible que, como Litten <sup>(23)</sup> está dispuesto á creer, seguidamente de una alteración de la constitución química de las correspondientes sustancias albuminoideas, alteraciones que se acompañan de la mortificación y de la obsolescencia de los tejidos, sean en las mismas fijadas en la sales calcáreas; como también es posible que la intermisión de la corriente de los humores en aquella localidad contribuya muchísimo al depósito de las sales terrosas; de todos modos, será mejor andar cautos al emitir hipótesis sobre las causas de la precipitación de las sales terrosas en los tejidos necróticos y obsolescentes, que podrían ser destruidas por otros nuevos hechos más concluyentes.

Sea cualquiera la causa de los depósitos de sales calcáreas en dichos tejidos, parece suficiente ya el hecho mismo para explicar las calcificaciones *que se encuentran en la edad avanzada*. Preferentemente existe una comparticipación del aparato circulatorio, en el cual á su retorno tienen lugar calcificaciones extraordinariamente extensas é intensas. Precisamente por este extraordinario exceso de depósitos calcáreos en los vasos seniles, sospechó hace ya mucho tiempo Virchow, que tales depósitos estuviesen en íntima relación con la atrofia senil de los huesos, representando, por consecuencia, una especie de metástasis calcárea; y según una interesante observación de Küttner <sup>(23)</sup>, en la cual, en un joven de diez y nueve años con cáries de las vértebras torácicas, vió en un tiempo relativamente breve, formarse una importante calcificación de la mayor parte de las arterias medianas y de pequeño calibre, parece tiende á dar mayor fuerza á la referida sospecha. Sin embargo, tengo como injustificada semejante hipótesis para la calcificación de los vasos en los viejos. En el caso de Küttner, parece está terminante la cuestión del asiento de los depósitos calcáreos metastáticos; en efecto, el autor hace expresamente notar que las masas calcáreas residían *encima y dentro* del tejido íntimo, al paso que la media y la adventicia estaban completamente libres de incrustación. ¡Cuán distinta-

mente ocurre el proceso en cuestión en la calcificación senil de las arterias! En éstas las sales calcáreas se depositan en parte en las fibras musculares de la media, en parte también en la íntima; mas no hacia los estratos más internos en dirección á la luz del vaso, sino preferentemente en los estratos más externos. Si á semejante concepto de la calcificación senil de las arterias se opone la misma dificultad que en las otras metástasis calcáreas mencionadas, no rige después enteramente el mismo considerando, pues con frecuencia extraordinaria coincide la más vasta calcificación de los vasos con un sistema óseo escasamente atrófico. Cuando más tarde coexisten unidas la osteomalacia senil y la calcificación arteriosa, podríase *a priori*, con bastante razón, preguntar si, no estando jamás los huesos atróficos y blandos, *por qué las sales terrosas* destinadas á sustituir las absorbidas, *son precipitadas en las paredes de las arterias*.

Mas si las sales calcáreas no derivan del esqueleto, pueden introducirse tan sólo con los alimentos y depositarse en el sistema vasal de los viejos. ¿Y racionalmente podríase preguntar por qué se depositan en las paredes del mencionado sistema vasal las sales calcáreas? Que no se trate de una simple precipitación de éstas en la sangre circulante fuera ó dentro de las paredes vasales, ya lo he anunciado anteriormente, y si las sales se precipitan tan sólo en el trasudado de los vasa vasorum, puede justamente pedirse la razón por qué no se depositan con especialidad en las paredes de los vasos? Y por qué también se verifica solamente en las *arterias* y no en las *venas*, ó de ocurrir en estas es en extremo raro y de un modo apenas señalado? Precisamente esta última circunstancia de que las venas no toman parte en la calcificación senil, ha atraído desde mucho tiempo hace la atención de los patólogos, y, como era de esperar, este hecho fué admitido en relación *de la diversa calidad de la sangre en ambas especies de vasos*. Y parece que estando las válvulas del corazón izquierdo incrustadas de sales calcáreas de un modo muy denso y con extrema rareza solamente, las del derecho, sea esto una circunstancia que hable muy en favor de la opinión supradicha, así como la predilección de los glomérulos de los riñones, en transportar sangre arterial para que se incrusten de sales terrosas. Así para varios autores<sup>(25)</sup>, precisamente la diferencia de la cantidad de ácido carbónico contenido en la sangre arterial y venosa, ha sido atribuido de diverso modo el comportarse las dos especies de vasos frente á las sales calcáreas. Se dice: en las paredes venosas, en las cuales la tensión de ácido carbónico es sin duda mayor que en las arteriales, los fosfatos terrosos se mantienen en solución, mientras que en las segundas se

precipitan á causa de la menor tensión de dicho ácido. En tanto se prescinde de la diferencia en el grado de tensión del ácido carbónico entre ambas especies de vasos, no del todo grande, la mencionada consideración tiene un valor insignificante para las sales terrosas, libremente circulantes, pues para los albuminatos de cal debemos tenerlos presentes en primer término. Por cuanto puede parecer plausible á primera vista la teoría del ácido carbónico, no veo la necesidad de semejantes consideraciones, pues á mi entender demuestra evidentemente la insostenibilidad de las mismas el hecho de que la *calcificación falta siempre* en el campo vasal, en que la tensión carbónica es más que en otra parte bajísima, como en las *venas pulmonares*.

Así las cosas, estamos obligados á buscar la razón de la casi exclusiva predilección de las arterias por los depósitos calcáreos, no sólo en el carácter del contenido, si es que en la *pared vasal* misma. Tal vez en las arterias no existan hechos análogos á los de las incrustaciones que se encuentran en el cuerpo, ó sea una notable disminución del recambio material y obsolescencia del tejido. Efectivamente, las válvulas del corazón izquierdo y todas las arterias, aun las que poseen *vasa vasorum*, son el asiento privilegiado de los *procesos inflamatorios crónicos del sistema vasal*, y algunos como los procesos de retracción y de espesamiento en las válvulas del referido corazón izquierdo, así como la arteriosclerosis ó *endoarteritis deformante*, según se ha dicho por varios anatomo-patólogos, se combinan con la calcificación. Otros son constantemente los puntos mismos fijados en la testura íntima, llamados *placas semicartilaginosas*, en los cuales comienza el depósito de las sales calcáreas, y á la manera que en el desarrollo de la callosidad y la formación de focos ateromatosos, la calcificación de la testura íntima se difunde siempre de fuera á dentro: prueba ésta, á lo que parece, mucho más convincente para admitir el depósito de las sales terrosas del trasudado de los *vasa vasorum*. Análogo á la esclerosis de las arterias del cuerpo, pero nada más que bosquejadas, se encuentran en las venas y en las arterias pulmonares, y si en ambas especies de vasos el espesamiento de la trama íntima llega en casos excepcionales á más alto grado, bien pronto se establece allí un depósito de sales calcáreas. Efectivamente, contribuye á la formación de las placas semicartilaginosas y de los otros endurecimientos de las arterio-esclerosis, la cesación ó la gran disminución del recambio material, lo que de un modo preciso puede demostrarse mediante el examen microscópico. Según Weigert<sup>(24)</sup>, ha encontrado de un modo evidente, merced á una larga

serie de investigaciones practicadas en nuestro Instituto, y Wardwell convencido, ha manifestado en medio de los trozos esclerotizados, no faltan nunca puntos más ó menos pequeños *privados de núcleos*, cuyo tejido está afectado de *necrosis por coagulación*. De ahí que la coparticipación notable del sistema arterioso á las calcificaciones seniles se desarrolle en gran parte, porque con el crecimiento de los años, las alteraciones endarteríticas y ateromatosas, y luego la arterio-esclerosis, se presentan más frecuentemente y con una extensión siempre mayor. Respecto á las petrificaciones de la túnica media de las arterias, y particularmente de las fibras musculares, no se necesita, ni mucho menos, aventurar demasiado ni recurrir á una debilitación, ó mejor expresado, á un agotamiento de su energía vital, hallándose notablemente disminuida también con la edad su elasticidad. De todos modos, en la media de las arterias de todos los hombres se encuentra constantemente un número mayor ó menor de fibras musculares privadas de núcleos y con necrosis de coagulación. Que para todo esto tenga gran importancia el continuo alternar de la distensión y la contracción, como también la mayor presión interna, las cuales están puestas bajo las paredes arteriales, no tiene duda alguna, y está demostrado hasta la evidencia por la predilección con que son antes atacados de esclerosis y más tarde calcificados los puntos de origen y de división de las arterias: hasta ahora es lo más que permite esta investigación. Si á alguno de vosotros os agradase mostrar en contra de mis conclusiones las *calcificaciones de los glomérulos*, en los cuales faltan los vasa vasorum y las fibras musculares, os diré que se desarrolla de bien distinta manera. Después que las sales terrosas, que se depositan en los glomérulos vasales de la cápsula de Bowman, no provienen del trasudado ordinario y sí de la *orina*, por lo que tienen perfectamente el mismo significado que el *infarto calcáreo* de las pirámides ó de las *incrustaciones calcáreas de los epitelios* en los canalitos tortuosos, se precipitan dichas sales, porque la orina, á consecuencia de su menor acidez, no las puede mantener disueltas. Cuando las sales calcáreas se quedan en aquellos puntos del riñón precipitadas é incrustadas, creo que los glomérulos consiguientes quedan abolidos, los canalículos urinarios arrugados y sus epitelios necrosados, invadiendo brevemente una atrofia senil más ó menos extensa el riñón, la cual ordinariamente se manifiesta con cierto aspecto granuloso de la superficie.

En las consideraciones hasta aquí expuestas, según habeis podido reparar, no hemos detenido nuestra atención en un tejido que también ocupa un puesto importante en la historia de las calcificaciones

seniles: me refiero al *cartílago*. ¿Cómo se explica que se calcifiquen tan á menudo en los viejos los cartílagos? En el tejido cartilaginoso propiamente dicho no ocurren inflamaciones, y difícilmente estará dispuesto para una disminución esencial del recambio material, siendo un tejido privado de vasos, que además, por otra parte, el recambio material mismo no podrá jamás tampoco activarse. Sin embargo, en el tejido cartilaginoso de los viejos no faltan nunca procesos atroficos. Al contrario, la *degeneración fibrosa* en unión de cierta coarugación y desecación, se encuentran con tanta frecuencia, que no faltan jamás ó casi nunca, por ejemplo, en los cartílagos costales de los viejos. Mas todas las consideraciones especulativas acerca de la causa de la calcificación cartilaginosa en los viejos, son perfectamente inútiles, *porque en los cartílagos no se confirmará una petrificación persistente, como en las arterias*. Antes, cuando las sales calcáreas se depositan en el tejido cartilaginoso, determinan un *proceso provisional*, é indica en los viejos el *preludio de la verdadera osificación*. Yo no sé cómo por tanto tiempo ha estado oculto este resultado, pero podeis estar completamente seguros que cuando al cortar el cartílago costal encontréis una invencible resistencia al cuchillo, ó bien cuando no se pueda separar sin romperse el cartílago tiróides, en lugar de un cartílago hialino tendreis delante, no ya un cartílago calcificado, sino un *verdadero hueso esponjoso con médula*. La extensión y el asiento de este tejido óseo puede ser muy diverso: en los casos demasiado avanzados, sobre todo en la laringe, el cartílago entero es sustituido por el hueso, al paso que en los cartílagos costales se encuentra solamente una película ósea periférica, y en otros casos un foco óseo central de volúmen variable en magnitud; esto, como en el desarrollo fisiológico de los huesos, depende perfectamente de la dirección y de la fuerza *con que los vasos sanguíneos del pericondrio se insinúan en el cartílago*.

Aunque en las alteraciones seniles de los cartílagos que nos estamos ocupando, no habíamos contado con una petrificación, sino con una *osificación*, y, aun cuando el proceso no tiene analogía con la calcificación de las arterias, colócase, al contrario, en relación directa con el desarrollo normal y fisiológico de los huesos. Como sabéis, desde el principio de la vida está formado todo el esqueleto de cartílagos, y únicamente en el desarrollo embrional y después en el infantil, van siendo poco á poco sustituidos por huesos, hasta que últimamente permanecen tan solo aquellos cartílagos que por su duración y funciones se les conoce con el nombre de *permanentes*, como son los cartílagos costales, los de la laringe, de la tráquea, de los

bronquios y los cartílagos articulares. Cuál sea la razón de que determinados cartílagos se sustraigan á la osificación general, está todavía sin dilucidar por completo; sin embargo, puede afirmarse que este estado excepcional guarda relación directa con la *función*. Así como tampoco temo habeis de contradecirme si os indico la circunstancia, para mí muy natural y disposición muy sabia, de que los cartílagos permanentes tienen la propiedad de oponerse á la introducción de los vasos, hasta tanto que es normal su nutrición y su funcionalidad. Indudablemente creo entendereis lo que os quiero decir. Si la completa integridad de la nutrición de los cartílagos basta á preservarles de la penetración de los vasos, es claro que *todo aquello que altere la nutrición, debe traer también el peligro de la osificación*. De este modo se explica el hecho hace tiempo conocido de los cirujanos y de los patólogos experimentadores, que seguidamente á una fractura ú otro traumatismo cualquiera de los cartílagos permanentes del hombre y de los mamíferos, sucede de ordinario una *osificación* en el punto afecto; del mismo modo se explica también la osificación circunscrita á aquellos sitios de los cartílagos respiratorios, que en inmediata vecindad de los cuales se ha establecido un proceso inflamatorio ó ulceroso, como sucede, por ejemplo, en los cartílagos aritenoides y cricoides en la ulceración tuberculosa de las cuerdas vocales (<sup>27</sup>). Mas esto, que en los individuos jóvenes es producto de un traumatismo ó de un disturbio circulatorio, en la edad avanzada es el resultado de la metamorfosis fibrosa y atrofia seniles. En los cartílagos atróficos se forman camino los vasos, de una parte llevándose las sales calcáreas, y de la otra abriendo del modo conocido la cavidad cartilaginosa, y produciendo osteoblastos y células medulares, con lo cual poco á poco el cartílago primitivo se transforma en un tejido óseo típico con médula normal. De todo esto resulta que los mencionados cartílagos no son en realidad *permanentes*, según indica su nombre; es verdad que se mantienen por un tiempo extraordinariamente largo en un estado de juventud, ó lo que es igual de cartílago, mas al fin al igual de las otras partes cartilaginosas del esqueleto, no se sustraen á su suerte ordinaria de la osificación. Con esta idea está en contradicción el hecho de que los *cartílagos articulares* suelen permanecer, aun en la adelantada vejez, cartilaginosos, á pesar de que también caminan hacia la atrofia y dureza en alto grado; pero la atrofia, sin embargo, no puede por sí sola favorecer la osificación; en otros términos, el terreno se halla preparado, mas la condición determinante en este proceso son los *vasos*, los cuales, á causa de la presión permanente que entre sí ejercen las superficies articu-

ares puestas en contacto en todos los movimientos, *no pueden formarse entrada* en los cartílagos. Para que podáis admitir como más factible todavía esta opinión, os debo recordar que los vasos sinoviales preexistentes desde la época fetal en los cartílagos de la rodilla, caminan á la atrofia y á la desaparición, después del nacimiento que las superficies articulares se mueven regularmente las unas contra las otras. También las anquilosis óseas, tan frecuentes en los viejos, demuestran bastante claramente, que si las articulaciones están inmovilizadas por resultados patológicos, con el progreso de los años no se detiene tampoco la osificación de los cartílagos articulares.

---

Después de haber aprendido á conocer en la osificación senil de los cartílagos un proceso que erróneamente suele colocarse entre las calcificaciones, habeis de permitirme en pocas palabras el examen de otro proceso patológico, que si bien nada tiene de común con las calcificaciones, está no obstante en relación innegable con el recambio material de las sales calcáreas en el cuerpo, ó sea con la historia de las *concreciones ó cálculos calcáreos*. Ya anteriormente os he hecho notar, que una parte de estos deben su origen á *verdaderas incrustaciones* con sales calcáreas: como son los cálculos venosos, los trombos calcificados, los cálculos pulmonares, la masa purulenta espesada, incrustada en la ectasia bronquial ú otras cavernas de los pulmones. Igualmente de todas las otras concreciones calcáreas formadas en las *vías urinarias*, ó bien en el *saco prepuccial*, existiendo fimosis en alto grado, no creo deber añadir nada para explicar que resida en la orina la causa que hace precipitar las sales terrosas. Asimismo, para la formación de los *cálculos biliares*, toman parte las sales calcáreas disueltas en la bilis, porque en la inmensa mayoría de tales cálculos está formado el núcleo de una combinación poco ó nada soluble de pigmento biliar y de cal. Un interés especial han adquirido últimamente las concreciones determinadas en la cavidad oral y sus anejos, como son los *cálculos dentarios*, los *cálculos salivales* y aquellos otros encontrados en las criptas de las *tonsilas*, porque seguramente deben todos referirse á la *acción de bacterias*. Esto ha sido demostrado en primer lugar por los cálculos salivales y dentarios de Maas y Valdeyer<sup>(28)</sup>, de Klebs<sup>(29)</sup>, y también por los cálculos de las tonsilas, en todos los cuales el examen microscópico ha demos-

trado montones fijos de bacterias como sustrato orgánico que ha quedado después de haber disuelto las sales terrosas. Klebs, que ha estudiado más detenidamente la naturaleza de esta micosis, tiene á las respectivas bacterias como idénticas al leptothrix bucalis de Remak, y cree puede el leptothrix asimilarse la cal de todos los compuestos calcáreos, ó bien eliminarlos bajo la forma de carbonato de cal, á la manera de las algas marinas que segregan cal. El leptothrix, en su masa principal, toma este producto tan solo de los fosfatos calcáreos y de los bicarbonatos de la alimentación sólida y líquida, ó del jugo de la boca, y en determinadas circunstancias también de la *sustancia dentaria*, cuando al diente le falta el esmalte ó está cariado. La llamada *caries de los dientes*, como Leber y Rottenstein <sup>(50)</sup> han demostrado, es un proceso destructivo determinado exclusivamente por la *proliferación del leptothrix*. Apenas la masa de leptothrix se insinúa en los canales dentarios, se *decalcifica* en primer término el tejido dentario, y después se reblandece, hasta que por fin queda completamente destruido. Cuál sea, sin embargo, el proceso químico, mediante el qué la masa de leptothrix determine esta decalcificación, nada sabemos, sino es lo que ya conocemos de los procesos químicos en la reabsorción ósea por medio de los mieloplaxas.

---

En las lecciones precedentes hemos examinado de un modo difuso la influencia de la calcificación de las válvulas cardíacas y de las arterias, durante el movimiento de la sangre. Respecto al *significado* de las otras calcificaciones, nada puede decirse en general, y lo poco que se sabe, es el simple resultado de la etiología. En efecto, si como preferentemente puede establecerse, son partes obsolescentes ó necrósicas las que se incrustan de sales calcáreas, puede afirmarse que las susodichas partes calcificadas están *funcionalmente casi inutilizadas para el organismo*. Si después las concreciones calcáreas determinan fenómenos morbosos, dependerá naturalmente, de una parte, de su extensión, y de la otra, de la localidad donde residan.

---

*Literatura.*—Virchow, patología celular. Los tratados de química fisiológica de Kühne, Gorup-Besanez, Hoppe-Seyler, etc., Beneke, Grundlinien d. Stoffwechsels. Berlin 1874. Wagner, Perls.

(<sup>1</sup>) Kemmerich, Pflüg. A. II. p. 49. (<sup>2</sup>) Förster, Zeitsch. f. Biol.

IX. p. 297. XII. p. 464. <sup>(3)</sup> Weiske, Ztsch. f. Biol. VII. p. 179. 333. Weiske e Wilde, ivi. IX. 541. <sup>(4)</sup> Zalesky, Hoppe-Seyler's Med. chem. Unters. 1866. Disp. I. p. 19. <sup>(5)</sup> Chossat, Compt. rend. 1842. T. XIV. p. 51. <sup>(6)</sup> Wegner, Virch. A. LV. p. 11. <sup>(7)</sup> E. Voit, Zeitschr. f. Biol. XVI. p. 55. <sup>(8)</sup> di Gorup-Besanze, 2. Ediz. p. 580 é Senator, Patol. spec. da Ziemssen, Vol. XIII. 1.<sup>a</sup>; se encuentra también una completa bibliografía de la raquitis y de la osteomalacia en Virchow, versión italiana. Nápoles 1877. <sup>(9)</sup> Virchow, Arch. IV. p. 307. V. p. 491. Cellularpathologie. 4. Ediz. p. 529. Roloff, Virch. A. XXXVII. p. 434. A. f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. V. p. 152. Volkmann, da Pitha e Billroth, Vol. II. part. 2.<sup>a</sup> p. 299. Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 3. Ediz. p. 549. Langendorffe Mommsen, Virch. A. LXIX. p. 452. <sup>(10)</sup> Bredichin, Med. Ctbl. 1867. p. 563. Wegner, Virch. A. LVI. p. 44. Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung etc. Leipzig. 1873. Rustizky, Virch. A. LIX. p. 202. <sup>(11)</sup> C. Schmidt, Annal. de Chem. u. Pharm. LXI. p. 329. Virchow, A. IV. p. 262. C. O. Weber, Virch. A. XXXVIII. p. 1. Frey, Monatssch. f. Geburtsk. XX. p. 377. Moers e Muck, D. A. f. kl. Med. V. pag. 485. Langendorff é Mommsen, l. c. <sup>(12)</sup> Röhl, Path. u. Ther. d. Hausthier. 2. Ediz. p. 411. <sup>(13)</sup> Semann, Virch. A. LXXVII. p. 299. <sup>(14)</sup> Haubner, Jahrb. d. Dresd. Ges. f. Natur-und Heilk. 1876. p. 115. <sup>(15)</sup> Spielmann e Hepp, Gaz. méd. d. Strassb. 1861. N. 8. Pagenstecher, Monatssch. f. Geburtsk. XIX. p. 128. Moers e Muck, l. c. Langendorff e Mommsen. l. c. <sup>(16)</sup> Heis, Ztschr. f. Biol. XII. p. 151. <sup>(17)</sup> Traube, Deutsch. Klinik. 1860. N. 49. 50. Leuthold (Traube), Berl. kl. Wochenschr. 1866. N. 3. Köschlakoff, Virch. A. XXXV. p. 178. Virchow, ivi. p. 186. Knauff, ivi, XXXIX. p. 442. Slaviansky, ivi, XLVVIII. 326. Kussmaul, D. A. f. kl. Med. II. p. 89. Zenker, ivi, p. 116. Merkel, nella Patolog. spec. red. da Ziemssen, Vol. I. v. Ins. A. f. exp. Pathol. V. p. 169. <sup>(18)</sup> Fromann, Virch. A. XVII. p. 135. Huet, Jour. de l'anat. et d. l. phys. IV. p. 408. Charcot e Ball, Dictionn. encyclop. d. sciences méd. T. VI. Riemer, A. d. Hlk. XVI. p. 296. 385. Neumann, Wien. med. Jahrb. 1877. p. 369. Weichselbaum, Wien. allg. med. Ztg. 1878. N. 15 e seguenti. J. Jacoby, A. f. exper. Path. VIII. p. 198. <sup>(19)</sup> Ponfick, Virch. A. XLVIII. p. 1. <sup>(20)</sup> Virchow, Verhdl. d. Berl. med. Ges. I. p. 253. Cellularpathologie 4. Ediz. p. 451. <sup>(21)</sup> Virchow, A. VIII. p. 103. IX. p. 6. 8. <sup>(22)</sup> Kühne, Physiol. Chemie. 1868. p. 153. 182. Pribram, Arb. aus d. leipz. phys. Anst. 1871. Fokke, Pflüg. A. II. p. 274. <sup>(23)</sup> Litten, Virch. Arch. LXXXIII. p. 508. <sup>(24)</sup> Virchow, A. VIII. p. 113. <sup>(25)</sup> Kütner, Virch. A. LV. p. 521. <sup>(26)</sup> Weigert, Virch. Arch. LXXIX. p. 113. <sup>(27)</sup> Virchow, ivi, IV. p. 297. <sup>(28)</sup> Maas e Waldeyer, Tagb. d. Rostock. Naturfösch. Versmmlg. 1872. Vegg. pure Zahe, Virch. A. LXII. p. 560. <sup>(29)</sup> Klebs, A. f. exper. Path. V. p. 350. <sup>(30)</sup> Leber e Rottenstein, Untersuchungen über d. Caries d. Zähne. Berlin 1867.

#### IV.—ADIPOSIS.

Uniformidad química de todas las adiposis que se encuentran en el organismo.—Génesis de la grasa fisiológica.—*Engrasación y atrofia adiposas*.—Infiltración y degeneración adiposas.—Insuficiencia de los criterios morfológicos.—Diferencias químicas.

*Obesidad*.—Adiposis de los cartílagos infantiles y de los tumores de crecimiento rápido.—

Adiposis seguida del defecto patológico de oxígeno.—Adiposis de los *anémicos*, de los *tísicos*, de otros individuos *caquéticos* y de los viejos.—Asiento de estas adiposis.

Adiposis seguida del alcoholismo crónico, y por aumento de temperatura.—*Fosforismo* agudo.—Atrofia aguda del hígado.—Degeneración grasosa aguda de los recién nacidos\*

*Atrofias adiposas locales* seguidas á los obstáculos al aflujo de sangre arterial.—Riñón grasoso por éstasis, cirrosis del hígado, riñón brighico, riñón en el cólera, etc. etc.—Adiposis de los *músculos paralizados*.—Involución grasosa del útero.—Adiposis de los tumores privados de vasos, de esudados antiguos y de *cuerpos extraños* en el *vientre* de animales vivos.

Adiposis del *sistema nervioso*

Significado de la adiposis.

Colestearina.

Entre los disturbios patológicos que conducen al recambio material de los elementos orgánicos de los tejidos, ninguno hay que pueda igualarse en frecuencia como la *adiposis*. Algunos órganos y tejidos, como el hígado, los riñones, y después el corazón y los vasos, son, bajo este respecto, el asiento preferente. Entre tanto, no creais os exajero diciéndoos que en todo tejido en el cual normalmente no contiene grasa ni libre ni disuelta, en circunstancias dadas se encuentren gotas más ó menos grandes. ¿Hay en esto, realmente, algo de morboso? ¿No estamos prontos á reconocer en cierta riqueza de gordura un criterio seguro de bienestar y de salud floreciente? Esto es completamente exacto; y la circunstancia de que la grasa puede acumularse en los mismos tejidos, en la misma localidad en medio

de condiciones diversísimas, tiene ya hace mucho tiempo despertados los intereses de los patólogos. En las células de los cartílagos costales de los niños que se hallan en riguroso desarrollo, se encuentran de ordinario algunas gotas gordas de grasa que no se distinguen del todo de las que en individuos ancianos rellenan las células cartilaginosas de la misma región. El hígado de los tísicos es con alguna frecuencia infiltrado de grasa, á la par que el de los borrachos y el de los individuos que hacen uso de una dieta abundante; y si la carne de los terneros y de los cerdos mejor nutrida es en regla general infiltrada de grasa, esta infiltración alcanza el mayor grado en las diversas formas de atrofia muscular intensa. Bajo este punto de vista, al excluir antes que nada toda duda, me permitiréis hacer notar que entre las *adiposis heterogéneas en su naturaleza, no existe diferencia química*. En cualquiera punto del organismo humano se encuentra grasa, y sea la que se quiera la causa de su producción, trátase siempre de una mezcla de los tres conocidos glicerolados: *tripalmitina, tristearina y trioleina*. Hasta tal punto llega simplificada nuestra tarea; sin embargo, del otro lado, por esta uniformidad química, la aparente paradoja de la adiposis es puesta en clarísima luz. Veamos ahora si nos es posible llegar á una solución de este problema con los hechos fisiológicos en la mano.

Prescindiendo de la grasa que se encuentra disuelta en los líquidos y tejidos del cuerpo, lo mismo se halla normalmente bajo la forma de gotas en el tejido adiposo propio del panículo subcutáneo, del mesenterio, del mediastino, de la cápsula adiposa de los riñones, que en la médula de los huesos, en los folículos sebáceos y en las glándulas mamarias durante la lactancia, así como también muy ordinariamente en el hígado. Si preguntamos de dónde deriva esta grasa, después de numerosas discusiones, se admite como fuera de duda hoy, que en parte no es otra que *la grasa ordinaria introducida con los alimentos*. Respecto al modo y forma en que se reabsorbe y circula en la sangre, es un hecho sabido que aún no está decidido <sup>(1)</sup>, y con tanta menor certeza todavía se conoce la manera de penetrar dicha grasa introducida en las células adiposas. Esta escasez é insuficiencia en los conocimientos no perjudica para nada al hecho de que la grasa de la alimentación pueda ser asimilada en el cuerpo, así como también, gracias á las investigaciones de Radziejewsky, Voit, Hoffman y otros <sup>(2)</sup>, sabemos las condiciones y la particularidad de esta asimilación adiposa en determinadas localidades donde la grasa se presenta naturalmente libre, y en los antros donde se recoge la de la alimentación. Por lo menos el paso de ésta á las células del

tejido adiposo propiamente dicho, de la médula de los huesos y del hígado, como asimismo en la leche, puede ser tal, que baste á las mayores exigencias. No menos seguro es, sin embargo, que el organismo asimila grasa aun cuando no sea aportada por la alimentación, ó lo que es igual, *que él mismo se la puede formar* (3). Después que por mucho tiempo se ha sostenido que los hidratos carbónicos podían suministrarla, es hoy día inverosímil que efectivamente la produzcan, al paso que seguramente se ha llegado á conocer que de la *albúmina* puede resultar grasa, merced á las escisiones de un complejo atómico azoado. Quiero abstenerme de repetir aquí las demostraciones de este hecho, que pertenece de lleno á la fisiología, tanto más, cuanto que entre vosotros aprendeis experimentalmente á conocer una serie de hechos patológicos que han de consolidar esta aserción. Dónde, en cuáles órganos ocurre esta escisión de la grasa de la albúmina, no sabemos decirlo de una manera suficientemente veraz. No cabe duda que las células de las glándulas mamarias y sebáceas poseen este poder; mas las mismas experiencias patológicas, con sus testimonios, nos indican sea este poder circunscrito en general á órganos determinados, y antes bien sobrevengan á las células de la mayor parte de los tejidos. Dos circunstancias hacen preferentemente difícil la decisión: la una, que la grasa que proviene de la escisión de la albúmina ocurre que no sea producto del sitio donde se la encuentra; y la otra, que no porque fisiológicamente no se encuentre por casualidad grasa en dichas células, haya de seguirse que no suceda allí la escisión susodicha.

Por consiguiente, para que la grasa, de cualquier manera producida, permanezca en el cuerpo, hay necesidad todavía de un segundo factor, cual es que *no sea de nuevo descompuesta*. Si bien no conocemos la particularidad de los procesos de metamorfosis por los cuales la grasa *se encuentra* en el organismo, nada importa, toda vez que allí se trata esencialmente de un proceso de oxidación, mediante el cual la grasa, tal vez por una serie de grados intermedios, sea al fin quemada, dando por producto ácido carbónico y agua. Mas para obtener tal efecto hay necesidad de *oxígeno*, y es experiencia antiquísima que todas aquellas condiciones que aumentan el recambio gaseoso de la sangre se oponen al depósito de la grasa, mientras las condiciones opuestas lo favorecen. Hombres y animales que suministran mucho trabajo muscular, como todo el mundo sabe, no producen jamás grasa en abundancia, al paso que aquellos animales sanos que están en el mayor reposo, se llenan excesivamente de grasa. También es influencia favorable la que una alimentación de hidratos

carbónicos ejercita sobre la engrasación, y se funda en que el organismo se combina preferentemente con los hidratos carbónicos fáciles de descomponer, y de este modo no queda cantidad suficiente á la combustión de la grasa. Queda pronto esta: cuando *hay una desproporción entre la formación y la combustión de ella en desventaja de la última*, y esta desproporción naturalmente se establece cuando existe un defecto relativo de oxígeno disponible. Que sea además indiferente si en el organismo la grasa proviene de tal ó cual alimento, ó bien si se produce en el cuerpo por escisión de albúmina, ya precedentemente os lo he anunciado, y esto resulta insignificante naturalmente por la identidad de toda la grasa que se encuentra en el organismo; todavía conservaría este hecho su validez si se tuviese cálculo de los casos en los que, después de una alimentación artificial, es depositada una grasa extraña al organismo.

Tan pronto como hayais formado en vuestra mente una idea clara de estas consideraciones, os será fácil comprender que la grasa puede presentarse en el organismo bajo circunstancias diametralmente opuestas. En primer término, cuando la *alimentación es muy buena y abundante*. Si un individuo, no sólo introduce tanta albúmina y grasa cuanta se requiere para conservar la propia proporción de albúmina y de grasa (sirviéndonos de las palabras de Voit), sino que trata de establecer un exceso de tales sustancias, no hay que extrañar deje de crecer en grado correspondiente también el aflujo de oxígeno, con lo que *la grasa necesariamente se depositará*. La razón de este insuficiente aflujo de oxígeno no debe tenerse en cuenta, y á ello puede contribuir tanto la poca actividad muscular ó el uso de muchos hidratos carbónicos, cuanto un cualquier momento patológico que haga disminuir la introducción de oxígeno en la sangre; así, según Voit, parece que la abundante introducción de grasa explica una influencia capaz de hacer disminuir la del oxígeno. En estas condiciones, como las que artificialmente se determinan en la *engrasación*, todos los órganos y tejidos permanecen en estado excelente, mientras en el mismo tiempo se acumula grasa en el organismo. En oposición á esta defectuosa oxidación, puede, ó mejor, debe existir por consecuencia también un depósito de grasa en el organismo cuando no se introduzca tanta cantidad de albúmina cuanta es necesaria á sustituir la consumada, *si por consiguiente disminuye la natural cantidad de albúmina del cuerpo*. En sustancia, es aquí también de poca consideración si la grasa introducida con los alimentos deja de ser quemada, si queda en el organismo, ó bien si deriva de escisiones de la albúmina. De todos modos, el resultado en entram-

bos casos es el mismo: en el cuerpo crece la grasa mientras disminuye la albúmina, ó en otros términos, *crece aquélla á expensas de la segunda*. En tales casos, puede tener valor simplemente por la *localidad del depósito de grasa* el diverso origen de la grasa misma.

Ahora bien, si preguntamos dónde ó en cuáles sitios del organismo se deposita la grasa, ya os he dicho que la de los alimentos es siempre transportada hacia los susodichos depósitos del tejido adiposo, de la médula de los huesos, de las glándulas mamarias y del hígado, para recoger allí ó para ser utilizada para la formación de la leche y de la bilis. Nada sabemos del mecanismo por el cual llega este depósito de grasa á las células adiposas, etc.; es decir, si es producido por especiales propiedades de los vasos correspondientes, ó si, como es más probable, es por características actividades de las células, ó por el contrario, si los dos hechos favorecen la trasudación y la asimilación de la grasa (\*), como tampoco sabemos nada preciso tocante á una posible síntesis de los productos de escisión de la grasa alimenticia. Las susodichas localidades tienen, pues, preferente predisposición al depósito de grasa, á causa de algunas propiedades todavía ignoradas, y se explica mejor que en la excesiva introducción de albúmina la misma grasa, producto de escisiones recogidas en los mismos depósitos. En los animales y hombres engordados, sea cualquiera la composición de los alimentos, encontramos siempre la grasa sola en estos puntos, y además, mediante una serie de cuidadosas investigaciones (5) no sólo para la grasa de la leche, sino que también para la del tejido celular y de la médula de los huesos, se ha demostrado que, tanto los forrajes que contienen grasa cuanto los que de ella carecen, si bien son ricos en albúmina y en hidratos carbónicos, producen grasa y la acumulación en el organismo. Esto es evidentemente posible tan sólo porque la grasa llega deslizada de la albúmina en las células de los distintos tejidos, y porque no es rápidamente consumida en la misma localidad de su producción, sino que son transportadas por la corriente linfática de estos puntos de su producción á los depósitos. Esto sucede indudablemente para aquella que es producida en exceso, como en la engrasación. ¿Pero cómo es que sucede que se forma grasa á expensas de la albúmina cuando precisamente en la producción de la misma disminuye la albúmina del cuerpo? ó en ese caso viene también á recogerse en los receptáculos? Seguramente hasta que es grasa de la alimentación, pues en contrario no se sabría comprender cómo en tales circunstancias debieran cambiarse las leyes de la circulación de la del organismo. Mas no es del todo necesario esto para que la grasa que en los tejidos se forma

de la albúmina, desde el momento en que la última no venga suficientemente sustituida de nueva albúmina introducida. En estos casos puede pensarse que por la cierta debilitación de la corriente humorífera la grasa se queda más largo tiempo en su sitio, como si debiera ocupar el puesto de la albúmina que faltara en la constitución de las células. Y que sucede perfectamente así, lo demuestran numerosas é interesantes experiencias obtenidas de la patología, cuyas hipótesis, á mi juicio, es plausible también adoptarlas, comprendiendo el mayor número de las llamadas *atrofias adiposas*, esto es, la adiposis con el caracter de atrofia.

Ciertamente, con tal hipótesis es fácil comprender no pueda encontrarse la grasa en aquellos puntos y en aquellas células en *donde normalmente no existe*. La escisión de la de la albúmina, como ya os he expuesto, es seguramente un proceso muy difuso que puede ocurrir en la gran mayoría de todas las células, ó por lo menos en las albuminoideas. Ordinariamente no se encuentran vestigios de la grasa desunida, porque por de pronto se quema, y aun cuando también deje eso de suceder por falta de aflujo de oxígeno, se ignora cómo se encuentra tal grasa en las células, hasta tanto que la albúmina libre es nuevamente sustituida por otra introducida, pues entonces la grasa se recoge en los depósitos. Mas si la albúmina por su descomposición origina la grasa, no es de nuevo sustituida ó completada, pues ésta acostumbra á quedarse en las células correspondientes. Sin embargo, es difícil subsista siempre, pues de un lado necesitase considerar que, existiendo acaso mayor aflujo de oxígeno, la combustión no se interrumpe; de la otra, que aun cuando la grasa no esté oxidada, es al fin transportada á los reservorios, si bien retardada y gradualmente. Sea como quiera, la grasa de la atrofia adiposa se queda en las células de los tejidos, en los cuales tuvo origen mucho más largo que la producida en exceso ó la de la gordura; así es, que es mucho más fácil encontrar aquella en los diversos órganos que la segunda.

Considerando de este modo el hecho, hemos indicado la circunstancia de que se hace aún más difícil comprender las adiposis que las calcificaciones, refiriéndonos más particularmente á la *inestabilidad*, ó sea la *volubilidad* de las primeras. Si el resultado de la grasa fuese la absorción siempre, precisamente como en las fases supradichas, la cuestión sería bastante sencilla, porque entonces se sabría con seguridad que toda la grasa encontrada en el tejido adiposo, en la médula de los huesos, en las glándulas mamarias y sebáceas, ó es grasa alimenticia ó bien producto de escisión de la albúmina, al paso que

todo aquello que se encuentra en los epitelios de los pulmones y de los riñones, en los músculos, en los cartílagos, en las paredes de los vasos sanguíneos, etc., deben su origen á una atrofia adiposa, y á lo sumo para el hígado valdrían entrambas posibilidades. Mas ya os he recordado que también la grasa de la atrofia adiposa es al fin transportada en los ordinarios receptáculos, pues, por ejemplo, en el tejido conectivo subcutáneo é intermuscular se puede depositar aquella que no sea propia de la engrasación. Sin embargo, los otros hechos se presentan de un modo más complicado. Desde luego se ve que en las precedentes consideraciones admitimos implícitamente que la grasa, que en un punto cualquiera se escinde de la albúmina en las células de los tejidos, ó sufre la combustión *repent'namente*, ó bien á causa del defecto de oxígeno es *de pronto* transportada por la corriente linfática en los depósitos comunes. No obstante, es forzoso comprender que tal hipótesis no sería compatible con la naturaleza de todos los procesos que se desenvuelven. Por lo menos débese retener como posible que las singulares fases del proceso no se suceden rápidamente, sino que entre la escisión y la combustión de la grasa, ó lo que es igual, la emigración de la misma, transcurre cierto tiempo, aunque sea muy breve. Si durante este período de transición examinamos el órgano y el tejido, será fácil caer en error, creyendo se trata de una formación de grasa por defecto de introducción de albúmina, equivalente á una verdadera atrofia adiposa, error que no habría podido tener lugar si la vida del respectivo individuo durase algo más tiempo.

Siendo tan fácil caer en un error craso, no hay por qué maravillarse si hace mucho tiempo se ha comprendido la necesidad de ir buscando otros criterios más precisos que pudiesen presentar conclusiones tocantes al significado de un acumulo grasoso en cualquiera parte. En primer lugar se pensó buscar las notas diferenciales morfológicas, y como tipos de la adiposis de la gordura y de la atrofia grasa se tomaron dos objetivos evidentemente opuestos, ésto es, el panículo adiposo de individuos bien nutridos y el verdadero corazón grasoso; así en la presencia de *gruesas gotas de grasa* se ha reconocido el criterio por la de la gordura, ó, como se llamó, por la *infiltración grasosa*, y á su vez en los *finos gránulos adiposos* se admitió el criterio de la *atrofia grasosa ó degeneración*. Ahora, para las localidades anteriormente mencionadas, esta diferencia es real: las gruesas esferas oleosas del panículo son indudablemente grasa de la gordura, y se dice lo mismo para aquellas del mesenterio, de la cápsula adiposa de los riñones y de la médula de los huesos. En fin,

las finas gotas grasosas que llenan las fibras musculares del corazón, y que en grados extremos pueden cubrir completamente las estrías transversales, son sin duda el producto de un proceso atrófico, justamente como las gotas de grasa en los epitelios de un riñón afecto de la enfermedad de Bright. Sin embargo, se caería en un grave error queriendo dar á estas observaciones el valor de una ley general. Cualquiera que haya examinado una vez siquiera un intestino en el estado de reabsorción de la grasa, sabe que los epitelios se llenan de finísimos gránulos adiposos; esto, no obstante, aquí se trata de una verdadera *infiltración adiposa*. También los finos gránulos grasosos, que tan frecuentes se encuentran en los epitelios de los canalículos urinarios rectos de los perros y de los gatos, deben ciertamente su origen á la grasa derivada de la orina; por consiguiente, á una verdadera infiltración. Y viceversa, después del envenenamiento fosfórico se encuentra en el hígado la sustancia que nos ocupa bajo la forma de bellísimas gotas gruesas, si bien nadie podrá dudar del carácter degenerativo de tal adiposis; las células de los cartílagos atróficos del aparato respiratorio en los viejos contienen gruesas gotas oleosas, y la grasa interpuesta en el tejido conectivo intermuscular de un músculo atrófico, no se distingue ni por los caracteres macroscópicos ni por los microscópicos de un panículo adiposo bien desarrollado, por más que jamás abandonará el sello característico de su origen atrófico. Es claro, pues, que *tal diferencia morfológica no puede de ninguna manera sostenerse*. La grasa, cuando comparece como cuerpo no disuelto, se muestra al principio bajo la forma de finísimas gotitas ó gránulos, los cuales presentan la cualidad de las citadas reacciones; por poco que crezcan en cantidad, los finísimos gránulos se funden en pequeñas gotas, dotadas de un enérgico poder refringente, y además depende esto únicamente, si me es permitido expresarme así, de la estructura molecular de las células si las gotas pequeñas, multiplicándose, se reunen y se funden en otras mayores ó no. En las células del tejido adiposo y del tejido laxo celular, de la médula de los huesos, del hígado, de los cartílagos, aun cuando se encuentra una cantidad suficiente de grasa, se forman siempre gruesas gotas oleosas, mientras que en las fibras musculares, así lisas como estriadas, en los epitelios de los riñones, del pulmón, de los tumores cancerosos, lo mismo que en las células endoteliales de las paredes vasales, etcétera, jamás las gotas pequeñas se reunen y se funden, aunque se reúnan en grandísimo número. Finalmente, en los folículos sebáceos y en las glándulas mamarias se encuentran gotas de grasa de todas dimensiones.

Además, apenas recordeis la historia de la génesis de la adiposis, y reflexioneis que toda la grasa que se encuentra en las células de todos los órganos, (exceptuando los receptáculos propiamente dichos) es el resultado de la albúmina en una localidad determinada, y de una parte no ha sido quemada, y como de la otra tampoco ha sido transportada, difícilmente esperareis encontrar, en el modo de comportarse la grasa, relevantes diferencias morfológicas que indiquen si la albúmina descompuesta de las células es de nuevo ó no sustituida. Un resultado seguro podríase obtener del examen químico de todos los órganos en los que existe adiposis. Puesto que *en la atrofia adiposa, debe necesariamente la proporción de la grasa, por respeto á los otros principios sólidos, ser mucho mayor que la acumulada en los depósitos del órgano.* Igualmente las pesquisas bajo este punto de vista instituidas por Perls<sup>(6)</sup> en diversos hígados grasosos, han proporcionado un resultado muy satisfactorio y bastante acorde con cuanto precedentemente hemos admitido. Es claro, sin embargo, que semejante investigación puede proporcionar un resultado útil únicamente para aquellos órganos en los que, al lado de los elementos en estado de adiposis, todo el restante tejido representa bien poca cosa en relación á su masa, y especialmente que no sea verdadero tejido adiposo; por consecuencia, no servirá, por ejemplo, ni para el corazón, ni para los cartílagos. Si teneis en cuenta las circunstancias y dificultades de semejante investigación, indudablemente tratareis en el caso concreto de llegar á una conclusión más aceptable mediante los análisis fisiológico y químico. Desde este punto de vista, vale más examinar los hechos suministrados por las observaciones anatómopatológicas, respecto á la presencia anormal de grasa en el cuerpo.

Sentado esto, cada vez que se encuentre grasa, es preciso, en primer término, indagar las causas por las cuales *no resultó la combustión de la misma;* en segundo lugar, determinar si se trata de una grasa excesiva ó depositada, ó bien de una atrofia adiposa, *ó si la grasa, hasta tanto que no se recoge en los receptáculos, se deposita en una célula, en la cual está normal ó disminuída la cantidad de albúmina.* De todos modos, creo inútil repetir que, la causa última de conservarse la grasa y no ser quemada, está cimentada en el *insuficiente aflujo de oxígeno.* Ahora, la intensidad de la corriente de oxígeno en condiciones fisiológicas, está determinada tan sólo por la cantidad de oxígeno consumida por las distintas funciones del organismo<sup>(7)</sup>; así es que si las partes elementales de los órganos tienen necesidad de mucho oxígeno para sus funciones, ó, por el contrario, consumen poco, equivalente será la correspondencia; esto es, se in-

roducirá mucho ó la cantidad será exigua, según sea la necesidad. Por esto no es un hecho patológico que un individuo bien nutrido con una insignificante actividad muscular, no introduzca tanto oxígeno para completar la combustión de toda la grasa que es directamente aportada con los alimentos, ó es producto de la excisión de la albúmina de los mismos en el organismo; máxime si el oxígeno encuentra en igual tiempo sustancias fáciles de descomponer, como los hidratos carbónicos. No puede haber quien tenga como enfermo á un hombre que goce de una regular y normal gordura, como tampoco se considerarán enfermas á una vaca ó una oveja gordas. Sin embargo, existe un grado más exajerado de este hecho, conocido con el nombre de *obesidad*, el que en todos tiempos, y desde los profanos hasta los mismos médicos, ha sido considerado como un estado apetecible. Bajo este nombre se entiende un acumulo de grasa que supera notablemente la medida ordinaria, sobre todo, en los sitios comunes del panículo adiposo, en el mesenterio y en el mediastino, en el omento, al rededor de los riñones y sobre el pericardio; en grado superlativo también en el tejido conectivo intermuscular y en el submucoso y subseroso del intestino, cambiándose ordinariamente además el hígado en una gruesa adiposis. Tratando de explicar la génesis de la gordura ú *obesidad*, compréndese fácilmente que la grasa tiene aquí del mismo modo su origen de los alimentos, ó bien es producto de la excisión de la albúmina, y más propiamente, de un exceso en la introducción de la última, porque los individuos en la polisarcia genuina, suelen poseer órganos robustos y bien desarrollados. Así como falta por lo menos todo criterio para sostener que los obesos pueden preparar la grasa de diferentes materiales que los usuales y ordinarios, así, sin dudar un momento, podemos establecer el principio de que los mencionados no depositarían grasa si en proporción del oxígeno puesto á su disposición, no introdujesen demasiada grasa ó albúmina con los alimentos. Tampoco en este principio reconoceréis paradoja alguna, si no considerais que la polisarcia es una enfermedad evidentemente hereditaria, á cuyo término caminan todos los miembros de una misma familia, y que si bien se presenta, por lo regular hacia los veinte años ó más tarde, sin embargo, se la ve á veces también en los niños. Se sabe positivamente también que, entre los animales domésticos, hay algunos que tienen una natural aptitud á engordarse <sup>(8)</sup>. Es claro, pues, que en todos estos individuos debe existir una *disposición* especial, merced á la cual acumulan grasa en las condiciones en que otros hombres ú otros animales la quemar por completo. En qué consiste esta disposición es difícil decirlo. No

tiene que luchar con un impedimento en el aflujo de oxígeno la sangre de los capilares pulmonares en una enfermedad de los órganos respiratorios, puesto que los obesos suelen tener buenísimos pulmones, y las afecciones posibles en dichos órganos sólo se asocian secundariamente á la polisarcia. Y poco importa estar con la opinión de Toldt<sup>(9)</sup>, que manifiesta que el tejido adiposo es un órgano específico, distinto, al parecer, del tejido conectivo ordinario, órgano capaz para recibir la grasa, como poco más ó menos son capaces los epitelios renales de recibir la urea; en efecto, admitiendo también que este aparato específico de los obesos tenga una resistencia extraordinaria, no explicaría en ningún caso el origen donde proviene aquella grasa tan abundante, que llena las células de tal aparato. Parece ser que se necesita reconocer en los individuos en cuestión una *anormal disminución de la combustión de la grasa*. Mas siendo demasiado escasa la cantidad de hemoglobina contenida en los corpúsculos de su sangre, ¿sería por eso menor de lo normal su capacidad para combinarse con el oxígeno? ó bien, los procesos oxidantes en las células de los tejidos, ¿no progresarían con la normal energía? A mi parecer es mucho más probable esta última hipótesis, pues al menos no veo razón alguna por la cual no se pueda admitir una tal diferencia en la capacidad funcional de las células. Con bastante justicia distingue el vulgo los *flemáticos* de los *sanguíneos*, y aun cuando en general se pueda referir al método de vida, y sobre todo, á la disparidad del movimiento corpóreo, si aquéllos tienden á la polisarcia aún más que los segundos, todavía no conoce nadie individuos flacos y pálidos en los cuales, á pesar de un método de vida sedentario, no *les haga buen provecho*, como suele decirse, ni mucho menos, una alimentación abundantísima. Ni la gordura de los hombres ó de los animales *castrados* puede explicarse simplemente; del por qué la albúmina, que en el caso contrario sirve á la preparación del semen y del huevo, así como á la menstruación, haga aquí el papel de surtidora de grasa. También en este caso se necesita preferentemente referir esto á un cambio en la constitución general; cambio que se descubre en la energía disminuida de los procesos de oxidación en las células de los tejidos. Realmente, el vicio debe ciertamente ponerse en estas partes en los elementos celulares de los diversos órganos. *Merced á su actividad, en las células* ocurre la combinación del oxígeno con la grasa aportada ó escisa; por consecuencia, su función es defectuosa si la grasa no es previamente quemada. Además, la celeridad con que es transportada toda la grasa en los ya conocidos receptáculos, demuestra que la corriente de los humores, propiamente

te dicha, de los obesos, no está disminuida ni retardada. Solamente en los grados extremos de polisarcia parece que sufre esta corriente interrupción, pues en este caso la grasa que no ha sido oxidada, se queda mayor tiempo en las células, en las cuales fué deslizada; y desde este momento no sucede esto tan sólo en las localidades há poco mencionadas, sino que se extiende á las fibras musculares del corazón y de los músculos del cuerpo, á los epitelios de los riñones y de otros órganos no llenos de sutiles gotitas de grasa: encuentro esta explicación bastante aceptable, pero no es la definitiva, pues admite nuevas opiniones.

Así que, si en la obesidad se trata de un acumulo de grasa á causa de insuficientes combustiones, y propiamente, no sólo de la grasa de los alimentos, si que de la de la albúmina que se produce en el cuerpo, pueden de una manera evidente tomar parte en esta obesidad todos los órganos en los que, sobre todo la grasa fisiológica, se produce por excisión. Por esto se comprende también, que nunca en estos casos se limita el acumulo adiposo á las localidades ordinarias, sino que invade el tejido conectivo laxo que ordinariamente suele quedar libre, á semejanza del intermuscular. Cuando después llega la grasa en la corriente humorífica en cantidad tan considerable, necesitase indudablemente comprender que, por lo menos una parte, se deposita en la inmediata vecindad del punto de origen ó de excisión, y para la grasa separada en los músculos, esta totalidad es el tejido celular intermuscular. Tampoco es difícil de ser explicado el acumulo de adipe en el hígado de los obesos. El hígado es ciertamente uno de los receptáculos fisiológicos de la grasa; y así como en los humores, cuando en la sangre circula una cantidad abundante de grasa emulsionada, en tal caso las células del hígado deben también recibirla en gran cantidad. Que sea ésta una grasa de la alimentación ó de excisión, da lo mismo, pues hasta cierto punto sería dudoso si la grasa (que, por ejemplo, después del uso inmoderado de leche, se recoge ordinariamente en el hígado de los animales mamíferos) es transportada en la mencionada víscera directamente del intestino por medio de la vena porta. Del mismo modo, que no sólo se acumule en el hígado la grasa, sí que se quede con especial predilección, esto depende ya de la circunstancia de que á las células hepáticas llega una *sangre* eminentemente pobre de oxígeno, así como la que circula por la arteria hepática en el hígado se vuelve venosa antes que verterse en los capilares hepáticos. En segundo lugar, muchos hechos hablan en favor de que la grasa de las células hepáticas sirven tal vez con la bilis para la formación del *ácido colálico*, y debiérase conside-

rar igualmente que, en los obesos, la función bilígena de las células hepáticas es debil y perjudicial, así como las funciones oxidantes de las otras diversas células. Es, en efecto, opinión muy difundida entre los médicos de todas épocas, que los obesos producen menor cantidad de bilis (\*).

De todas las maneras, la polisarcia nada tiene de común con los procesos *atróficos*. Por el contrario, el recambio material de los otros principios orgánicos, señaladamente de los azoados, suele ser muy activo, según resulta de la gran cantidad de urea contenida en la orina de dichos individuos. Esta producción no procede del mismo modo que la combustión de la grasa, y al paso que es durable en los polisárcicos, es transitoria en los hígados de los animales y niños de pecho. Todavía menos puede hablarse de atrofia en aquella grasa que tan abundantemente se encuentra en las células de los *cartílagos* de los niños y animales jóvenes. Creo además, que también representan las mismas aquí una especie de producto secundario de un recambio material muy enérgico. Pero, como hemos dicho, esto se encuentra en la edad del más riguroso desarrollo, y justamente en los individuos bien nutridos las gotas oleosas suelen ser grandísimas, y además numerosas. Podríase dudar que aquí, en gracia á las continuas neoformaciones de tejido, es más enérgico el aflujo de materiales, pues no es un error el reconocer en esta grasa cartilaginosa nada más que en indicio, que la combustión de ella no sigue temporalmente con igual energía á la escisión. Es claro que, por una parte, la copiosa introducción de hidratos carbónicos en la alimentación láctea, y el relativo defecto del movimiento de los niños por otra, favorecen mucho tal retardo. Semejante hipótesis, á mi juicio, encuentra su completa confirmación en que, no sólo en el *crecimiento rápido fisiológico*, sino también en el *patológico*, es un hecho frecuentísimo un acumulo adiposo en las células correspondientes; en los encondromas, carcinomas, sarcomas y otros *tumores* de toda especie, pero de rápido desarrollo, con extraordinaria frecuencia se llenan las células de una cantidad mayor ó menor de gotas adiposas.

En los casos de adiposis hasta de ahora examinados, es claro que nada hay propiamente de morboso, pues aun los obesos pueden, mediante una oportuna dieta y método de vida, mantener completamente dentro de los límites fisiológicos su depósito de grasa. De un interés patológico mucho mayor es, sin embargo, una seria de adiposis, las cuales deben su origen á influencias completamente anormales, y mediante los poderes reguladores fisiológicos no pueden ser ni impedidas ni desviadas. La circunstancia que en último término

determina todo lo apuntado, es naturalmente también en estas adiposis la cantidad insuficiente de oxígeno que llega á los tejidos. Si preguntamos ahora cuál sea la razón de este defecto de oxígeno, la respuesta más verosímil está en reconocer una *alteración de la actividad de la respiración*. O que el acceso del oxígeno atmosférico á los capilares pulmonares se halle impedido por una estenosis ú oclusión de las vías aéreas; ó que destruyéndose ó cegándose la salida de los capilares se pierda una porción más ó menos considerable de superficie respiratoria, resultando siempre *á priori* disminuida la cantidad de oxígeno que debía ser aportada á la sangre; y parece se confirma mejor la exactitud de este razonamiento por la frecuencia del hígado grasoso y de otras adiposis en los tísicos. Entre tanto, contra semejante relación se opone fundadamente, que en análogas afecciones del aparato respiratorio, por ejemplo, en el enfisema pulmonal y en la bronquitis crónica de los cifóticos, falta el hígado grasoso. Por pronto, sin embargo, que reflexioneis de qué medios auxiliares se vale el organismo contra la limitación de las vías aéreas y contra la disminución del campo vascular de los pulmones, con lo que sobrevendrá una respiración dispnéica, se reconocerá de seguro aquí un aumento en la velocidad de la corriente sanguínea en las vías vasculares todavía existentes, que, á causa de semejante afección, la cantidad de oxígeno que reciben los tejidos no puede descender debajo de la normal que necesitan, hasta tanto que los respectivos individuos conservan un regular estado de fuerzas. Un interés aún mayor podrían tener las alteraciones de la *sangre*, en las que está considerablemente disminuida la hemoglobina en ella contenida, como en la *leucemia* y la *clorosis*, y en fin, como en todas las verdaderas *anemias* sean debidas á una sola ó repetidas *hemorragias*, sea que tengan un fundamento idiopático, como la *anemia perniciosa progresiva*. Ya precedentemente (página 442) os he hecho reparar que en todas estas afecciones no falta jamás la adiposis, la cual constituye asimismo un carácter patognomónico de las formas de anemia de más alto grado. De todos modos, lo menos que podeis pensar en una cuestión tan directa, y, si se me permite, tan material, es creer que la introducción de oxígeno disminuye perfectamente en la misma proporción que la cantidad de hemoglobina contenida en la sangre. Las investigaciones de Bauér<sup>(40)</sup> (y las de un modo más concluyentes de D. Finkler<sup>(41)</sup>) han demostrado muy pronto que en un animal sano, mediante sustracciones sanguíneas bastante considerables, no se determina ningún cambio rápido en la introducción de oxígeno, y que transcurridas 12, y aun 24 horas ó más sin que se introduzca

menor copia de oxígeno y eliminado menor cantidad de ácido carbónico, todas las demás condiciones del animal permanecen en el mismo estado. Pero precisamente en esto está confirmado el punto de diferencia más importante. Los animales sanos y robustos se mueven con ligereza y vivacidad; los anémicos se acurrucan y permanecen completamente inmóviles, evitando instintivamente todo lo que les hace aumentar su necesidad de oxígeno. Además disminuye también la capacidad funcional de los órganos y de sus células después de las hemorragias, y queda deprimida hasta tanto que no se resuelve mediante la regeneración de la cantidad normal de la sangre. Que si el corazón y los músculos respiratorios, como también las glándulas, etc., trabajan con menor energía, en cambio consumen menos oxígeno, y por consiguiente el aflujo de este gas á la sangre se mantendrá *dentro de límites normalmente bajos*. Comprendiendo de este modo tan íntima cuestión, no encontrareis contradicción alguna en que en la clorosis, y especialmente en la leucemia, enfermedades en las cuales la cantidad de hemoglobina de la sangre llega á proporciones extraordinariamente bajas (véase la página 429 y siguientes), las adiposis, á pesar de lo expuesto, no suelen ser ni tan extensas ni tan intensas como en la verdadera anemia. Mas todavía existe otra prueba mejor que confirme la exactitud de nuestras consideraciones. En efecto, si está realmente disminuida la capacidad funcional, la debilidad de los órganos funcionantes que funda ó determina la introducción de menor cantidad de oxígeno, necesita que después tenga perfectamente el mismo poder también en todas las otras *caquexias*. Ahora bien, desde muy antiguo se sabe respecto á los *viejos*, que su consumo de oxígeno está sumamente disminuido en relación con los adultos, y si bien, que yo sepa, no han sido aún seguidas con interés las mediciones de la respiración en los individuos afectos de *carcinoma*, de *disentería crónica* ó de *tisis intestinal*, y semejantes, con todo, en este asunto, la anatomía patológica no deja nada que desear. Por lo menos, después de lo que precedentemente hemos dicho, me parece que la *gran frecuencia de la adiposis en todos estos enfermos crónicos*, no tiene ni permite otra explicación que la referida.

Esta general *caquexia*, que no puede faltar en el curso de la tisis pulmonar crónica con su hemoptisis, en expectación purulenta, su diarrea y sudores nocturnos, y sobre todo con su fiebre héctica, es á la que los tísicos deben su *hígado grasoso*; mientras que los enfisematosos, los cuales en parangón con aquellos no sufren casi nada en su nutrición y en el estado de su fuerza, están exentos de la adiposis hepática, como también de la de otros órganos. El asiento de las úl-

timas es poco más ó menos el mismo en todos estos casos. Inmediatamente después el *hígado*, que por las razones precedentemente aducidas es en general el asiento predilecto del acumulo de grasa, están además de preferencia afectados el *corazón* y el *diafragma*, y más tarde las *paredes de los vasos sanguíneos*, como indefectiblemente todas las tónicas de los últimos, y finalmente los *riñones*, con especialidad en los canalitos tortuosos, aun cuando muchas veces también en los rectos. Entre tanto se encuentra á menudo la grasa difusamente; y particularmente en los ancianos puede difundirse la adiposis sobre todos los órganos posibles; los genitales, la lente cristalina, la córnea y los cartílagos y epitelios de todas clases, así como la médula de los huesos, se distingue por la abundancia de la grasa. Como veis, ésta se encuentra solamente en parte en las mismas localidades de que participa la obesidad, y no ya de una manera exclusiva en los receptáculos fisiológicos. Por el contrario, en varios de estos casos, máxime en los tísicos, el panículo adiposo y la grasa del omento, del mesenterio, etc., está notablemente disminuida, y en algunos hasta completamente desaparecida, y precisamente esta antítesis entre la enmagración en los receptáculos fisiológicos de la grasa, y la adiposis en otros puntos, ha dado margen y origen á hipótesis puramente extrañas<sup>(12)</sup>. No hay necesidad, sin embargo, de ellas, una vez que la cosa resulta objetivamente clara. La adiposis del corazón grasoso de los anémicos, de los caquéticos, ó de los viejos, no reside en las células intermusculares del tejido conectivo, sino en las mismas fibras musculares, cuya estructura puede cubrir por completo, y aun hacerla desaparecer; igual acontece con los epitelios de los canalículos urinarios, y con las células de la córnea en el perímetro del arco senil, para las fibras musculares de la túnica media y para los endotelios y las células de la íntima de los vasos. De cualquiera manera se halle generada en todos estos puntos, no hay necesidad naturalmente de discusión alguna, puesto que *deriva de la escisión de la albúmina en las respectivas células*. Además, como se sabe que falta el oxígeno necesario para que se quemara todavía más la grasa escisa, así, sólo es discutible si por casualidad la albúmina descompuesta *vuelve reconstituida ó no*, que es como decir si jamás tenemos que hacer con una infiltración grasosa ó *gordura*, ó bien con una atrofia *adiposa*. Sin embargo, si reflexionáis que son individuos anémicos ó caquéticos los que tienen la adiposis, difícilmente dudareis en resolver en esta alternativa. Estas son *verdaderas atrofas adiposas*, es decir, que la cantidad de albúmina contenida en los elementos correspondientes está disminuida y en parte sustituida de

grasa, y conforme con la ley (hipotética) precedentemente establecida, según la cual la grasa de la atrofia adiposa no es por de pronto transportada en los receptáculos, os parecerá aún más plausible el encontrarla en las fibras musculares, en los epitelios renales, etc. Sin embargo, en estos casos, hasta cierto punto se comprende fácilmente la disminución de la corriente humorífera.

No hay dificultad ninguna para admitir también al *hígado grasoso de los caquéticos* como una atrofia adiposa. Pues en este caso se trataría de una grasa, que producida en las células hepáticas por escisión de la albúmina, se mantendría por no ser quemada ni formada para la determinación de la bilis; y desde este momento debería tener especial cuenta, siempre que la nutrición y la digestión de los individuos de que nos ocupamos sean malamente ejercidas. Por tanto, es imposible excluir directamente, que en estos casos una parte de la adiposis hepática es grasa de los alimentos que ha sido sencillamente recogida en estos órganos. Y de ningún modo contradice el estado de los otros receptáculos de la grasa. En efecto, en alguno de estos casos, así en la anemia perniciosa como en la caquexia senil, existen en cantidad suficiente un verdadero tejido adiposo, por lo menos en los viejos en la médula de los huesos, en los anémicos en el panículo adiposo, etc.; en donde sobre el mismo organismo se encuentran combinados á la vez la adiposis interna con el enflaquecimiento extremado del panículo mencionado; pero en los tísicos, y de vez en cuando en los carcinomatosos, no se desarrollan nunca entrambas á un tiempo, pues á la adiposis interna precede constantemente la desaparición de la grasa del panículo. El enflaquecimiento y la desaparición del tejido grasoso es á la vez un fenómeno parcial de la atrofia general, que se desenvuelve sobre el fundamento de las afecciones tísica ó cancerosa, y que exclusivamente, á causa de esta general atrofia, es notablemente perjudicada la actividad de los órganos funcionantes, sólo que después se establecen las condiciones de un disminuido aflujo de oxígeno y las condiciones de la adiposis.

Mas si en las adiposis arriba mencionadas la disminución de los procesos oxidantes y los de introducción de oxígeno depende de la general caquexia, es decir, *de las condiciones internas de las células de los tejidos y de los órganos*, habrá posteriormente otra serie de agentes capaces de impedir y de hacer disminuir directamente los procesos oxidantes del organismo. Los mismos agentes, en su naturaleza, son muy diversos, y su acción bastante oscura. A estos pertenece, en primer término, el *calor*; sobre lo cual en estos últimos tiempos, mediante repetidas y exactísimas experimentaciones <sup>(15)</sup>, se

ha establecido que, los animales introducen tanta menor cantidad de oxígeno y admiten tanta menor también de ácido carbónico, cuanto más alta es la temperatura del ambiente en que viven. Además, se sabe hace tiempo que, bajo *el uso del alcohol*, disminuye la eliminación de ácido carbónico y la introducción de oxígeno (14). Como también, según las investigaciones de Bauer (15), la disminución del oxígeno introducido y del ácido carbónico eliminado, es grandísima, especialmente en el *envenenamiento* agudo por el *fósforo*, en el cual el oxígeno y el ácido carbónico pueden descender próximamente á la mitad de su cantidad normal. Una circunstancia, sin embargo, es especialmente aplicable á conferir á las acciones de los mismos agentes un alto interés, cual es, el *simultáneo aumento de la descomposición de la albúmina*, aumento que por lo menos tiene lugar bajo la influencia del calor y del fósforo, de modo que, *mientras la eliminación del ácido carbónico disminuye, la de urea crece*, y respectivamente en los pájaros crece el *ácido úrico* (16). Digno de consideración es este antagonismo así ilustrado. Sería además de una importancia decisiva si se encontrase una ley expresa, como la que há poco estableció A. Fraenkel (17), que tiende á descansar sobre base de sus experiencias. La ley es la siguiente: *la descomposición de albúmina en el organismo crece á medida que disminuye el oxígeno introducido*. A decir verdad, Fraenkel ha aducido para sostener esta tesis una serie de pruebas de gran valor. Él, produciendo una ansiedad intensísima en los perros, teniéndoles apretada la tráquea algunas horas hasta casi dejarlos asfixiados, se apercibió que eliminaban en los días del experimento una cantidad de urea mucho mayor que en los días precedentes y consecutivos á la citada operación. Naturalmente, ó les tenía á una dieta exactamente igual, ó les dejaba completamente en ayunas. El mismo autor comprobó también un aumento de secreción de urea después del envenenamiento por el óxido de carbono; y concuerdamente á éstos, Bauer (18), en animales que les había sustraído mucha sangre, confirmó que, al mismo tiempo que disminuía la introducción de oxígeno, aumentaba la escresción de urea. Si verdaderamente estas experiencias bastan ya para establecer una ley como la consignada, es cosa que no podría afirmarlo con seguridad, no obstante la gran complicación de los procesos de recambio material en el organismo. Por lo expuesto, conviene admitir que el alcohol obra, no sólo haciendo disminuir la eliminación de ácido carbónico, si que también la de urea (18). De todos modos, á nuestro juicio, debemos admitir lo referido en segundo término tan sólo.

En efecto, si el alcohol deprime la energía de los procesos de oxi

dación, podría simplemente ser puesta la polisarcia de los *borrachos* junto á la obesidad, por razones constitucionales. Sobre esto no hay dificultad, pues en la adiposis del *fosforismo agudo* se ha encontrado su explicación mediante el descubrimiento de graves alteraciones de recambio material. Cuando la excisión de la albúmina bajo la influencia del fósforo que circula en la masa de los humores crece en alto grado, y viceversa, disminuye en la misma proporción la introducción de oxígeno, no hay necesidad ni de introducir mayor cantidad de grasa ni de albúmina con los alimentos, por establecerse estas adiposis, *puesto que puede producirse, y de hecho se producirá, grasa, á espensas de la albúmina de los elementos de los tejidos.* También Bauer <sup>(15)</sup> envenenó su perro con fósforo, sólo que este animal, después de un largo período de dieta, había ya perdido mucha grasa, y esto no obstante, continuando la absoluta dieta se desarrolló una pronunciadísima adiposis del hígado, del corazón, de los riñones, de los vasos sanguíneos y de los músculos del cuerpo. Resultados completamente idénticos obtenemos en nuestro instituto de Breslavia en cabras sometidas al ayuno, y durante algunos días en una atmósfera de 36° á 38° c.; en cuyos animales, una vez demacrados, se encontró la más esplendente adiposis del hígado, del corazón, de los riñones y de los músculos del cuerpo <sup>(16)</sup>. Es asimismo un medio probado desde los más antiguos tiempos, que los animales que se quieren engordar, prescindiendo de una dieta oportuna y del mayor reposo posible del cuerpo, se les tiene en cuadras muy calientes.

Así las cosas, fácil será establecer una relación causal semejante para algunas otras enfermedades asociadas á adiposis difusas, en las que *la introducción de oxígeno sea disminuida, á la vez que la descomposición de la albúmina está acrecentada.* Me refiero, en primer lugar, á la llamada *atrofia aguda del hígado*, y á ciertas formas de *ictericia grave*, enfermedades en las cuales, como es sabido, el resultado cadavérico, por su relación con las hemorragias y adiposis, se acomoda perfectamente con el envenenamiento agudo por el fósforo. Naturalmente, yo no creo que la atrofia aguda del hígado y el fosforismo agudo sean procesos idénticos; ¿quién podría, si no afirmarlo recordando el curso tan desigual por su duración en ambas enfermedades? Esto no obstante, las alteraciones afines del recambio material son en las dos profundas, análogas y unas mismas, trayendo, como es consiguiente, disturbios completamente semejantes en la nutrición de los tejidos y de los órganos. Precisamente las cuidadosas análisis de la orina practicadas por Schultzen y Riess <sup>(20)</sup>,

sobre las cuales se fundan dichos autores para emitir sus juicios, obligaron á pronunciarse contra la afinidad de entrambos procesos, y á mí me parecen prueba convincente para asentar que en la atrofia aguda del hígado, así como en el fosforismo agudo, están *impedidos* preferentemente los procesos de oxidación en el organismo. En la atrofia del hígado, inmediatamente después de la urea, que poco á poco desaparece, se presentan en la orina sustancias azoadas é inazoadas fácilmente oxidables, con grandes contenidos de carbono, como leucina y tirosina, ácido sarcoláctico, oxi-amigdalico, y finalmente, cuerpos parecidos á peptonas. Mas también en los casos gravísimos y de curso fatal de envenenamiento por el fósforo en el hombre, disminuye la urea en la orina al acabarse la vida, cediendo su puesto á sustancias que se parecen mucho á las encontradas en los primeros estadios de la metamorfosis regresiva <sup>(21)</sup>. Supongo me dispensareis de aduciros otras hipótesis para explicar en qué relación se encuentra la destrucción de las células hepáticas con este impedimento de los procesos de oxidación en el cuerpo; bastará que os diga que, desde este punto de vista, la adiposis no es más que un fenómeno poco concebible. Ni otra cosa ocurre con la llamada *degeneración grasosa aguda de los recién nacidos*; afección que vereis frecuentemente dominar entre las razas de los corderos, cerdos y potros, y que en los niños no es del todo rara, como tal vez pudiera parecer por las escasas comunicaciones existentes en la literatura <sup>(22)</sup> referentes á dicha enfermedad. En la mayoría de los casos que he tenido ocasión de examinar, además de las adiposis del corazón, de los músculos respiratorios, del hígado y de los riñones, encontré una *atelectasia de los pulmones* más ó menos extensa, si bien jamás pude decidir con seguridad si la última era ó no una consecuencia de las adiposis del corazón y de los músculos. Para aquellos casos en los cuales las degeneraciones adiposas de los recién nacidos existían ya apenas vinieron al mundo, débense suponer como ignorados los disturbios del recambio material durante la vida intrauterina.

Reflexionando sobre todas las adiposis que hemos examinado, ha habido la necesidad en todos los casos de demostrar á menudo los momentos causales y determinantes que reflejan sobre el organismo *entero*, por consecuencia de lo cual estaban también las adiposis generalmente difundidas, á lo menos á todos aquellos tejidos en los que fisiológicamente ocurre la excisión de la grasa. Mas también las adiposis *locales* no son sólo posibles, sino que deben igualmente y por necesidad presentarse en donde la grasa excisa no sufra la combustión á causa del defecto de oxígeno, y á causa además de la débil co-

riente humorífera no haya sido trasportada á otros sitios. La infiltración adiposa, precedentemente recordada al hablar de los cartílagos y de varios tumores de rápido crecimiento, es un ejemplo patente de adiposis local. Entre tanto, mucho más frecuente que la gordura local, como debiérase llamarla, es naturalmente la *atrofia adiposa local*. En efecto, el modo más seguro y más fácil para hacer disminuir la llegada de oxígeno á una determinada parte, es, según ya os lo he hecho notar, *el impedir la corriente sanguínea arterial* á la respectiva parte del cuerpo. Este hecho, sin embargo, incluye en el mismo tiempo un defecto de sustitución de la albúmina excisa, y después la *atrofia*. Todas estas causas, y cada una de ellas, capaces de determinar un obstáculo anormal en la corriente sanguínea arterial en una parte, pueden pues, producir una atrofia adiposa. Como prueba de esta afirmación, os recuerdo la adiposis del músculo cardíaco y de los riñones *en la esclerosis pronunciada arterial*; la del hígado y riñones *en la degeneración amiloidea* considerable de los vasos; la de los mismos órganos *en la compresión cicatricial de los vasos (cirrosis hepática, atrofia renal)*.

De igual manera debe explicarse la adiposis que se establece tan frecuentemente después de la *éstasis venosa duradera*, como en el hígado moscado adiposo y en el riñón grasoso por éstasis que se observan en los cardíacos. Y si las células del órgano inflamado son acometidas á menudo de atrofia adiposa—os recuerdo el riñón *en la enfermedad de Bright*—es claro que este hecho no depende de otra causa sino del *disturbio inflamatorio de la circulación*, ó sea del aflujo insuficiente de sangre arterial, la cual tiene por necesidad que rendirse á la inflamación crónica, cuando la relajación predomina sobre la hiperemia. Concuerdá perfectamente con tal opinión el hecho de que los epitelios de los riñones, *después de haber salido de un ataque colérico*, ó después que por los mismos, en un tiempo determinado, ha pasado una corriente sanguínea muy pequeña y del todo insuficiente, suelen de ordinario degenerar grasosamente. A todos estos procesos que en sí mismos son diversos, y común el obstáculo del aflujo arterial, entendedlo bien, es sólo el *obstáculo* el responsable, y no la *abolición*. En efecto, esta última, como ya lo sabeis, determina con absoluta seguridad, más ó menos pronto, una necrosis; y á fin de que después de la albúmina se escinda ó separe la grasa, hay necesidad de la acción de las células vivientes; así, la escisión de la albúmina en grasa y en una sustancia azoada, es *una función de las células animales*. Además, algunas veces se tiene la oportunidad de poder comprobar, de una manera muy evidente, semejante dife-

rencia. Si á un perro se le liga la arteria renal de un lado, inmediatamente después se podrán ver zonas más ó menos grandes del riñón regadas por pequeñas arterias capsulares anastomosadas entre sí; si pasados algunos días examináis el riñón, encontrareis en las mismas zonas los epitelios de los canalículos uriníferos *degenerados grasosamente*, mientras que la mayor parte del restante riñón estará completamente necrosada. Aun más evidentes son ciertos casos de avanzada adiposis muscular seguida á oclusiones embólicas ó trombósicas de *alguna* arteria de la pierna, al paso que la oclusión de todos, ó por lo menos de los vasos principales, determina, como es notorio, la gangrena de la porción más léjana y más estrecha.

Pero si reflexionais aún más sobre la íntima relación recíproca que existe en los órganos que trabajan, sobre todo en los músculos, entre el trabajo y el aflujo de sangre, no os maravillareis si á menudo *encontrais afectados de adiposis también los músculos inertes y paralizados*. Los veterinarios (<sup>8</sup>) admiten en los caballos, como un hecho casi natural, que los músculos paralizados en un sitio angosto, son después de cierto tiempo atacados de degeneración grasosa. Lo mismo se encuentra muy frecuentemente en los hombres, comprobado tanto en los músculos de la pierna, como en las *anquilosis angulares agudas de la articulación de la rodilla, y en las parálisis atróficas*. Por el contrario, pudiera cambiarse la cuestión, si jamás á la simple atrofia de las fibras musculares precede constantemente en la misma enfermedad un estado de adiposis. De esta manera, se explicaría con bastante sencillez por qué no sucede que la atrofia de las fibras musculares, tan extraordinariamente frecuentes, se combina con un *acumulo intersticial de grasa*, ó sea con el desarrollo de un verdadero tejido adiposo entre las fibras musculares. En tal caso, esta grasa derivaría originariamente de escisiones de una parte de la albúmina de las fibras musculares, que después de haber permanecido un tiempo mayor ó menor en las últimas, sería por fin transportada á las células del tejido conectivo intermuscular, para transformarlas en células adiposas, mientras que se quedan atróficas las fibras musculares por defecto de sustitución.

La *involución adiposa* y la *atrofia del útero* después del parto, son fácilmente comprensibles, siempre que no se pierda de vista el disminuido aflujo de sangre arterial, como asimismo la frecuencia extraordinaria de la adiposis en cualquiera clase de *tumor pobre en vasos*. No tengo necesidad de recordaros que sobre este particular nada más os debo añadir á lo dicho sobre el acumulo de grasa en las células de tumores de crecimiento rápido. En este exceso de

grasa, el producto de un recambio material muy activo; grasa acumulada sólo por un cierto tiempo, mientras la atrofia adiposa se encuentra justamente en tumores sumamente antiguos y de evolución lenta, y cuyo recambio material puede ser también en exceso, á consecuencia de la pobreza de vasos. Tales adiposis, como las que con tanta frecuencia se encuentran en los miomas, carcinomas, sarcomas, etc., deben colocarse en una sola categoría, junto á las alteraciones en que sus productos inflamatorios y exudados purulentos se hallen más ó menos tiempo encapsulados en un punto, y sean puestos además fuera del alcance y del riesgo con la sangre circulante. Los leucocitos, como es sabido, no transportan oxígeno como los corpúsculos ó glóbulos rojos; y desde que Ewald<sup>(24)</sup> ha demostrado que la tensión de aquel gas en los exudados purulentos es inferior á la de la sangre venosa, no puede sorprender la seguridad de que los corpúsculos purulentos del exudado, prévio un cierto tiempo, vayan contra la adiposis. Según hoy se sabe, esto ocurre también con los *corpúsculos purulentos*, á los que se debe atribuir la adiposis, antiguamente tan controvertida, del cristalino, de los testículos, y en breve de todos los cuerpos<sup>(25)</sup> y partes mortificadas transportadas en el vientre de animales vivos: *á cuyas partes emigran los corpúsculos purulentos que van contra la adiposis*, hecho que de un modo convincente ha sido demostrado por B. Heidenhein<sup>(26)</sup>. El interés mayor de esta demostración está en que por medio de semejantes casos hoy también resalta la transformación directa de la albúmina muerta en grasa: si en el organismo aparece grasa separada de la albúmina, como ya en otra ocasión lo he manifestado, sucede tan sólo dentro y por medio de células vivas. Así también, la maduración del queso Roquefort y la formación de *adipocira* (\*), no tienen lugar sin la comparticipación de organismos vivientes.

Finalmente, necesito considerar la adiposis en un tejido del cual os habreis apercebido nada he dicho; me refiero al del *sistema nervioso*. Sin embargo, estas adiposis, no del todo raras, tienen una naturaleza propia. Y no es que el acompañamiento de la grasa en este tejido nervioso sea inexplicable *químicamente*. Nada de eso, sino que cuando al mencionado tejido no puede llegar la grasa de los alimentos, sucede que, por un lado, á él, no le falta albúmina, y del otro, en los *cuerpos de la citina* se halla repuesto el origen riquísimo de grasa. Con esta posibilidad, sin embargo, no se demuestra completa-

(\*) Nombre dado por los antiguos químicos á la esperma de la ballena, á la grasa del cadáver y á la materia cristalizable de las secreciones biliares é intestinales. (Ls. Ts.)

mente que de la lecitina de la médula de los nervios se escinda grasa bajo condiciones análogas á la que resulta de la albúmina, de las fibras musculares ó bien de los epitelios renales. Si así fuese, se necesitaría tal vez la posibilidad de ver fibras nerviosas ó células ganglionares llenas de grasa, ó de gotitas grasosas, del mismo modo que se ven en una fibra muscular ó en una célula hepática y sus semejantes. Pero esto no acontece jamás. Ni tampoco en las células ganglionares, si bien muy á menudo haya sido descrita por los autores una degeneración grasosa de las mismas, considerándola como fundamento anatómico de ciertas enfermedades cerebrales <sup>(27)</sup>. En los focos encefálicos y mielíticos suelen ordinariamente ser tomadas por células ganglionares afectas de degeneración grasosa, ciertas gruesas células granulosas de forma singular <sup>(28)</sup>; y casi carecemos de pruebas para afirmar que los gruesos gránulos, los cuales se encuentran de vez en cuando en algunas células ganglionares de los dementes, sean efectivamente gotas de grasa. Cosa parecida ocurre en las fibras nerviosas. Ya hace tiempo que Kühne <sup>(29)</sup> ha demostrado la inseguridad de poder admitir como verdadera grasa las gotas esféricas que refringen fuertemente la luz, y que se encuentran en una fibra nerviosa cortada. Mas haciendo caso omiso de todas las dudas respecto á este hecho, es lo cierto que al *acompañamiento de tales gotas precede, sin excepción, la destrucción completa del contenido de las fibras nerviosas, ó á lo menos de la vaina medular*. Difícilmente en circunstancias semejantes confrontaréis este proceso con la adiposis de una fibra muscular, cuya adiposis, cuando es notable, viene también á recubrir las estrías transversales. En efecto, si en el interior del tejido nervioso se encontrase seguramente grasa, ó se trataría de un *detritus emulsivo adiposo* completamente amorfo—como en los focos de reblandecimiento—ó bien de *esférula granulosas* tantas veces citadas. Tocante á éstas, ya anteriormente os he hecho notar que no son otro que *corpúsculos blancos de la sangre*, los cuales tienen en sí incorporada sustancia nerviosa deshecha ó mortificada, transformada en su interior en grasa; y aquí quiero conceder que no esté probado cuánta parte de los gránulos de las células granulosas y del *detritus emulsivo* sea verdadera grasa, y no ya lecitina ó un derivado de ésta. Si pues resulta justa toda esta opinión, no hay entonces en el sistema nervioso ni infiltración adiposa, ni atrofia grasosa, y en general ninguna adiposis, en el sentido que nosotros la entendemos. Luego el acompañamiento de grasa libre en el tejido nervioso quiere decir siempre una destrucción completa de partes elementales funcionales, y encontrándose células granulosas en el cerebro, en la médula espi-

nal ó en las ramificaciones nerviosas periféricas, puédesse sin duda concebir que en estos puntos ha sobrevenido una destrucción de fibras (ó células) nerviosas. Notad que dichas partes del sistema nervioso deben hallarse ya completamente desarrolladas, pues como Jastrwitz<sup>(50)</sup> ha demostrado, durante el desarrollo del cerebro, y mejor en la vida intrauterina que en los primeros meses después del parto, las células granulosas representan un *elemento normal* del sistema nervioso central, y acaso se encuentren en relación con la formación de las vainas medulares. Hasta cierto punto cabe dudar que los gránulos de estas células granulosas sean jamás efectivamente de naturaleza grasosa.

---

Respecto á la manera de manifestarse, ó lo que es igual, á la *sin tomatología de la adiposis*, no tengo gran cosa que añadir á lo que precedentemente os he expuesto. Cualquiera sabe que, una parte que contiene mucha grasa libre, no disuelta, presenta un aspecto *blanco ó blanco-amarillento* y una consistencia pastosa y tierna. Tocante al examen microscópico, la circunstancia más interesante es que la grasa, bajo la forma de gotas pequeñas ó grandes, está siempre en las *células* de un órgano, ó bien en sus partes elementales correspondientes á las células, por ejemplo, en las fibras musculares; nunca, por el contrario, en la sustancia intercelular. Esta regla no tiene excepciones, y donde parece que las hay, como en el riñón con enfermedad de Bright, allí no se encuentran las gotas de grasa en el tejido intersticial, sino en los *vasos linfáticos*; como si dijéramos, que la grasa había sido sorprendida en medio de su camino. Afortunadamente, sin embargo, este estado circunscrito de la grasa á las células de los tejidos no constituye un hecho necesariamente esencial, pues si recordais el modo como ella se produce en el organismo, comprendereis y vereis de una manera clara, que forzosamente así debe de ser.

El examen del *significado* de la adiposis queda reservado, según nuestro plan, á la patología de cada órgano en particular. Cuanto al corazón y los vasos, ya os he recordado los hechos más principales. Ahora podría en general advertiros, el ningún valor que tiene el dar á la adiposis una importancia demasiado grande. Ha habido tiempos en los cuales se ha tenido á la adiposis como una verdadera panacea de la patología—sirviendo para explicar todos los disturbios funcionales posibles;—recuerdo, al efecto, la adiposis de los epitelios de los

riñones y la albuminuria. Hoy día, con más fundamento, está más reservada. Empero es verdad que, cuando en una célula ó en una fibra muscular es sustituida por la grasa una parte de la albúmina, equivale á una correspondiente pérdida de sustancia funcionante ó contráctil; si bien vosotros sabéis que, en primer lugar, no en todas las partes que se ve grasa falta la albúmina, y en segundo, que indudablemente también las atrofas adiposas pueden estar completamente compensadas y separadas, restableciéndose un normal recambio material, ó sea con un suficiente aflujo de oxígeno, y reproduciéndose la albúmina. Mas donde persisten las condiciones del anormal recambio material, donde especialmente se continúa la destrucción de la albúmina, es en la atrofia grasosa y únicamente al principio de su terminación.

---

Como conclusión á este capítulo, permitidme recordaros en pocas palabras la aparición de la *colestearina* libre ó no disuelta en el organismo; aparición que sin género de duda está en cierta relación con la adiposis. Acerca la naturaleza de la misma, no puede decirse sino que donde se encuentra colestearina libre, suelen descubrirse también células degeneradas en grasa, y finalmente, grasa vuelta libre por destrucción de semejantes células, y suspendido todo en una especie de emulsión en el líquido de los tejidos. Así la colestearina se encuentra bajo la forma de las características laminillas romboidales, sutiles, con ángulos embotados, en los focos ateromatosos de las arterias, en los quistes de los ovarios, en antiguos exudados desecados y caseificados, en los ateromas y tumores aperlados, en los lamparones, etc. La cuestión respecto á la manera cómo la colestearina llega á estos sitios, ha perdido ya mucha de su dificultad desde que dicha sustancia ha sido demostrada como un cuerpo excesivamente difundido en el organismo animal, y particularmente como elemento de los corpúsculos rojos y blancos de la sangre <sup>(31)</sup>. Entre tanto, con lo expuesto no se ha llegado á explicar por qué procesos acaece la eliminación, y mejor aún, la escreción cristalina de la colestearina en los sitios correspondientes. La hipótesis de que ésta haya llegado libre en seguida de la destrucción adiposa de células que la contengan, representa un producto de ignorados procesos de descomposición sobrevenidos en dichas localidades, lo cual parecē ser más verosímil que la fábula de la *colestonemia* inventada pocos años há <sup>(32)</sup>. En

efecto, sea cualquiera la importancia que quiera darsé á la colestearina para el organismo, es lo cierto que en la localidad donde ha sido eliminada bajo la forma cristalina, no cabe hablarse absolutamente de un vivo recambio material.

*Literatura.*—Virchow, Cellularpathologie. 4. Ediz. p. 400. Arch. I. pag. 94. B. Reinhardt, *ivi*, p. 20. Wagner, *patologia generale*. Vers. italiana; p. 275, 353. Napoli 1865. Perls, *Lehrbuch*. I. p. 158. Kühne, *Physiol. Chemie*, p. 365. Forster, Hoppe-Seyler, Voit, etc., *tratados de fisiología y química fisiológica*.

(<sup>1</sup>) Kühne, *Phys. Chemie*, p. 371. Röhrig, *Arb. aus d. Leipz. phys. Anst.* 1874. Zawilski, *ivi*, 1876, p. 147. Hensen, *Pflüg. A. X.* pag. 111. Gad, *A. f. Phys.* 1878. p. 181. J. Munk, *Virch. A. LXXX.* p. 10. Will, *Pflüg. A. XX.* p. 255. Cash, *A. f. Phys.* 1880. p. 323. (<sup>2</sup>) Radziejewski, *Virch. A. XLIII.* p. 268. LVI. p. 211. Voit, *Zeitschr. f. Biol. V.* pag. 79. 329. Pettenkofere Voit, *ivi*, V. p. 369. Hoffmann, *ivi*, VIII. p. 153. Forster, *ibi*, XII. p. 448. (<sup>3</sup>) Kühne, l. c. Subbotin, *Ztschr. f. Biol. VI.* pag. 73. Pettenkofere Voit, *ivi*, VII. pag. 433. Forster, l. c. (<sup>4</sup>) Toldt, *Wien. akad. Stzgsb.* 1870. LXII. Sez. 2. pag. 445. Flemming, *A. f. mik. Anat.* VII. p. 32. 328. (<sup>5</sup>) Subbotin, *Med. Ctbl.* 1866. p. 337. Forster, l. c. (<sup>6</sup>) Perls, *Med. Ctbl.* 1873. p. 801. *Lehrbuch*. I: p. 170 e seg. (<sup>7</sup>) Pflüger, *suo A. VI.* p. 43. (<sup>8</sup>) Rofoff, *D. Fettdegeneration bei jungen Schweinen*, *Annal. d. Landwirthsch.* 1865, *riport. nel Virch. A. XXXIII.* p. 553. *D. Schewindsucht, fettige Degeneration, Schrophulose und Tuberkulose b. Schweinen*, Berlin 1875. (<sup>9</sup>) Frerichs, *Clinica della malattia del fegato*. Vers. ital. 1867. Napoli, p. 218. (<sup>10</sup>) Bauer, *Ztsch. f. Biol.* VIII. p. 567- (<sup>11</sup>) D. Finkler, *Pflüg. A. X.* p. 368. Pflüger, *ivi*, X. p. 251. (<sup>12</sup>) Rindfleisch, *Pathol. Gewebel.* § 63. (<sup>13</sup>) Litten, *Virch. A. LXX.* p. 10. Erler, *Ueber d. Verhältniss d. Kohlensäureabgabe z. Wechsel d. Körperwärme*. J. D. Königsberg 1875. (<sup>14</sup>) Prout, *Annal. of philos.* (by Thomson) II. pag. 328. IV. pag. 331. Lehmann, *Lehrb. der phys. Chemie*. III. p. 404. Perrin, *Compt. rend.* LIX. p. 257. (<sup>15</sup>) Bauer, *Ztsch. f. Biol.* VII. p. 53 ved. Storch, *Den acute Phosphorforgiftung*. Kopenhagen 1866. (<sup>16</sup>) Fraenkel e Röhmman, *Zeitschr. f. phys. Chemie* IV. p. 439. H. Meyer, *Klebs' Arch.* XIV. p. 313. (<sup>17</sup>) A. Fraenkel, *Virch. A. LXVII.* p. 273. (<sup>18</sup>) Obernier, *Pflüg. A. II.* p. 494. Fokker, *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.* 1871. Riess, *Zeitschr. f. klin. Med.* II. p. 1. (<sup>19</sup>) Litten, *Virch. A. LXX.* p. 10. (<sup>20</sup>) Schultzen e Riess, (*Antichi*) *Charité-Annalen* XV. (<sup>21</sup>) Ved. A. Fraenkel, *Berl. klin. Wochenschr.* 1878. Num. 19. (<sup>22</sup>) Roloff, l. c. Fürstenberg, *Virch. A. XXIX.* p. 152. (<sup>23</sup>) Buhl, *Bair. ärztl. Intellgzb.* 1861. Num. 45. Buhl e Hecker, *Kl. d.*

Geburtsk. Lipsia 1861. pag. 296. Hecker, A. f. Gynäk. X. pag. 537. <sup>(24)</sup>  
Ewald, A. f. Anat. u. Phys. 1873. p. 663. 1876. p. 422. <sup>(25)</sup> Rud. Wag-  
ner, Götting. Nach. 1851. Num. 8. Burdach, Virch. A. VI. pag. 103.  
<sup>(26)</sup> B. Heidenhain, Ueber. d. Verfettung fremder Körper in d. Bau-  
chhöhle lebender Thiere. J. D. Breslavia 1872. <sup>(27)</sup> Meschede, Virch.  
A. XXXIV. p. 81. 249. LVI. p. 100. <sup>(28)</sup> Popoff, Virch. A. LXIII. pag.  
421. Huguenin, A. f. Psych. u. Nervenkrkh. III. p. 515. Jolly, Stud.  
aus d. Inst. f. exp. Path. in Wien. 1870. p. 38. <sup>(29)</sup> Kühne, Phys. Che-  
mie. p. 354. <sup>(30)</sup> Jastrowitz, A. f. Psych. u. Nervenkrkh. II. pag. 389.  
III. p. 162. <sup>(31)</sup> Benecke, Stud. üb. d. Verbreitung v. Gallenbestand-  
theilenim thier. u. pflanzl. Organismus, Giessen 1862. Grundlinien der  
Path. d. Stoffwechsels. 1874. p. 194. Kühne, Physiol. Chemie. Hoppe-  
Seyler, Med. chem. Unters. I. p. 140. 162. Pflüg. A. VII. p. 409. <sup>(32)</sup> A.  
Flint (figlio), Recherches expér. sur. une nouvelle fonction du foie. Paris  
1868. Kol, Müller, A. f. exper. Path. I. p. 213. Krusenstern, Virch.  
A. LXV. p. 410.

---

## V. METAMORFOSIS COLOIDEA Y MUCOSA.—HINCHAZÓN TÓRPIDA.—DEGENERACIÓN AMILOIDEA.—PIGMENTACIONES ANORMALES.

Metamorfosis coloidea y mucosa del *papo* ó *bocio*, del cancer gelatinoso, de los miomas y cistomas del ovario.

*Hinchazón tórpida.*

Degeneración cética de los músculos.

Degeneración *amiloidea*.—Formas locales y progresivas de la misma.—Su asiento, difusión y causas.—Patogenia.—Significado.

Sustancia amiloide en la próstata y en el sistema nervioso.

Metamorfosis pigmentaria.—Melanemia.—Tumores melánicos.—Ictericia.—Pigmentación del tejido adiposo y de los músculos atróficos.—Enfermedad bronceada.—Ocronosis.

Emprendamos en esta lección el examen de una serie de disturbios nutritivos de los tejidos, calificados por comparecer en ellos unas sustancias que no se encuentran en el organismo fisiológico, y de las cuales podemos adelantar que dependen de procesos químicos completamente extraños. A causa de esta su heterogeneidad, los disturbios nutritivos en cuestión pueden de ordinario diagnosticarse como tales sin dificultad alguna; sin embargo, la obscuridad es tanto mayor, cuanto más se busca su historia íntima y las condiciones de su génesis. La razón de esto se halla esencialmente justificada en nuestros insuficientes conocimientos acerca los *cuerpos albuminoideos*. Empero en todos estos disturbios nutritivos se trata de ciertos cambios en el modo de comportarse las sustancias albuminoideas en los tejidos, bien respecto á su consistencia ó á sus caracteres ópticos, ora en sus reacciones hacia los ácidos ó hacia otros agentes. Si considerais en este momento cuán pobres y deficientes son nuestros conocimientos sobre la constitución de los cuerpos albuminoideos, conoce-

reis que no nos es hoy posible dar una solución, aun nada más que aproximadamente exacta, del problema. En la mayoría de los casos no es posible tampoco discernir si se trata de sustancias distintas ó de diversas mezclas á la vez.

Esto se refiere, en primer término, á la llamada *sustancia coloide*, entendiéndose bajo esta denominación una sustancia transparente, incolora ó de un tenue tinte amarillento, de consistencia gelatinosa, y que al examen microscópico se muestra casi completamente homogénea, ó todo á lo más débilmente granulosa. El asiento típico de esta sustancia coloide es la *glándula tiroides*, en la que se presenta, sobre todo, en forma de pequeños gránulos, que más tarde pueden confluir en una masa mayor; bajo esta forma se la encuentra en lo que vulgarmente se llama *papo* ó *bocio*. Químicamente la sustancia coloide contiene de una manera evidente, en parte, mucina; entre tanto, la masa principal está constituida de uno ó quizá más *cuerpos albuminoideos*, de los cuales uno parece acercarse á los albuminatos alcalinos, y á su vez el otro es insoluble en el agua y en el ácido acético, acaso en virtud de la mezcla de grandes cantidades de cloruro de sodio (<sup>1</sup>). Por los aspectos macroscópicos y microscópicos, la sustancia coloide de la glándula tiroides se aproxima mucho á la gelatina del *cáncer alveolar ó mucoso*; pero examinada químicamente, se ve que la parte albuminoidea es extraordinariamente más escasa, en comparación, que la *mucina*. Mas así como la sustancia gelatinosa del cáncer mucoso llena los espacios alveolares, es por consecuencia ocupada la localidad de los epitelios en los cánceres ordinarios; indudablemente se tratará aquí de los mismos procesos que constituyen la base de la metamorfosis mucosa de los verdaderos epitelios. El cáncer gelatinoso se encuentra también muy especialmente en aquellos órganos en los cuales ocurre fisiológicamente una metamorfosis mucosa de los epitelios, como en el estómago é intestino ancho.

Pero hay aún un segundo grupo de tumores, determinados por una considerable cantidad de mucina en ellos contenida; éstos son los *mixomas*. El moco de los mixomas nada tiene de común con las producciones epiteliales; antes bien pertenecen al grupo de los tumores conectivales, y la mucina no reside tampoco en las células, las cuales á su vez están encajadas en una sustancia intercelular gelatinosa, homogénea, que contiene igualmente mucina. Por esto no puede ella ser producida por una transformación del protoplasma celular albuminóideo, sino que su origen debe buscarse en la sustancia colágena. Por lo demás, todos los mixomas contienen una cantidad mayor ó menor de sustancia colágena, y se desarrollan preferente-

mente en un tejido que produce dicha sustancia. También en esta parte hay que hacer mención del *reblandecimiento mucoso* de las sínfisis y de los cartílagos intervertebrales de los individuos viejos. A su vez el líquido del *cistoma del ovario* no contiene mucina, por lo que con frecuencia aparece tenaz y filamentosos, pero en cambio determinan la consistencia mucosa de dicho líquido (\*) los cuerpos especiales albuminoideos, cuerpos que no se precipitan con la ebullición ni con el ácido acético, y que han recibido el nombre de *paralbúmina* y *metalbúmina*. Se ve, pues, que en estas alteraciones de la albúmina ordinaria del trasudado toman parte esencial los epitelios de los quistes. Tocante á las verdaderas condiciones del proceso, nada más sabemos que lo que se conoce de las metamorfosis mucosa y colóidea.

Aun más oscura está la cuestión en la *degeneración*, llamada por Virchow (5) *parenquimatosa*, ó sea la *hinchazón tórpida*. Los órganos que la sufren no se encuentran en el cadáver en aquel estado de especial esplendor y riqueza de humores que suelen presentar los sanos; más á su vez tienen los primeros un aspecto evidentemente pálido ú opaco, aun en los cortes más finos dados en su trama, lo que ha hecho á Virchow compararlos con los que están cocidos. Examinando dichas porciones con el microscopio, muestran las células cierto *carácter granuloso*, ó bien se descubren gránulos más ó menos finos, que no suelen existir en condiciones normales, ó que al menos si existen, son sumamente escasos. Esto es lo único especial que se encuentra al examen microscópico, y os ha de ser fácil comprender que en órganos en los cuales las células tienen un protoplasma muy granuloso como en el hígado, el diagnóstico de la hinchazón tórpida puede establecerse con más seguridad á la simple vista que mediante el microscopio.

Prescindiendo del hígado, la degeneración parenquimatosa se encuentra asimismo en los riñones (en los cuales el asiento ordinario de aquella es en los canalículos urinarios tortuosos), en las fibras musculares, en particular en las del corazón, y en fin, en las células de las glándulas de la pepsina. Como veis, son estos los mismos órganos que con singular predilección degeneran en grasa, y por lo mismo, necesita establecerse en primera línea que nunca la hinchazón tórpida deja de representar otra cosa que el comienzo de la metamorfosis adiposa. Es de notar, sin embargo, á este respecto que los gránulos de la degeneración parenquimatosa no se disuelven en el éter, desaparecen á su vez en los ácidos y álcalis, y en virtud de sus reacciones no cabe la menor duda de su naturaleza *albuminoidea* en vez de adiposa. Indudablemente debe ser otro distinto cuerpo al-

buminoideo de los normales del protoplasma celular ó de los trasudados, porque de otro modo no se comprendería bien la diferencia óptica. Puede ser el proceso dependiente de la separación espontánea de una sustancia sólida ó de la *coagulación* sólida de un cuerpo albuminoideo líquido, y es también posible que suceda á otra modificación de las sustancias albuminoideas. No se trata ya, como se ha creído, de una simple rigidez cadavérica, sino que al prescindir de que la hinchazón tórpida debiera transitoriamente comparecer en todo cadáver en los órganos mencionados, tiene que añadirse que la fibra muscular con rigidez cadavérica no es completamente granulosa. Así es, que cualquiera que dé un valor grande al hecho de que las alteraciones en cuestión hasta aquí observadas siempre en los cadáveres son tan sólo patrimonio de estos, tiene que confesar que en ciertos casos la sustancia celular ha tenido ya en vida que sufrir alguna alteración.

Si, pues, ahora nos es imposible calificar químicamente con precisión la hinchazón tórpida, menos sabremos aún con exactitud sus condiciones. Encuéntrase de preferencia en las enfermedades *infectivas*, como los tifus, piemia y fiebre puerperal, en la viruela, escarlatina y erisipela, en la difteria grave y en la meningitis cerebroespinal: por consecuencia, en enfermedades de especie diversísima, pero que tienen de común el carácter infectivo. La mayoría de ellas son acompañadas de *fiebre*, y respecto á esto se ha pensado también en reconocer en el aumento de la temperatura la causa de la hinchazón tórpida (\*). Todavía me parece insostenible tal hipótesis, considerando que semejante hinchazón falta por lo menos en una gran parte de enfermedades sumamente febriles, como, por ejemplo, en la pleuro-neumonía genuina, así como también se encuentra en afecciones que no son acompañadas de fiebre, como en el envenenamiento por el óxido de carbono. Aunque la fiebre tenga algo de común con las alteraciones en cuestión, á lo sumo será de una manera indirecta, á la vez que por ciertos disturbios de la circulación referentes á la calidad ó al movimiento de la sangre, á la trasudación, etcétera. A semejantes é ignorados disturbios se necesitará, bien ó mal, recurrir, tanto más, cuanto que todo enigma desaparece, cuando en circunstancias dadas la hinchazón tórpida aparece después de una adiposis. Semejante coincidencia no puede naturalmente impedir la distinción de los dos disturbios nutritivos, máxime cuando existe la diferencia química. En un caso se trata de grasa, en el otro de una modificación de la albúmina; ambas sustancias, sin embargo, pueden derivar de la misma albúmina, si bien, cuando menos,

á toda adiposis precede una hinchazón tórpida; también ésta toma el aspecto de una adiposis. Debe, pues, tenerse como un hecho cierto que en la mayoría de los casos, cuando los individuos se curan, la mencionada hinchazón se resuelve simplemente, cediendo el puesto á la ordinaria albúmina normal.

La razón por qué en estas afecciones generales los diversos órganos son tan frecuentemente afectados de hinchazón tórpida en grados desiguales y de una manera que ahora es el corazón, después el hígado, y otras veces aun los riñones, los puntos donde se asientan preferentemente tales alteraciones, hasta la actualidad se escapa completamente á nuestra inteligencia. Después de lo que llevamos dicho, es fácil comprender que la misma puede presentarse *localmente* á seguida de graves disturbios circulatorios; así toda flogosis intensa en uno de los órganos nombrados, suele conducir á una más ó menos notable degeneración parenquimatosa de los elementos celulares de aquellos.

Si en la hinchazón tórpida seguimos en duda respecto á si consiste en una coagulación anormal de un cuerpo albuminoideo líquido, puede esto, no obstante, afirmarse con completa seguridad por la llamada *degeneración cérea de los músculos* <sup>(b)</sup>. Los músculos que son atacados están á la simple vista más pálidos que los normales, desde un tinte gris-rojo fino hasta el blanco-gris, *semejantes á carne de pescado*, y al examen microscópico, en vez de las estrías típicas transversales, se encuentra dentro del sarcolema una sustancia opalescente dividida en zonas ó fragmentos irregulares. Estas alteraciones se hallan en *todas* las fibras musculares que de un modo cualquiera son lesionadas, estiradas ó contusas, siendo indiferente que la lesión haya sobrevenido en el individuo vivo ó tan sólo después de la muerte antes de presentarse la rigidez cadavérica, no queriendo en absoluto decir otra cosa con esto sino *una forma de coagulación desordenada y alterada del traumatismo*. Además, en músculos por largo tiempo paralizados, como también bajo la influencia de ciertas enfermedades, entre las cuales corresponde en primera línea el tifus abdominal en los aductores, en los músculos abdominales, en el diafragma y otros, suelen manifestarse ciertas alteraciones de la sustancia contráctil, tras de las cuales el contenido de las fibras musculares después de la muerte no se presentan rígido como el estado ordinario, sino que se transforma en la susodicha masa cérea esplendente, desapareciendo por completo las estrías transversales. No sabría decirme si esto depende simplemente de una coagulación extraordinariamente rápida de la misma con una contracción conse-

citiva del coágulo, como quiere Martini; ó bien si la linfa, imbiendo la fibra mortificada durante la vida, origina esta espaciosa alteración de los caracteres ópticos; ó, por último, si al tal fenómeno no contribuyen otras alteraciones moleculares ó químicas de las fibras musculares. Es á la vez posible el asegurar que en todas estas alteraciones céricas no se trata de un proceso patológico, sino simplemente de un *fenómeno cadavérico* característico, establecido ora después de la muerte del individuo ó bien durante su vida en algunos músculos, ó al menos en fibras musculares; pero de todos modos, la fibra misma, antes de sufrir la degeneración cérica, ha perdido siempre su excitabilidad, quedando muerta.

De un modo perfectamente distinto se verifican los hechos en otra degeneración, que siendo también *cérica ó lardácea*, el nombre, sin embargo, más usado para ella es el de *degeneración amiloidea* <sup>(6)</sup>. Merece, sin duda ninguna, tenerse ésta como la más interesante de todas las degeneraciones albuminosas. En la parte de tejido afectado de *degeneración amiloidea* se encuentra una sustancia de un especial esplendor cérico, de una consistencia bastante importante y muy resistente á toda especie de influencias químicas y patológicas, por ejemplo, al jugo gástrico. Otro carácter que presenta es la coloración rojo-oscura ú oscuro-violada, con el iodo; azul-oscura ó verde y verde-sucio, por el iodo y el ácido sulfúrico, ó por el iodo y el cloruro de zinc, ó, finalmente, por el iodo y el cloruro de calcio. No hace mucho tiempo se ha llegado á encontrar también otra reacción colorante sobre la sustancia amiloidea, reacción que se distingue por su extraordinaria intensidad, y que resulta del *violeta de metilo* (violeta de iodo, violeta de genciana, tinta de Leonhardi), sustancias que colorean á la amiloidea con un bello rojo-claro, al paso que las sustancias ordinarias celulares, etc., bajo tales reactivos se vuelven intensamente azules <sup>(7)</sup>. Notamos aquí como incidente que esta reacción parece tener manifiesta preferencia sobre la del iodo, no ya en el examen á simple vista, sino en el microscópico, no tampoco porque las diferencias de colorido son más distinguibles y, por lo tanto, dan menos ocasion al error, si es que por resultar tales reacciones más sensibles; puedo aseguráros pues, respecto á esta conclusión, que hemos obtenido repetidas veces una magnífica coloración con el violeta de metilo, aun en aquellos tejidos en los cuales la reacción iódica no nos daba resultados ciertos. La manera de comportarse la sustancia amiloidea hacia el iodo, y al ácido sulfúrico y iodo, prescindiendo de su valor diagnóstico, tiene también especial interés, puestó que ha dado ocasion á admitirla cerca de la colestearina, y á

enumerarla ó clasificarla entre los hidratos de carbono. Virchow, al que le somos deudores de las más exactas demostraciones sobre las degeneraciones en cuestión, indicó hace mucho tiempo esta sustancia con el nombre de *celulosa animal*, y de semejante concepto se ha derivado el hoy usado de *sustancia amilóide*. Entre tanto, merced á los análisis químicos practicados por Kekulé (8), y más tarde con mayor exactitud por Kühne y Rudneff (9), se ha demostrado que la sustancia amilóide no tiene nada de común con los hidratos de carbono, y que más bien es un cuerpo *azoadado*, que, debido á su composición, es análoga á las *sustancias albuminoideas*. Por cierto que estas se distinguen de los cuerpos albuminoideos que se encuentran en el organismo animal, ya por su modo de comportarse con el iodo y el violeta de metilo, ó bien por su insolubilidad en los ácidos que contienen pepsina.

Establecido, pues, que la sustancia amiloidea no es más que un cuerpo albuminoideo específicamente modificado, no se debe de buscar otra nuevamente producida. Mas con la relación tan simplemente establecida se aventaja bien poco para comprender todo el proceso, con especialidad para saber dónde y en qué órganos ocurre la transformación de la albúmina ordinaria en sustancia amiloidea. Si á este respecto tratamos de inferir cualquiera cosa del asiento donde se encuentra, parece lógico distinguir dos formas en las que se presente la mencionada degeneración. En primer lugar, la sustancia en cuestión no se halla aislada en una localidad determinada, pues aparece bajo formas de elevaciones y de cuerpos microscópicos, ó de nudosidades muy manifiestas, como tumores en la conjuntiva (10), en los tumores fibrosos de la laringe (11), en las callosidades cicatriciales (12), en los depósitos trombóticos de las válvulas cardíacas, y en los restos de antiguos infiltrados inflamatorios (13). Más interesante, y además de una importancia patológica mucho mayor que este grupo local de la sustancia amiloidea, es la degeneración amiloidea, cuando *progresivamente se difunde sobre un número mayor ó menor de órganos*; y es esta la forma que ha servido de fundamento á las primitivas descripciones de Merkel y Virchow, y á la cual también hoy día aluden todos los patólogos, cuando de una manera simple hablan de degeneración amiloidea sin otra indicación. En la misma se encuentra la sustancia amiloidea con la mayor frecuencia en las paredes de los *vasos*, y propiamente, de las pequeñas arterias, de los capilares, y de una manera excepcional, en las paredes de las venas. Tanto en las arterias como en las venas, se fija la degeneración amiloidea preferentemente en la túnica muscular. En casos extremos

puede presentarse en los pequeños vasos de casi todos los órganos del cuerpo; mas esto es muy raro, y de ordinario se limita la degeneración á los órganos abdominales, sobre todo, al *bazo*, al *hígado* y á los *riñones*; después al *intestino*, á las *glándulas linfáticas*, *cápsulas suprarrenales*, *omento*, *mesenterio*, etc. Mientras tanto, en algunos de estos órganos se propaga la degeneración más allá de los vasos, y por mucho tiempo se ha dudado, y aun hoy se duda por varios autores (<sup>14</sup>), que en el bazo la pulpa; en el hígado las células, señaladamente la zona mediana de los acinis; en el intestino las fibras del músculo de Brücke, así como la muscular propiamente dicha; en fin, también las fibras musculares del corazón y del útero, pueden transformarse en masa amiloidea. Por otra parte, esta opinión, que ha sido decididamente impugnada, es en la actualidad manifestada por los autores en conformidad de que la degeneración amiloidea no ataca indistintamente los diversos elementos de los tejidos, sino que representa *una afección limitada únicamente á la sustancia conectiva*. Según éstos, la llamada degeneración, ó comienza en las paredes, ó en las vainas de los capilares, ó en la sustancia fundamental del tejido conectivo, ó en aquellas orlas hialinas de sustancia conyuntiva espesada, por las cuales el estroma es limitado hacia las partes parenquimatosas específicas con que las incluyen; y no son ya las fibras musculares mismas las que sufren la degeneración amiloidea, sino el denominado perimio interno y la sustancia quística que contiene; así como también en el hígado no degeneran las células, sino el estroma; y en el bazo y glándulas linfáticas, no la pulpa y las células linfáticas, sino las trabéculas del estroma. En efecto, la reacción con el violeta de metilo puede hacer claramente distinguir la localización de la sustancia amiloidea, y en muchísimos casos no deja la menor duda de que las verdaderas células parenquimatosas son envueltas en el proceso; y si en el interior de la masa amiloidea no se percibe nada por casualidad de aquellas células, dependerá mejor que por que la presión de la sustancia amiloidea ejercida sobre ellas las ensanche, las atrofie, y, por fin, las destruya, porque se debe verificar directamente su degeneración en sustancia amiloidea. Más á menudo ha sido confirmada también la reacción amiloidea en las fibras musculares del corazón y del útero, á la par que en el tejido de la glándula tiroidea, especialmente en los nódulos del bocio; y alguna vez se observa la degeneración en las membranas propias de los canalículos urinarios. Ofrece interés también que al parecer los productos patológicos pueden sufrir la degeneración amiloidea. Muchas veces se advierte la reacción, no sólo en los vasos de la callosidad cicatricial, si que tam-

bién en los depósitos trombóticos de las válvulas cardíacas enfermas, en los cilindros urinarios de los riñones amiloideos, y aun en las granulaciones crónicas y en los residuos de infiltraciones inflamatorias de larga fecha, etc., mostrando todos el mismo modo de comportarse característico hacia el iodo y las violetas de metilo. En algunos casos de esta última categoría se encuentra la sustancia amiloidea en forma de evidentes nódulos semejantes á tumores (<sup>13</sup>), mientras que por lo regular la estructura del tejido afecto es alterada sólo cuando la sustancia amiloidea ocupa directamente el puesto del protoplasma normal de las células, las fibras musculares, las paredes capilares, etc. Además, todas las insignificantes gradaciones de colorido se pierden en la masa amiloidea homogénea de carácter céreo; las células hepáticas representan tan sólo elevaciones sin gránulos ni núcleos; los folículos del bazo una aglomeración de esferas esplendentes, fundidas muchas veces entre sí, que dan por resultado unas dimensiones desiguales, en las cuales á través de los medios amiloideos no es posible distinguir más que las fibras musculares; y si los glomérulos son á la vez degenerados, entonces nada más se advierte que sus núcleos. Entre tanto, la estructura general del órgano correspondiente es tan poco alterada, que es fácil distinguir entre las células hepáticas amiloideas, la ordinaria red capilar; al rededor de los glomérulos su cápsula, y en la sustancia amiloidea, los vasos; y en los riñones puede la reacción servir de criterio diagnóstico positivo para distinguir los canalículos urinarios.

En todos estos puntos en donde se forma la sustancia amiloidea, aunque sean de distinta naturaleza, evidentemente no faltan sustancias albuminoideas de las cuales puede derivarse, por transformaciones sucesivas, la sustancia arriba mencionada. *A priori*, sin embargo, debe tenerse presente la posibilidad de que la sustancia amiloidea no haya sido producida allá donde se encuentra, sino que realmente sea *depositada*, á la manera de lo que ocurre con las sales calcáreas, en la calcificación. Desde este punto de vista, considerando las condiciones en medio de las que se presenta la degeneración amiloidea, es menester, sobre todo, comprender que en la segunda forma se trata de una afección de naturaleza evidentemente *progresiva*, la cual, durando mucho, no se limita jamás á un sólo órgano. A decir verdad, siempre se presenta en una determinada localidad, que en la mayoría suma de los casos es en el *bazo*, por lo que en los que la afección es reciente, resulta con bastante frecuencia el único asiento de la sustancia amiloidea. Sin embargo, al poco tiempo se afectan también otros órganos, como son, el hígado, los riñones, el intestino:

y en una palabra, todos los anteriormente enumerados. De un modo aún más evidente demuestra la *etiología*, que la degeneración amiloidea depende de disturbios *generales*. Por lo regular, los individuos afectados sufren otras graves enfermedades de naturaleza crónica (16). La afección más frecuente tras de la que se desarrolla la degeneración que nos ocupa, es la *tuberculosis crónica*, especialmente la de los pulmones. Después viene la *sífilis constitucional*, y las *supuraciones crónicas*, preferentemente de los huesos y de las articulaciones, y aun de las partes blandas. A estas tres clases siguen las demás. La degeneración amiloidea se acompaña alguna vez de la *leucemia* y de *intermitentes rebeldes*, así como de vez en cuando de la *disentería crónica* y de la *gota*; y muy raramente se asocia á la *caquexia* de los tumores cancerosos ó sarcomatosos. Esta excepción tiene su razón de ser en el hecho de que la degeneración amiloidea es una afección especialmente crónica, para el desarrollo de la cuál, en el caso más favorable, se necesitan cerca de tres meses (17), y en los procesos neoplásicos perniciosos no hay tiempo suficiente para ello, dado en curso relativamente más rápido. Para este hecho tiene infinita importancia; el que en los carcinomas de curso lento, como es el cáncer gelatinoso, se encuentra iniciada la degeneración en cuestión. Por fin, no se os puede esconder que á mí (como también á otros patólogos) me ha sucedido encontrar casos de degeneración amiloidea muy extensa, en los que me ha sido imposible alcanzar á demostrar ninguna otra afección general.

Después de lo que llevamos dicho, ¿qué conclusiones pueden establecerse acerca de la naturaleza de este proceso? Una serie de autores, sobre todo Virchow, y después Rindfleisch, Ziegler y otros tienden de una manera asaz evidente á admitir que la *sustancia amiloidea es transportada á las partes correspondientes desde el exterior*, y que *infiltra* uniformemente al *trasudado* donde se aloja; así como Rindfleisch (18) sostiene, al parecer con verosimilitud bastante, que un cuerpo albuminoideo procedente del líquido nutritivo, puede ser sorprendido al atravesar los tejidos, y ser eliminado en forma sólida. Mas cabe aquí preguntar: ¿de dónde derivarían los cuerpos albuminosos amiloideos, y en dónde se formarían? Difícilmente, en la sangre; pues aun queriendo prescindir de la dificultad que se encuentra en relegar á la sangre estos profundos procesos químicos, no se ve el hecho *jamás*, ni en la más intensa y relevante degeneración amiloidea, de *encontrar en aquélla huellas siquiera de sustancia amiloidea*. Podríase mejor suponer que fuese producido en un órgano cualquiera, y de ahí, introducido en la sangre; pero sería

siempre depositado en la misma cantidad que entra en la circulación: precisamente hablaría en favor de esta opinión la regularidad con que la enfermedad en cuestión comienza casi siempre por el bazo. Entre tanto, y de preferencia á cualquiera otra sustancia, tiene la amiloidea en sí misma el carácter de la estabilidad, y quien haya una sola vez examinado un bazo céreo, no condescenderá jamás á admitir que la sustancia amiloidea del mismo se encuentre nunca en estado de pasar á la sangre, aun cuando á ello fuese destinada. También la localización de la sustancia que nos ocupa, al parecer, no indica con entera claridad la formación de un depósito ó infiltración, derivando de la sangre á cualquiera de los tejidos. Ciertamente de la famosa uniformidad de la infiltración amiloidea, no sólo son atacados ahora un órgano, después otro, sino que en un caso la degeneración se forma en los folículos, y en otro en los capilares de la pulpa esplénica. La misma variabilidad existe en los riñones, pues unas veces son más ó menos degenerados los glomérulos, y otras los vasos rectos de las pirámides medulares. Y todavía hay más; en las afecciones de una misma parte de tejido no domina nunca ninguna uniformidad. Quien quiera haya observado muchos riñones amiloideos, conocerá que, estando poco avanzada la enfermedad, se quedan perfectamente libres algunos glomérulos, ó al menos algunas asas; y en el hígado, la mayor desigualdad de la degeneración amiloidea en las diversas secciones, constituye el hecho ordinario. En estas circunstancias, la hipótesis de la infiltración, á lo que parece, puede solamente sostenerse cuando se admita, ó que en esta degeneración no se deposita una sustancia disuelta sino corpuscular del trasudado en el tejido correspondiente, ó bien que las localidades en las cuales es depositada dicha sustancia amiloide, se halle *dispuesta* para esto de un modo especial y con cierta propiedad indudablemente *adquirida*. Esto sentido, parece cosa sencilla tener al proceso en conjunto *como una degeneración local, determinada por causas generales*, y en esta degeneración la sustancia amiloide proviene directamente *de la albúmina preexistente en el tejido*. Con este concepto es compatible la posibilidad de ser afectados de degeneración amiloidea unos mismos órganos en grados diversos, según la infiltración, y á mi juicio, un grado sumamente débil de la enfermedad puede explicarse tan sólo de este modo. Me recuerdo á este propósito de aquellos casos en los que, junto á una evidente sustancia amiloidea del bazo, están algunos glomérulos un poco más transparentes que otros, y que por medio del iodo adquieren un colorido algo más oscuro, si bien nunca el rojo-amarillento ó el anaranjado claro, y en los cuales también el

violeta de metilo produce una indeterminada graduación de coloridos entre el azul y el rosa. A mi entender, aquí se trata de un *grado de tránsito* entre la albúmina ordinaria y la sustancia amiloidea. En efecto, esta transformación no se debe tener como instantánea y sobrevvenida de un sólo golpe, sino que representa un proceso gradualmente progresivo y evidentemente crónico, el último grado, del cual está representado por la sustancia amiloidea con sus típicas reacciones. Mas si reflexionais que justamente esta cronicidad del proceso pone dificultad á penetrar en lo más íntimo del mismo, no os sorprendereis al descubrir que las condiciones en virtud de las cuales la albúmina de los órganos se hacen indigeribles, son de las que resulta la hinchazón tórpida ó la metamorfosis mucosa.

Cuál influencia explica la degeneración amiloidea sobre las *funciones* del tejido afecto, es sumamente difícil determinarlo, en primer lugar porque, por ejemplo, en el hígado la enfermedad no se extiende á todo el órgano por completo, debido especialmente á que por lo general se presenta tan sólo en personas atacadas también de otras graves enfermedades generales. Cuando (y según dónde) han sido las células completamente ó casi completamente destruidas por la degeneración lardácea, deben tenerse sin duda ninguna como completamente incapaces de funcionar; ahora bien, hasta qué punto, sin embargo, resulta alterada la funcionalidad del órgano al comenzar la degeneración, nada de positivo se sabe, así como tampoco si la sustancia amiloidea puede recogerse ó esparcirse, cosa al parecer tan sencilla y comprensible. Esta cuestión es importantísima en lo concerniente á la sustancia amilóide de los vasos, y sobre tal consideración he debido ya precedentemente haceros notar cuán escasos son nuestros conocimientos respecto á los disturbios circulatorios por ella determinados. En efecto; que la degeneración lardácea no sea indiferente para el movimiento de la sangre en los vasos afectos, podemos concederle, según os lo he hecho recordar: primero, por la *adiposis*, á cuya regla se someten las células regadas por los vasos amiloideos, y segundo, por la *albuminuria* y la *diarrea* acuosa, que ordinariamente acompañan á la degeneración de los glomérulos renales, ó bien de los vasos de la mucosa del intestino delgado. Las alteraciones que la orina sufre á causa de la degeneración amiloidea de los glomérulos — y que yo os describiré más exactamente al hablaros de la patología de los riñones — tiene muchas veces fácil demostración, ya que la sustancia tantas veces mencionada puede mantenerse dentro de determinados límites durante decenios enteros; esto es, durante muchísimo tiempo, lo que

naturalmente nos impide que los grados más ligeros de la degeneración puedan curarse por resolución.

---

Dejo de ocuparme de los llamados *cuerpos amiloideos de la próstata*, como también *de los del sistema nervioso*, y en ciertos casos *de los pulmones*, porque tocante á ellos nada más os podría decir que lo que ya conoceis por la anatomía é histología patológicas<sup>(19)</sup>. Así como hasta ahora nos es suficientemente conocida su naturaleza química, creo deber seguir un buen consejo, y es abstenernos de formular hipótesis sobre su formación.

---

Podemos asimismo desocuparnos en muy pocas palabras en lo referente á las *coloraciones anormales*, que con tanta frecuencia se encuentran en el organismo en variadísimas condiciones patológicas<sup>(20)</sup>. En efecto, la manera más ordinaria y á la vez más interesante, por la cual se forman los pigmentos, ha sido ya por nosotros estudiada con motivo de la hemorragia (v. la pág. 345 y siguientes), por lo cual podré aquí limitarme á recordaros que, de una parte, se deriva del pigmento libre de la sangre la *hematoidina* cristalina ó granulosa; de la otra, células, que, incorporándose á los corpúsculos rojos, se transforman estos en *gránulos y abultamientos pigmentarios*, y en tercer lugar, confesamos igualmente la posibilidad de que los glóbulos rojos de la sangre puedan por arrugamiento transformarse directamente en gránulos de pigmento. Por una de estas maneras, ó bien por combinación de alguna de ellas, se genera, no sólo el pigmento de todas las *cicatrices apopléticas*, si es que también las de los *cuerpos lúteos*, del *endurecimiento oscuro de los pulmones*, de la *paquimeningitis hemorrágica*, del *hígado moscado*, de las *cicatrices por úlceras cutáneas*, etc. Aquí se trata siempre de formación de pigmento por los corpúsculos sanguíneos, los cuales, por la razón que se quiera, llegan fuera del torrente circulatorio, por lo que se conoce con el nombre de *estravasación*. Más complicada se presenta la cuestión cuando el pigmento se encuentra dentro del torrente sanguíneo, como de nuevo tiene lugar en el endurecimiento oscuro de

los pulmones, y comunmente en la conocida por el nombre de *melanemia* <sup>(21)</sup> si es seguida á una grave infección malárica. Que sea este pigmento un producto de transformación de la hemoglobina, no es de dudar, pues es demostrado por el hierro que contiene <sup>(22)</sup>; la vacilación y la duda resultan únicamente en si se produce ó no dentro de los vasos. Para el endurecimiento oscuro de los pulmones, Orth <sup>(23)</sup> cree que el pigmento se forma en los capilares puestos fuera de circulación, y en los que, por eso mismo, la sangre queda detenida. Respecto á la melanemia, se disputan el terreno dos opiniones. Según la primera, defendida por Virchow y Frerichs, el pigmento se produce en el bazo y en el hígado, desde donde viene vertido al torrente sanguíneo; según la otra, patrocinada hace poco tiempo por Arnstein <sup>(24)</sup>, durante el acceso febril una cantidad de corpúsculos rojos se disuelven dentro del torrente circulatorio y dan origen al pigmento granular, que se deposita, ora junto á los glóbulos blancos de la sangre, ya directamente en aquella misma localidad, en la que se fijan en general las sustancias corpusculares sanguíneas, como son el bazo, el hígado y la médula de los huesos. En todos los cadáveres de individuos que sufrieron graves y perniciosas fiebres intermitentes, se ha encontrado, aun después de unos años, el pigmento en los sitios mencionados, ó á lo sumo dentro de las células, relativamente grandes, de la zona externa de los vasos. Ni es menos cierto también que, pasado cierto tiempo después de combatido semejante ataque, pueden demostrarse aún gránulos y abultamientos de pigmento en la sangre <sup>(25)</sup>.

A causa de la extraordinaria frecuencia de hemorragias en todos los tumores posibles, es claro que en ellos se encuentran asimismo pigmentos de color de ocre y oscuro-enmohecido, producto del pigmento de la sangre. Todavía hay ciertos tumores calificados especialmente por la cantidad de pigmento contenido en sus células, como son los *melanomas*, los *sarcomas* y *carcinomas melánicos*, en los cuales no está suficientemente demostrado si dichos gránulos de pigmento de color de humo ú oscuro-negro deben su origen del mismo modo á una metamorfosis del pigmento hemático. Los mismos pigmentos no se vuelven azules con el cianuro férrico-potásico y con el ácido hidroclórico, y muchas veces también se ha ido inútilmente en busca del hierro <sup>(26)</sup> en las cenizas de tumores melánicos. De qué modo, pues, tiene lugar el origen del pigmento, nada sabemos sobre el particular, ni esta ignorancia llega al hecho de que la melanosis en el hombre casi siempre toma su origen de aquella localidad en la que las células contienen fisiológicamente pigmento, como son la

coroides y la pía-madre cerebral, porque de nuevo las mismas melanosis se establecen precisamente en cierta *variedad de razas pobres en pigmento*, de lo cual son ejemplos palpables los caballos blancos.

De todos modos, existen pigmentaciones patológicas que no guardan absolutamente ninguna relación inmediata con el pigmento de la sangre. Así, tenemos en primer orden la *coloración icterica*, que, como es notorio, se ignora el por qué en los trasudados, pasa de la sangre el pigmento biliar libre. El grado de coloración de los tejidos, está claro, depende de la cantidad de pigmento depositado en los trasudados, y en casos extremos, puede llegar hasta el verde y aun al verde-negro, *ictericia verde y melánica*. En los casos más graves, el pigmento no permanece completamente disuelto, sino que suele precipitarse en forma de partículas oscuras angulosas ó redondeadas, que por ejemplo, tan pronto se encuentran dentro de los epitelios renales, como dentro también de las células del hígado. A la par, la *coloración fuertemente anaranjada del tejido adiposo atrofico*, depende exclusivamente de que en las células adiposas queda el pigmento originario, propio de la grasa, después que ésta última en su mayor parte ha desaparecido por la atrofia. <sup>(26)</sup> También el *pigmento oscuro de los músculos atroficos*, que es característico particularmente de la atrofia oscura del corazón, deberá ser referido á la mayor persistencia del pigmento muscular en relación con la sustancia contráctil, existiendo condiciones atrofiantes. En fin, aun para el pigmento que rellena las células de la red de Malpighio en la *enfermedad de Addison ó mal bronceado*, es bastante inverosímil que derive de metamorfosis directas del pigmento hemático. Por lo menos éste no contiene hierro, y por otra parte, á consecuencia de la casi constante caseificación de las cápsulas suprarrenales en esta enfermedad, no puede menos que pensarse, que la pigmentación de la piel y de las mucosas, se encuentra en una indeterminada relación con las especiales sustancias colorantes, para la formación de las cuales, según las investigaciones experimentales de Arnold y otros, las cápsulas suprarrenales parece contener ya el material. <sup>(27)</sup>

Hasta de ahora, se ha sustraído á toda explicación la *ocronosis*, llamando así Virchow, <sup>(28)</sup> á la coloración oscura ó finamente gris-negra de los cartílagos y de los discos intervertebrales, como igualmente de la textura íntima de las arterias y de las membranas sinoviales, coloración que fué al acaso encontrada en un viejo. Tratóbase allí, de una imbibición uniformemente difundida de la sustancia intercelular del pigmento.

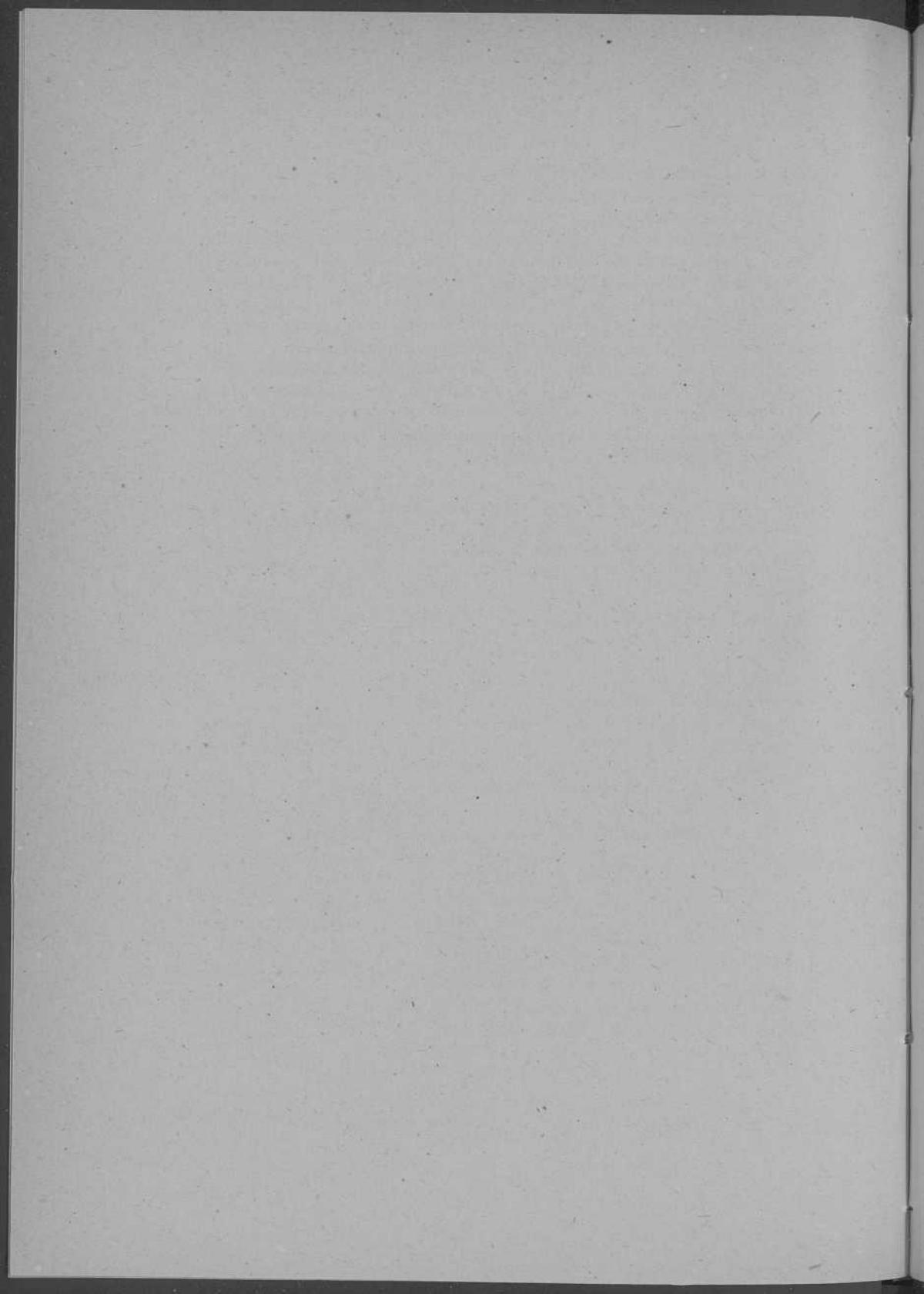
*Literatura.*—<sup>(1)</sup> Virchow, Arch. VI. pag. 580. E krankhaften Geschwülste, Berlin 1867. III. pag. 5 Eichwald, Vhdl. d. Wzb. phys. med. Ges. V. pag. 270. Beitr. z. path. Chemie d. gewebbildenden Substancen. 1873. Kühne, Physiol. Chemie pag. 415. Hoppe-Seyler, Phys. Chem. p. 721. <sup>(2)</sup> Scheerer, Vhdl. d. Wzb. phys. med. Ges. II. p. 214. 278. Eichwald, l. c. Haerlin, Chem. Ctbl. 1862. N. 56. Obolensky, Pflüg. A. IV. p. 346. <sup>(3)</sup> Virchow, Arch. IV. p. 261. XIV. p. 35. Cellularpathol. 4. Ediz. pag. 375. <sup>(4)</sup> Liebermeister, D. A. f. kl. Med. I. pag. 268 461. <sup>(5)</sup> Zenker, Ueb. d. Veränd. d. wilkür Muskeln im Typh. abdom. 1864. Erb, Virch. A. XLIII. pag. 108. Martini, D. A. f. kl. Med. IV. 505. Hoffmann, Virch. A. XL. p. 505. Neumann, A. d. Heilk. IX. p. 364. Cohnheim, Embol. Processe. Berlin 1872. pag. 34. Weihl, Virch. A. LXI. p. 253, donde se encuentran también numerosos informes bibliográficos sobre la degeneración cética de los músculos. Hoppe-Seyler, A. f. exper. Path. XIII. p. 14.

Acerca la degeneración amilóidea, véanse: <sup>(6)</sup> Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 1846. I. p. 445. 1855. I. p. 326. III. p. 276. H. Meckel, Charité-Annalen. IV. p. 264. 1853. Virchow, Arch. VI. p. 268. 416. VIII. p. 140. 364. XI. p. 188. XIV. p. 187. XV. p. 332. Wzb. Vrhdl. VII. p. 222. Cellularpathol. pag. 432. <sup>(7)</sup> Cornil, A. d. phys. 1875. p. 671. Heschl, Wien. med. Wochsch. 1875. N. 32, 1876, N. 2. Jürgensen, Virch. A. LXV. p. 189. <sup>(8)</sup> Kekulé, Heidelb. Jahrb. 1858 <sup>(9)</sup> Kühne e Rudneff, Virch. A. XXXIII. p. 66. <sup>(10)</sup> Leber, A. f. Ophthalmol. XIX. 1. p. 163. XXV. 1. p. 1. Stroehmberg, Ein Beitrag z. Casuistik. d. amyloid. Degeneration a. d. Augenlidern. J.-D. Dorpat. 1877. Zwingmann, D. Amyloidtumoren d. Conjunctiva J.-D. Dopart 1879. <sup>(11)</sup> Burrow, Langenb. A. XVIII. p. 2. <sup>(12)</sup> Ziegler, Virch. A. LXV. p. 273. <sup>(13)</sup> Billroth, Beiträge z. patholog. Histologie. Berlin, 1858. <sup>(14)</sup> Virchow, l. c. Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. 2. Ediz. II. p. 165. Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 5 Ediz. p. 32. Böttcher, Virch. A. LXXII. p. 506. Kyber, Studien über d. amyloide Degeneration. Dorpat, 1871. Virch. A. LXXXI. p. 1. 278, 420. <sup>(15)</sup> E. Wagner, A. d. Heilk. II. p. 481. Neumann, *ivi*; IX. p. 35. Heschl, Wien. akad. Strgsb. LXXIV. Sez. 3. Dis. di Ottob. Cornil, Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1875. p. 679. Tiessen, A. d. Heilk. XVIII. p. 545. Eberth, Virch. A. LXXX. p. 138. <sup>(16)</sup> Ved. Hoffmann, Aetiologie und Ausbreitung der Amyloidentartung. J.-D. Berlin 1868. <sup>(17)</sup> Cohnheim, Virch. A. LIV. p. 271. <sup>(18)</sup> Rindfleisch, l. c. <sup>(19)</sup> Purkinje, Bericht über d. Prag. Naturforscherversammlung. 1837. Virchow, Cellularpathol. p. 323. 435. ed Arch. VI. p. 135. 416., come pure Wrzbg. Verhdl. II. p. 51. Friedreich, Virch. A. IX. p. 613. X. p. 201. 507. XXX. p. 385. Leber, A. f. Ophthalmol. XIX. pag. 163. 191. Paulitzky, Virch. A. XVI. pag. 147. Langhans, *ivi* XXXVIII. p. 536. Zahn, *ivi*, LXXII. p. 119.

Respecto á la formación del pigmento de la materia colorante de la sangre, véase la literatura, en la Sección I. Capítulo VI (Hemorragia). Wag-

ner, Patología general. Perls, Cehrb. I. pág. 213 y siguientes, en las que trata muy minuciosamente de la formación de los diversos pigmentos. <sup>(24)</sup> H. Meckel, Ztschr. f. Psych. IV. Disp. 2. Virchow, Arch. II. p. 587. Cellularpathol. p. 263. Heschl, Oesterr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1862. N. 40—43. Frerichs, Clinica de las enfermedades del hígado. 1867. <sup>(25)</sup> Peris, Virch. A. XXXIX, p. 42. <sup>(26)</sup> Orth, *ivi*, LXIX. p. 126. <sup>(27)</sup> Arnstein, *ivi*, LXI. p. 497. LXXI. p. 256. <sup>(28)</sup> Mosler, *ivi*, LXIX. p. 369. <sup>(29)</sup> Kühne, Physiol. Chemie, p. 370. <sup>(30)</sup> Addison, On the constit. a local effectus of disease of the suprarenal capsules. 1855. Averbek, D. Addison'sche Krankheit. 1869. J. Arnold, Virch. A. XXXV. p. 102. Vulpian, Comp. rend. 1856. XLIII. N. 13. Kühne, Physiol. Chemie. p. 415. La literatura de la enfermedad de Addison. referida por Merkel, en la Patología especial redactada por Ziemssen. Vol. VIII, parte 2.<sup>a</sup> <sup>(31)</sup> Virchow, XXXVII. p. 212.

---



## VI. REGENERACION É HIPERTROFIA.—TUMORES DE INFECCIÓN.

Leyes y condiciones del crecimiento fisiológico.—Causas inmanentes: *poder productivo de las partes elementales*.—Causas esternas: *suficiente aflujo de sangre*.—Desigual crecimiento de los diversos tejidos y órganos.—Causas de tal desigualdad. Importancia del consumo para el crecimiento.

Engrandecimiento seguido á la *disminución en el consumo* de sustancia.—Hipertrofia del sistema óseo por fosforismo crónico.—Infarto uterino.—*Regeneración patológica*.

Hipertrofia seguida al *aumento de aflujo sanguíneo*.—Hipertrofia en las neuroses vasales. —Hipertrofia patológica por trabajo de los órganos musculares.—Hipertrofia vicariante de las glándulas.—Callo y clavo.—Hipertrofia de base *inflamatoria*.—Ictiosis, verrugas y condilomas, catarro crónico.—*Proliferación epitelial atípica*. Aumento de masa del tejido conectivo, de las glándulas linfáticas y del bazo, producto de inflamación.

Bazo de la malaria.—Bocio endémico.—Hipertrofia leucémica.

Formas y bases ulteriores de la hipertrofia.

*Tumores de infección* en la sífilis, en la tuberculosis, en el muermo, en el lupus, en la lepra, y en la tisis perlada.—*Transmisibilidad de la tuberculosis*.—*Incubación* de la tuberculosis de inoculación.—La tuberculosis humana y la escrófulosis desde el punto de vista de la doctrina infectiva.—Uniformidad anatómica de los tumores de infección.—Asiento y bases ulteriores de los tumores de infección.—Su relación con la *inflamación*.—Probables identidad entre la tuberculosis y la tisis perlada. Actinomicosis, linfosarcomatosis. Insuficiencia de nuestros conocimientos acerca el desarrollo histológico de los tumores de infección.

El tercer grupo de los disturbios nutritivos, comprende una série de procesos, que por lo que puedan tener entre sí de distintos, se caracteriza en *que la parte afectada, llega á una magnitud más considerable de la que normalmente debiera tener*. Tales son las *regeneraciones patológicas*, la *hipertrofia* y los *tumores*. Para todos estos procesos, la más superficial reflexión nos demuestra, que deben depender de una alteración en el equilibrio fisiológico entre la *entrada* y el *gasto*, aventajando este último. Por lo menos, yo no sabría decir dónde puede ser producido un real aumento de tejido, sino es por un

predominio de neoformación sobre la pérdida de los mismos. No me creo ahora en el deber de recordaros, que semejante relación no es en todas las circunstancias anormal, si que, más bien es típico y regular durante el período de *crecimiento* del organismo. El crecimiento, fisiológico, es el modelo natural de las neoformaciones patológicas, ó como suele decirse, de los *disturbios progresivos de nutrición*, y cuando nos detenemos algún tanto á examinar las condiciones de estos mismos, parece que la vía natural debe tomarse de las leyes del crecimiento normal.

La razón última y más principal de todo crecimiento, como sabeis perfectamente, está contenida en la organización de las respectivas especies. Son causas *hereditarias*, ó por decirlo así, *históricas*, aquellas á las que forzosamente hay que ser adscrito todo individuo de una misma especie, y á ellas también su cuerpo y sus órganos, en particular, puesto que se desarrollan de una forma y hasta una magnitud determinadas, como también si este desarrollo acaece dentro de un intervalo de tiempo aproximadamente igual para toda la especie; aunque es cierto depende de estas causas, y aun hasta de principios *inmanentes*, si el desarrollo de los órganos en particular son extraordinariamente diversos. Como es sabido, primeramente crece el sistema nervioso central de un modo preferente, mientras después adquieren el predominio de crecimiento los músculos y los huesos, y por fin, los órganos epiteliales; el timo en el hombre tiene ya en el primer año de su vida adquirido el volumen máximo, al paso que las arterias lo alcanzan tan sólo pasados los veinte años, y los genitales llegan á su perfecto desarrollo únicamente en la edad púbera. Todas estas y otras diferencias de crecimiento, sabeis muy bien por la anatomía normal, que resultan de la organización transmitida por herencia, como anteriormente pudimos referirnos á la no menos singular diversidad de los procesos atróficos ó regresivos de la vida fisiológica.

Cuando es transmitido por herencia y cuanto es desde antes inmanente, resulta como es consiguiente, tan sólo del *poder de crecimiento*. Las partes elementales del germen embrional, las hojuelas germinales y más tarde los órganos embrionales, fetales é infantiles, hasta que se les aporta un material oportuno, tienen la capacidad de poder asimilar por sí, efectuando su aumento y produciendo nuevas partes elementales, en proporciones mayores que las que necesitan para su propia conservación, ó en otros términos, sustituyendo las partes inmediatamente consumidas. Por demás es sabido, que las respectivas partes elementales deben tener á su disposición el mate-

rial oportuno, con el objeto de que se efectúe su crecimiento. Para todo individuo, el mismo material le resulta formado en el organismo materno durante la vida intrauterina, después del parto, por la alimentación; y nadie de vosotros encontrará nunca que un niño insuficientemente nutrido, crezca en igual proporción que otro perfectamente alimentado y nutrido. Para los órganos en particular, la corriente de la sangre y del trasudado, tienen idéntica importancia que la alimentación del organismo en general; la extremidad de un niño, como acabamos de manifestar, puede detenerse en su crecimiento, y aun puede retroceder y adelgazarse notablemente, si por una causa cualquiera se impide en gran escala el aflujo sanguíneo que la corresponde en un grado normal; y llegaría á caer en perfecta necrosis, como igualmente en el adulto, si á la misma faltase por completo el aflujo de sangre arterial. La introducción de un material cualitativo y cuantitativamente oportuno y conveniente, es en cierto modo una condición *externa*, indispensable para el crecimiento fisiológico. Satisfecha tal condición, y no existiendo además momentos ú obstáculos que perturben ó contraríen directamente el desarrollo, como una temperatura anormal, el desarrollo y el crecimiento en todo individuo sano se cumplirá dentro de los límites naturales y correspondientes á su edad. Como se vé, no son indispensablemente necesarias otras condiciones positivas, lo que hasta cierto punto place consignar este hecho, que puedan referirse á la *inervación*. Que el desarrollo intrauterino puede cumplirse del modo más regular y más distinguido, á pesar del defecto total de toda inervación, queda demostrado de una manera irrefutable por su desarrollo completo y frecuentemente normal, y en ocasiones enérgico ó exagerado, de todos los órganos externos é internos de los monstruos privados de cerebro y médula espinal, denominados *acéfalos* y *amiélicos*; más también muchas experiencias patológicas de pasajeras hemiplegias en los niños, demuestran claramente que el crecimiento normal y regular, se verifica extraordinariamente independiente de la inervación.

Esto admitido, si una porción del cuerpo crece porque sus partes elementales asimilan una cantidad de materiales mayor de la que se requiere para reparar el consumo, y la emplean en la producción de nuevas partes elementales, resultará por consecuencia, que el crecimiento tendrá que *detenerse desde el momento en que la capacidad productiva de sus elementos se agote, ó por el contrario, que el material aportado no sea proporcional á la cantidad necesaria al consumo*. En efecto, de todo esto resulta que llegado el hombre á los

veintidos años, no puede crecer, por que desarrollado completamente todo su cuerpo, el material asimilado es únicamente suficiente para conservar los órganos en su estado. Pero aun siendo verdadero y justo este concepto en toda su extensión, no es lo bastante á explicar los hechos que, prescindiendo de otras cosas, vienen mostrando la singular disparidad de los diversos órganos, respecto al grado y-al tiempo necesarios para su crecimiento. A mi entender, no puede contestarse á lo acabado de exponer en términos generales, de por qué jamás un adulto deja de crecer, pues es esta una cuestión que debe examinarse por cada órgano ó por cada tejido. Pues como se ha visto, no todos los tejidos tienen igual poder productivo inmanente, sino que en algunos, su energía para tal fenómeno disminuye más pronto que en otros, y aun en determinados, se apaga ya en una época en la cual en los restantes se halla poderosamente activada. Mas no es este un hecho que merezca la pena de buscar nuevas pruebas para su comprobación. Si el timo en el segundo año del crecimiento, ó sea en la época del mayor desarrollo en el concepto del crecimiento orgánico, se atrofia, sobreviene tan sólo porque se estingue el poder productivo de las células tímicas. El alargamiento de los huesos, es notoriamente una función de los cartílagos epifisarios; por lo tanto, cuando el poder productivo de dichos cartílagos disminuya ó se apague por completo, terminará igualmente el crecimiento de los huesos en el sentido de su longitud. Parece ser también, que en el sistema nervioso central, al finalizar el período de crecimiento, desaparece totalmente el poder productivo; por lo menos en los animales de más elevada organización, no se ha visto nunca en el mencionado sistema huella alguna de regeneración después de una pérdida patológica. En estos casos, aun cuando la paralización del desarrollo, está determinado pura y exclusivamente *por la extinción de la capacidad productiva de los elementos del tejido*, y por esto es completamente insignificante el modo de comportarse el aflujo de la sangre, la intensísima congestión de los vasos del mediastino anterior en el segundo año de vida extrauterina, no puede detener la atrofia del timo, y la más pronunciada hiperemia, tampoco puede en los adultos proporcionar más largura á los huesos de sus extremidades. Estas consideraciones, sin embargo, no son aplicables á los músculos, á las glándulas, ni al revestimiento epitelial. Después de todo, en tales tejidos no cesa completamente la capacidad de formar nueva sustancia con la terminación del período de desarrollo; por el contrario, toda contracción muscular, como toda secreción glandular, se cumple poco á poco en el consumo de la misma sustancia muscular y glandular, su-

cediendo por consiguiente el hecho, á espensas de la última; y si á pesar de esto, los músculos y las glándulas no disminuyen á causa de su funcionalidad, será por la continua producción de sustancia nueva contráctil, y de células glandulares. Igual ocurre con el bazo y las glándulas linfáticas. Por lo que hace referencia á las membranas epiteliales, en ningún otro punto mejor, se puede durante toda la vida demostrar la incensante formación de nuevas células que sustituyan á las muertas. Aunque el continuo poder productivo de las partes elementales de los tejidos nombrados sea indudable, se impone el preguntarnos: ¿por qué después de los veintidos años no crecen más los músculos?, ¿por qué no se hacen mayores las glándulas, y más frecuentes los extratos epiteliales.

¿Pero es generalmente verdad que en condiciones fisiológicas no crecen nunca los músculos ni las glándulas en el hombre adulto, y que las membranas epiteliales tampoco se hacen más frecuentes? Yo creo, y la mayoría de vosotros lo habrá podido experimentar en su propio cuerpo, que los músculos son factibles de ganar muchísimo en volumen, y si recordais lo que sucede con los del brazo de los forjadores, herreros y otros obreros por el estilo, no ofrecerá absolutamente ninguna duda este asunto ¿Quién deja de saber lo común que es el crecimiento rapidísimo de la epidermis de las manos de los trabajadores, llamémosles así, manuales? También la razón de este crecimiento, que supera los límites ordinarios y normales, es en demasía clara, pues es el resultado ó el efecto de una asimilación extraordinariamente abundante, que á su vez está favorecida por un aumento del aflujo sanguíneo, más ó menos durable, y que se repite más ó menos á menudo. En los músculos es la congestión funcional la que refuerza la corriente sanguínea, en las manos son las fluxiones las que siempre renuevan aquélla, producidas por los repetidos estimulantes mecánicos de los vasos cutáneos durante el trabajo manual. En esto estriba la razón de por qué ordinariamente también los órganos productores no adquieren aquel volumen que es determinado por las causas internas. Y por lo mismo hay, antes de todo, necesidad de un *aflujo crecido de sangre mantenido largo tiempo*. Actualmente se sabe que semejante aflujo no puede continuarse durante mucho tiempo sin exponerse á que se aumente la masa sanguínea. Pero esta última no disminuye ni aumenta del todo con la cantidad de los elementos introducidos, si bien conserva una constancia aproximadamente igual, que se halla en dependencia de la relación recíproca entre el consumo de sangre y la función de los aparatos hematópoyéticos. En los individuos adultos, dichos aparatos no suminis-

tran una cantidad de sangre mayor de la que se necesita para sustituir la masa sanguínea de uso general que ha de conservar el estado normal de los órganos con sus ordinarias funciones. No cabe dudar que tales aparatos pueden suministrar demás; pero á este fin es necesaria una especial excitación de los mismos, la cual no es producto del simple aumento en la introducción de los alimentos, sino que nace de una *gran necesidad de sangre en los distintos órganos del cuerpo*. Es natural que en los aparatos formadores no se puede producir mayor copia de sangre de la normal, si al propio tiempo no crece en correspondencia la introducción de albúmina, de sales, hierro, agua, etc.; mas no es este hecho de aumentarse la cantidad de sangre *porque* sea debido sólo al crecimiento de los materiales introducidos en el cuerpo. Todos sabéis lo que sucede cuando un individuo, sin alterar en lo más mínimo su habitual manera de vivir, come mayor cantidad de carne que la que tenía por costumbre, pues que por medio de la orina eliminará tan sólo más ázoe, y en cambio acumulará más grasa. Pero en el hecho de que nos ocupamos, la relación es completamente opuesta: el hombre que produce mucho trabajo muscular, tiene necesidad de mayor cantidad de sangre, y ésta puede ser suministrada únicamente por la crecida funcionalidad de los órganos formadores, por lo que el individuo mismo *instintivamente* hace crecer la cantidad de albúmina, de hierro, etc., contenida en su alimentación, y desea, por lo tanto, tomar mayor suma de carne de la ordinaria, si bien, como es sabido, el trabajo muscular no lo es producido por el mayor gasto de la sustancia azoada. Pero si de este modo la masa sanguínea crece tanto que los músculos trabajadores, sin disturbio simultáneo de los otros órganos del cuerpo, pueden recibir mayor y durable suma de sangre que la normal, entonces crecerá el músculo en el adulto, mas no en largura (que se lo impide por completo la invariable magnitud de los huesos), si que en *espesor* en el diámetro transversal.

Está reconocido que el mecanismo mediante el cual se produce en semejantes circunstancias un mayor aflujo y una más enérgica asimilación en el músculo, es debido á la *influencia nerviosa*, que dilata las arterias musculares durante el trabajo; y que determina el crecido consumo y la aumentada asimilación de sustancias. Mientras que podemos establecer que el engrandecimiento muscular en el período de desarrollo propiamente dicho acaece de un modo completamente independiente de la inervación, *concluido dicho período no queda ningún aumento muscular sin la influencia determinante del sistema nervioso*, influencia que por lo demás, como no creo deberos

hacéroslo expresamente notar, puede modificar también el aumento de la musculatura en el período de desarrollo. Del mismo modo que los músculos estriados, se comportan, por lo menos en su mayoría, los lisos, cual sucede, por ejemplo, con la musculatura intestinal, al paso que en los restantes de estos últimos, cosa ya sabida, no ha sido hasta ahora demostrada con seguridad la dependencia de la actividad de su influencia nerviosa. Más tarde, como sabeis, se ha puesto esto fuera de duda para una serie de glándulas, y por consecuencia, para el crecimiento en particular de las glándulas salivales, del páncreas y de los testículos, una vez terminado el período de desarrollo, no admitiendo otra posibilidad que el *crecido trabajo bajo la influencia nerviosa*. Sin embargo, en aquellas glándulas en las cuales la acción no depende directamente del sistema nervioso, como los riñones y acaso también el hígado, no pueden naturalmente existir influencias nerviosas que determinen el engrandecimiento de tales órganos después de concluido el período del desarrollo. Luego hay necesidad de recurrir á la acción enérgica y continua de aquellos momentos que producen allí la excitación de las células glandulares y aun la dilatación de las arterias aferentes; si, por ejemplo, conforme á las hipótesis precedentemente expuestas (página 46 y sig.), la cantidad de sustancia urinífera contenida en la sangre es la razón de que dependa de una parte la extensión de las pequeñas arterias renales, y de la otra la cantidad de trabajo de los epitelios de los riñones, es claro que estos últimos se agrandarán en el adulto solamente cuando por un tiempo largo se conserve á una altura muy considerable la cantidad de las mencionadas materias uriníferas en la sangre. Análoga consideración es aplicable á los músculos lisos, que indudablemente sólo son excitados por una influencia nerviosa.

Por qué en estos órganos y tejidos, que en sí comprenden todos los órganos que funcionan, ó trabajadores propiamente expresado, en la cuestión á que estamos haciendo referencia, he dado una importancia tan grande á la actividad dependiente de una excitación, os será claro que por ser debido á que las partes elementales de dichos órganos, *asimilan tan sólo cuando son excitados*. Un músculo que es regado por una fuerte corriente sanguínea, se contrae muy débilmente, como también por la misma razón segrega muy poco una glándula, y no es de maravillarse que un músculo ó un riñón, á pesar de una hiperemia inflamatoria muy intensa y de muy larga duración, no crezca por completo. ¿Mas qué es lo que sucede en aquellos tejidos á los cuales no les toca nunca trabajar, en el estricto sentido de la palabra, y para cuyas partes elementales tampoco solemos

aplicarles la palabra «función» como nosotros la entendemos? La función de los epitelios de revestimiento y de todo el tejido conectivo, comprendiendo los huesos y los cartílagos, consiste, si me es permitido expresarme así, esencialmente *en su existencia*, y, por lo menos, en que no conocemos en ellos alteración alguna en su estado físico ó químico determinada por cualquiera excitación. Por consiguiente, en estos tejidos toda posible asimilación y neoformación puede depender única y exclusivamente de las condiciones que presiden al verdadero crecimiento, esto es, del inmanente poder productivo y de la energía del aflujo de la sangre. No es preciso demostrar que la capacidad para la nueva formación de epitelios, como también de sustancias conectivales en el más amplio sentido de la frase, de vasos sanguíneos y linfáticos, de glándulas linfáticas y no menos que de huesos, de tejido conectivo laxo, etc., etc., se continúa hasta la más avanzada edad, no quedando más que un solo factor del cual depende en dichos tejidos la energía de formación, cual es *la cantidad de materiales nutritivos afluidos, ó sea la sangre*. Por esto, no sólo las paredes de los vasos se hacen más espesas, á través de los cuales recorre por cierto tiempo mayor suma de sangre de la ordinariamente normal, y los huesos de las extremidades se vuelven más fuertes en los individuos que producen mayor trabajo muscular, si es que toda hiperemia inflamatoria de larga duración conduce constantemente á una neoformación de vasos y de tejido conectivo fibrilar, ó bien, si la inflamación ataca el periostio, de sustancia ósea. Dentro de poco os he de referir experiencias semejantes respecto á los epitelios atrofiados. Para todos estos últimos tejidos no os puede quedar duda que de ordinario no aumentan ni crecen pasados los veinte años, y nada más porque no tienen á su disposición un material suficiente. Para que un hueso y la epidermis aumentasen de volumen, era preciso que los vasos del periostio ó de la piel arrastrasen por mucho tiempo mayor cantidad de sangre que la normal; mas no es para esto suficiente la cantidad de sangre de un adulto, toda vez que todos los demás órganos necesitan ser regados de un modo regular.

En estas consideraciones, sin embargo, no puede ser de ninguna manera olvidado un punto, cual es *la cantidad del consumo*. En efecto, está claro y evidente que el aflujo más intenso y á la vez más enérgico, no basta á hacer aumentar un órgano, si en el mismo tiempo crece también de un modo igual el consumo. Si yo quisiera aquí discutir las condiciones por las cuales depende el consumo de sustancias orgánicas en condiciones fisiológicas, y si quisiera examinar

la forma con la que los diversos órganos y tejidos pierden sustancia, no me sería posible referiros más que lo que ya conocéis y que muchas otras veces os he recordado en el curso de estas lecciones. Para el período de desarrollo, propiamente dicho, es un hecho característico que la asimilación es mayor del *consumo* producido por las funciones, ó que sirve á *los fines* del organismo: así, en la red de Malpighio ocurre una neoformación de células mayor que la descamación de las láminas epidérmicas; se añade mayor cantidad de sustancia ósea, de la que es reabsorbida, y se asimila más sustancia contráctil que la consumida en la actividad. Al contrario, si en los adultos se conserva uniforme el desarrollo, tanto de todo el cuerpo como de los órganos en particular, dependerá de la existencia de un equilibrio entre la asimilación y el consumo. Sin embargo, cuál sea el medio de que se vale el organismo para la producción de este equilibrio, es cosa que no puede explicarse de ninguna de las maneras. Nosotros conocemos en muy pocos sitios del organismo, tales como en los huesos y en el epidermis, los procesos morfológicos por los cuales se efectúa la asimilación y el consumo; y aun en un órgano tan tenazmente estudiado, cual es el músculo, nos encontramos en la actualidad con que nos falta muchísimo para su completo conocimiento, preferentemente en lo que concierne al recambio material en sus contracciones. No es posible establecer para todos los casos una relación recíproca y mucho menos aproximada de dependencia entre la asimilación y el consumo, ni en manera alguna tampoco si para todo ha debido asimilarse tanto cuanto ha sido consumido, y viceversa. Una uña, aun cuando no sea cortada, no por eso deja de crecer, y si por cualquier motivo las células epidérmicas no se transforman en córneas, y por eso mismo no se separan, no impide este hecho la neoformación de células en la red de Malpighio. Pero las cosas no suceden tan simplemente en el organismo; la asimilación tiene á su vez sus propias condiciones, así como el consumo y la pérdida; y justamente, á causa de esta recíproca dependencia, el consumo debe ser también resguardado como uno de los factores del cual depende el desarrollo de los órganos en particular.

Si ahora reasumimos lo precedentemente expuesto tan á la ligera que francamente lo reconozco), respecto á las condiciones del desarrollo fisiológico, veremos que lo que hemos empezado á conocer, cual primer hecho interesantísimo, es el *poder productivo de todas las partes elementales celulares*, innato en la organización de la especie y del mismo individuo. De esta causa interna depende por una parte que todos los individuos, dentro del período del humano des-

arrollo, llegan á la determinada forma humana, y de esta misma causa, transmitida por herencia, depende también que, los individuos en particular, alcanzan un crecimiento tan distinto al terminar su desarrollo. Si no existiese este poder productivo inmanente, la más rica introducción de materiales nutritivos no producirían crecimiento alguno, y cuando dicho poder productivo se extingue en los elementos de un tejido, nada puede inducir al mismo á un crecimiento ulterior. Luego conservándose inalterable tal poder, el desarrollo y el engrandecimiento de los respectivos órganos y tejidos dependen *de una parte* de la cantidad del material asimilado, así como del *grado de aflujo de sangre; y de la otra del grado de consumo*. No conocemos otros factores que puedan influir sobre el crecimiento de los órganos y de los tejidos, mas que los tres siguientes: *disposición inmanente, aflujo de sangre, y consumo*; por lo tanto, podemos, y todavía mejor, debemos muy justamente concluir ó afirmar, que en todos los casos en los que tiene lugar un crecimiento que supere la medida fisiológica, ó, lo que es igual, en todos los disturbios progresivos de nutrición, uno ó más de los factores consignados, debe comportarse de un modo anormal y defectuoso. En circunstancias semejantes, debería por lo menos recomendarse la tentativa de examinar los disturbios progresivos de nutrición, desde el punto de vista de las condiciones del crecimiento.

---

Antes de nada, volvamos á considerar la última condición de desarrollo, por que es la más simple y la más evidente; me refiero al consumo, sobre el cual es conveniente examinar *si hay en general un disturbio progresivo de nutrición, que dependa de un disminuido consumo de sustancia, y bajo qué forma se presenta dicho disturbio*. Las pérdidas que van sujetas á los órganos en el orden fisiológico, suceden de dos maneras completamente diferentes; de una parte, en la linfa y en la sangre; de la otra, en canales particulares y cavidades perforadas, directamente al exterior. El, llamémosle así; despacho de sustancia que tiene lugar por la vía de la linfa y de la sangre, es el exclusivo modo de consumo en los músculos y en todos los tejidos conectivos, comprendiendo los huesos; mientras en todas las glándulas y epitelios glandulares, en los extratificados, y señaladamente en la epidermis, no falta, es cierto, el despacho en la sangre y en la linfa, pero es excesivamente inferior en comparación á la pérdida que

resulta de la superficie externa del cuerpo, de los canales y cavidades preformadas. En sustancia, la historia de la adiposis enseña ya que, por la disminución en el despacho de sustancia por la linfa y la sangre, puede venir, y demasíadamente frecuente viene, un aumento de tejido; efectivamente, cuando en condiciones favorables de polisarcia, ó sea en la insuficiente oxidación, crece el tejido adiposo, ¿no quiere eso decir que sea anormalmente disminuido de parte del tejido grasoso el despacho de la mencionada sustancia adiposa por las vías linfática y sanguínea? De todos modos, trátase aquí más bien de un acumulo de determinada sustancia química, de la grasa, en las células de los tejidos, que de un verdadero aumento de tejido; y vosotros quedareis más convencidos con estos ejemplos, antes que reconocer la posibilidad de una real hipertrofia por disminución del consumo. De las sustancias conectivales no conocemos, en verdad, hecho alguno *que deba ser explicado* en este sentido; todavía Wegner ha obtenido, experimentalmente, una hipertrofia ósea, en la cual, por lo menos muy probablemente, el principio determinante es la disminución de la reabsorción de la misma sustancia ósea. En los conejos, gatos, pollos, etc., después del uso interno prolongado durante meses, de dosis mínimas de *fósforo*, sobreviene un notable *espesamiento de todos los huesos*, tanto en las zonas epifisarias, como en las periostíticas; la sustancia esponjosa en muchos puntos de los huesos tubulares, máxime en los puntos contiguos á las epífisis, cede el puesto á un tejido óseo fijo y compacto, y el espesor del cilindro diafisario crece notablemente á expensas de la cavidad medular, la cual en los pollos puede llegar á desaparecer por completo. Wegner tiene estos interesantísimos procesos como el producto de una neoformación ósea anormalmente vigorosa determinada por el fósforo; en tanto que Maas (\*) ha aducido razones en contrario para probar que el fósforo determina con preferencia una alteración de los *procesos de reabsorción*. Yo, ciertamente no tengo por suficientemente demostrado si, como opina Maas, sea en estos casos la sustracción de oxígeno la causa determinante; mas el asiento y la disposición anatómica del anormal tejido óseo en el fosforismo crónico, hace muy verosímil que se mantengan conservadas precisamente aquellas secciones que debieran comparecer en la estructura normal de los huesos. Así se explica también de la manera más sencilla, por qué las hiperostosis no llegan jamás á un grado mucho más elevado en los animales en vías de desarrollo, que en los ya adultos; como igualmente, que el espesor del cilindro de las diafisis crezca á expensas de la médula, esto es, de aquella parte que tanto contribuye á la reab-

sorción de la sustancia ósea. Sin embargo, si este concepto es justo, tenemos aquí un verdadero é indiscutible aumento de tejido óseo, una *hiperostosis*, en el verdadero sentido de la palabra, que depende esencialmente de una disminución del consumo. Todavía más importantes son los resultados obtenidos por Maas, y especialmente por Gies <sup>(3)</sup>; en conejos jóvenes, en los pollos y en los cerdos, á quienes por bastante tiempo suministraron dosis pequeñas de *arsénico* en el forraje, pues observaron que el aumento de tejido no se limitaba tan sólo al esqueleto, sino que los animales en cuestión crecían y se robustecían, aumentando también su panículo adiposo, prosperando tanto y tan exajeradamente en poco tiempo, que sirvieron para establecer un parangón con otros de un mismo parto, á los que no se les dió arsénico. Los mencionados autores pretenden explicar estos resultados experimentales, que por otra parte concuerdan perfectamente con las experiencias ya antiguas de los arseniófagos de la Stiria, por la disminución del consumo producido por el arsénico; si bien las investigaciones directas sobre la influencia de las pequeñísimas dosis de tal medicamento sobre el recambio material, no son aun suficientes para sostener la susodicha teoría <sup>(4)</sup>.

No es de esperarse otro tanto para *los músculos*, pues este órgano, al consumir poco porque trabaja poco, en vez de crecer, disminuye, únicamente porque no asimila cuando no es estimulado por la influencia nerviosa. Esto no obstante, hay un órgano muscular que precisamente ofrece el más claro ejemplo de engrandecimiento patológico por disminución del consumo, órgano que, al revés de los demás músculos del cuerpo humano, tiene la especialidad de continuar creciendo aun después de terminado el periodo normal del desarrollo; crecimiento considerable que, mejor dicho, se efectúa *sin trabajo alguno*. Éste es el *útero*. De su hipertrofia por el resultado de la gravidez nos ocuparemos más tarde; en este lugar me parece más oportuno recordaros que, el útero, después de la expulsión del feto, camina á la atrofia fisiológica, la cual, por lo que se refiere á la sustancia muscular propiamente dicha y al tejido conectivo intermuscular, se determina tan sólo de un despacho extraordinariamente abundante en las vías linfáticas ó sanguíneas. No rara vez sucede que la involución se interrumpa antes que el útero haya adquirido su volumen normal, ó antes he hacerse grávido. De lo cual resulta que permanece considerablemente agrandado en todos sentidos, y la masa principal queda constituida por un gran número de fibras musculares hipertróficas, por tejido conectivo intermuscular muy abundante, y por vasos de paredes extraordinariamente espesas; en otros términos,

resulta aquel estado conocido por los ginecólogos con el nombre de *metritis crónica*, *hiperplasia crónica del útero*, ó *infarto crónico de dicha víscera*. No niego que pueden concurrir procesos inflamatorios de ordinario también crónicos, máxime de la parte de la mucosa uterina; mas, sin embargo, el hecho esencial es aquél que imprime su carácter á todo el proceso, ó sea el engrandecimiento, el cual no depende de otro que de una pérdida de sustancia por bajo de la medida fisiológica; que es lo mismo que decir que *el infarto crónico del útero es un verdadero disturbio progresivo de nutrición, dependiente de un disminuído consumo*.

Por lo que se refiere al segundo modo de pérdida de sustancia, que es el que se cumple en la cavidad preformada ó sobre la superficie libre del cuerpo, ¿puede seguir un aumento de tejido en las *glándulas*, á la disminución de su funcionalidad? Puede responderse á esta pregunta, sin vacilar, con una categórica negativa. En efecto, puédesse distinguir aquí dos cosas distintas: la secreción de lo segregado y su formación propiamente dicha. Ya se sabe, que á un obstáculo en la secreción, puede seguir un aumento de volumen de los conductos escretores de una glándula, y aun de esta última. Si por ejemplo, según el dicho de Wirsumgio, se ocluye el pancreas continuando secretando, es claro que todo el producto que no se reabsorba, se quedará en los conductos y en las vesículas. Lo mismo sucede con todas las glándulas sebáceas ó mucosas que tengan la desembocadura obstruida. Cuando la secreción es más abundante que la reabsorción, la masa secretada detenida puede y debe llegar á ser considerable, en cuyo caso producirá un aumento de volumen más ó menos intenso de la misma glándula. Todo el grupo de los llamados *tumores de retención ó de dilatación*, y la mayor parte de las *cistitis*, deben su origen al mencionado proceso. Mas en todas ellas se trata tanto menos de un real aumento de tejido del parénquima glandular, cuanto que ordinariamente á toda retención de un grado, hasta cierto punto considerable, suele acompañarse una *atrofia pasiva* del tejido glandular. Un verdadero aumento del tejido glandular, una hipertrofia de la glándula, podría ser únicamente de la manera siguiente: cesando el consumo de células glandulares para la formación de lo secretado, continuaría mientras tanto formándose nuevas células. Esto no sucede en las glándulas, como tampoco en el músculo, porque las primeras asimilan y producen también nuevas células, tan sólo bajo la influencia de la excitación que determina la secreción.

Puede suceder, sin embargo, muy bien un regular aumento de

espesor, una verdadera *hipertrofia en el epidermis, seguida á un defecto de esfoliación*. Este hecho es muy natural en aquellas producciones epidermoidales, en las cuales la separación se produce tan sólo artificialmente, como en los *pelos* y en las *uñas*. Efectivamente, estas producciones, cuando no se cortan, tienen forzosamente que, bien ó mal, crecer de una manera anormal, por lo menos mientras continúe el crecimiento en la raíz de la uña, ó en el bulbo del pelo. Pero también en la piel propiamente dicha, la limpieza con agua y jabón explica una acción no insignificante sobre la separación de las escamas epidérmicas más superficiales; y no hay duda ninguna, que la epidermis de la mano callosa del operario debe el espesor de su estrato córneo, en parte, á la circunstancia de que las laminillas corneales no sólo no son remojadas con el agua ó el álcali, si es que á causa del trabajo manual con que mecánicamente son comprimidas; circunstancia que, en vez de facilitar artificialmente la separación, la hacen, por el contrario, evidentemente difícil. Toma además una parte activa la mayor producción epidérmica, á causa de la frecuente hipermia congestiva de la piel, cosa que también os he recordado antes, y que, sin embargo, de nuevo lo he de volver á hacer.

En fin, igualmente es de indiscutible importancia la disminución del consumo en la *regeneración patológica*. Desde que en patología se habla de regeneración, no se suele ya entender la continua restitución, que fisiológicamente va en contra de la mayor parte de los tejidos, sino que comprende la reposición de tejidos que han quedado destruidos por cualquiera influencia *anormal*, como heridas, ulceraciones, necrosis, etc. Que este poder regenerativo en los animales invertebrados y también en las clases inferiores de los vertebrados, sea mucho más considerable que en el hombre y en los mamíferos, bien notorio es. Al paso que en los lagartos crece nuevamente el rabo cortado, mientras en los tritones (\*) crecen de nuevo las piernas seccionadas, en el hombre y en los mamíferos jamás se regeneran los órganos ni completa ni incompletamente, y si bien ocurre siempre en sentido afirmativo con el *tejido*, no en absoluto con todos. Con bastante frecuencia se tiene ocasión de observar la reposición de los epitelios en los estratos. Toda herida, toda úlcera cutánea, cuando se cura, se recubre de nueva epidermis, que no se distingue del todo de la normal. Tocante á los procesos morfológicos en esta regeneración de epitelios, pudieran estar hoy todos los autores de

---

(\*) Gusanos marinos que se encuentran en los fondos cenagosos (Ls. Ts.).

acuerdo, por cuanto aquella acaece sólo en los epitelios que se encuentran en el fondo, ó, por el contrario, en los bordes de las pérdidas de sustancia epitelial. Tocante á la particularidad de otro modo interesante de estos procesos, estudiados y descritos por muchísimos autores, como Wadsworth y Ebert, Hofmann, Heiberg, y en particular por Klebs<sup>(5)</sup>, podemos muy bien descuidarlos, puesto que nada han de aclararnos la causa de la regeneración epitelial. Tan sólo puede expresamente notarse que tanto si debajo de la pérdida de sustancia epitelial se conserva aún un estado epitelial, como si tal pérdida mantiene sólo el espesor del estrato mismo, no reporta diferencia alguna; pero en el primer caso, la formación de las nuevas células epiteliales, parte del estrato más profundo todavía conservado; y en el segundo, son en primera línea los epitelios de los bordes de la pérdida de sustancia los que reproduciéndose llenan toda la laguna. La neoformación de células epiteliales en los estratos más profundos, es más bien un proceso completamente fisiológico, por el cual se repara la incesante separación de los estratos celulares más superficiales. En este estado las cosas, puede *a priori* admitirse que toda pérdida de sustancia epitelial puede repararse simplemente por la neoformación fisiológica del epitelio; reparación que obedecerá á la circunstancia de que, en la localidad correspondiente, se suspende de pronto la separación de los epitelios, hasta tanto que no queda reparada toda la mencionada pérdida. Sin embargo, no sólo es esto posible, si que, como recordareis, se separan únicamente los epitelios corneificados, cuya corneificación ocurre según el tipo de nuestra organización nada más que en los estratos muy superficiales, caso en el cual *debe* necesariamente suspenderse la esfoliación durante un cierto tiempo. Todo el consumo, que en otro caso necesitaría de días y aun de semanas, se verifica aquí de una sola vez, al paso que la regeneración normal lo es muy lentamente. No hay duda, pues, que el organismo se sirve de tal disminución temporal en la separación, y del consumo de células epiteliales, para ayudar la reparación de una pérdida de sustancia ocurrida en un epitelio estratificado; todo lo cual, mientras no sea el único medio del que se sirve el organismo para la regeneración de la mencionada pérdida epitelial, nos enseña del modo más incontestable la gran *rapidez* con que ordinariamente sucede esta regeneración del epitelio perdido. En la superficie anterior de la córnea bastan veinticuatro horas para llenarse una pérdida de sustancia epitelial bastante profunda, así como también en otra pérdida de sustancia epitelial circular, del diámetro de tres m. m., son suficientes treinta y seis ó cuarenta y ocho horas para regenerar-

se todo el epitelio <sup>(6)</sup>. Para tal fin, es ciertamente insuficiente la simple regeneración fisiológica de los epitelios, porque ella supera extraordinariamente el límite normal de la vida ordinaria; hacen falta, pues, condiciones que determinen una *crecida* neoformación epitelial.

Lo que hemos dicho del epitelio de varios estratos, es aplicable también para aquel de un simple estrato, y vale en general para todos los tejidos en los que fisiológicamente sobreviene un consumo continuo y una continuada renovación: por supuesto que, naturalmente, en el tiempo mismo no se pierden aquellas partes en que normalmente acaece la regeneración. En efecto, arrancando un pelo, no puede crecer de nuevo faltando el bulbo; las células de las glándulas salivales tampoco se regeneran sin los elementos adecuados; y el epitelio del útero no se repondría después del parto, si de las glándulas uterinas no se conservasen por lo menos los fondos ciegos. Si, pues, conservándose la matriz es en general posible la neoformación celular regenerativa, no hay razón alguna evidente para que deba paralizarse la regeneración fisiológica en los tejidos que tienen una fuerte pérdida morbosa de sustancia. Si el periostio tiene y conserva durante toda la vida el poder de formar nuevo tejido óseo, ¿por qué, pregunto yo, había de faltar su poder, cuando por una fractura ó por otro cualquier proceso necrotizante, se pierden porciones óseas mayores que las producidas en igual intervalo de tiempo de la ordinaria y continúa reabsorción? Por consiguiente, también una á propósito disminución ó suspensión de los procesos de reabsorción, debe evidentemente bastar á reparar por completo una pérdida de sustancia, en un tiempo más ó menos largo, dependiente antes que todo de la extensión de la misma. No de otra manera, pues, se efectúa para las demás formaciones conectivales, así como para los músculos, tanto los estriados como los lisos, y en fin, para las glándulas y para los nervios periféricos. Pero por lo que parezca de justo, en estos tejidos puede también de una manera más franca que en los epitelios y diversos extratos, presentarse la prueba de que, en la regeneración patológica, toman igualmente parte otros procesos, como en la regeneración fisiológica. Después que, no tan sólo la rapidez de la reconstitución supera en gran escala á la regeneración ordinaria, según pudimos apreciarlo perfectamente en la del tejido óseo, sino que todavía en la regeneración patológica encontramos en dichos tejidos con demasiada frecuencia ciertas formas que, en condiciones normales, ó no se encuentran del todo, ó únicamente se ven en casos muy excepcionales. A este respecto os recuerdo los *procesos lanceolados* vistos

por Eberth (7) y por Senftleben (8) en la regeneración de los corpúsculos corneales fijos, y que el último indicó con el nombre de *astas regenerativas* (Regenerationsspiesse); os hago presente, además, los *elementos musculares fusiformes*, observados y descritos por gran número de experimentadores (9) en la regeneración muscular; y en fin, las *cintas estrechas y pálidas* que se presentan en el interior de las vainas antiguas de Schwann después de contusiones ó excisiones de nervios, cintas que más tarde se recubren de médula y no representan otra cosa que el comienzo de la regeneración de los nervios (10). Como decimos, de todo esto casi nunca se ha llegado á ver nada en la córnea, ni en los músculos y nervios normales de individuos sanos, por lo que indudablemente deben su origen á procesos distintos de los de la regeneración continua fisiológica. A todo lo cual se añade también que con frecuencia extraordinaria sucede en la regeneración patológica una *neoformación de tejido que supera el límite necesario*; que, por otra parte, sería completamente incomprensible, si se tratase de una simple asimilación fisiológica con temporaria disminución de consumo. Precisamente en estos puntos, parece más adecuada la nota característica de la regeneración patológica; después de que la circunstancia importante no existe ya ni en los tejidos ni en los órganos con incesante consumo y reparación, llega una regeneración asimismo después de las pérdidas patológicas de sustancia, y tanto menos, que la sustancia perdida se regenera, siquiera hasta cierto límite, en las mismas formas; si bien es más sorprendente y mayor la energía y rapidez con que en estas circunstancias se verifica la regeneración.

No os debe ser dificultoso encontrar también á este propósito una explicación, tan pronto tengais presente un factor interesantísimo para el crecimiento de los tejidos, cual es el *aflujo de material nutritivo*. En el hombre adulto, en aquellos órganos en cuyas partes elementales no está apagado del todo el poder reproductivo, alcanzan ordinariamente una magnitud casi exajerada, permanente y estable, por que el material nutritivo de que disponen basta por sí sólo para recobrar y reparar la continua pérdida. Esta condición, sin embargo, tiene que cambiarse después, por una circunstancia dada, en una localidad determinada, á la que se transporta más cantidad de tejido; pues cuando en la parte correspondiente no se altera la corriente de sangre y del trasudado, se vuelve el órgano más pequeño; y sus células se hacen menos numerosas, disponiendo de la misma cantidad de líquido nutritivo y de material asimilable que tenían antes de empequeñecerse, ó en otros términos, los elementos histológicos todavía

existentes apropian mayor suma de materiales nutritivos, pudiendo, por consiguiente, producir asimismo más que anteriormente. Dichas condiciones reflejan toda su luz en las partes privadas de vasos, en las cuales por eso mismo no son éstos vasos nutricios castigados por el proceso que determina la pérdida de sustancia. Una uña ó un pelo que no se corten, continuarán creciendo, pero á medida que pase mucho tiempo, será de cada vez más lento el crecimiento, y al fin se suspenderá, porque el líquido nutricio aportado por los vasos del bulbo, es ya suficiente tan sólo para mantenerles en la largura que han alcanzado; por el contrario, en el pelo cortado, la misma cantidad de líquido en cuestión se distribuye por los elementos de aquél, y con este motivo, comienza de nuevo á crecer de un modo tanto más activo, cuanto más rasamente fué cortado. Si se trata de un pelo ó de otra sección de la epidermis, no puede determinar diferencia alguna, y por lo tanto, en nada cambia la posición de los hechos si aplicamos estas consideraciones lo mismo que á la epidermis á otras membranas epiteliales, á los huesos, tendones y demás tejidos conectivos, y en definitiva, á todos los tejidos en los cuales tiene lugar en general un consumo y una nueva asimilación. Si, pues, en estas reflexiones hemos partido de la proposición de que la corriente sanguínea y después el aflujo de líquido nutritivo se quedan casi inmutables en las pérdidas de sustancia y en las regeneraciones patológicas, aun se ha dicho que lo precedentemente manifestado, no siempre se verifica. Demasiado frecuentemente, á la pérdida de sustancia, sigue una verdadera é importante *hiperemia inflamatoria*, mediante la que, la corriente sanguínea y el trasudado, crecen más ó menos sobre el límite normal; y en esta circunstancia no nos puede sorprender que la neoformación regenerativa supere tan considerablemente al grado y rapidez de la regeneración fisiológica. Por lo demás, bien se me puede perdonar y dispensar de entrar en particularidades referentes á estas consideraciones, que bastante minuciosamente he desarrollado al hablaros de la inflamación. Entonces os recordé que la hiperemia inflamatoria es justamente á propósito para hacer comprender el exceso de neoproducción regenerativa, exceso que se establece de preferencia cuando los procesos inflamatorios complican la regeneración. Sin embargo, pudiera ahora demostraros que las formas graves de inflamación, como la hemorrágica, y en particular la purulenta, en vez de favorecer la regeneración, suelen impedirla notablemente, de manera que, bajo su influencia, pueden no sobrevenir regeneraciones, sin una tal complicación que casi nunca falta. El poder regenerativo tiene cierto límite en medio de circunstancias excesivamente

favorables, porque la capacidad funcional productiva de los elementos celulares no es absolutamente ilimitada. Así, las vastas quemaduras cutáneas, y las úlceras circulares de la pierna á una altura de diez á quince centímetros, hasta en los antiguos tiempos gozaban de muy mala fama entre los cirujanos, porque aun con la más diligente y cuidadosa cura, eran extremadamente raros los casos que curaban, revistiéndose por completo de epidermis, pues se quedaban siempre trayectos más ó menos grandes, en los cuales el producto de la inflamación, que jamás falta, ó sea la sustancia conectival de la cicatriz, quedaba durablemente descubierta de epidermis, y por lo tanto, nunca acababa la inflamación crónica.

---

En estas últimas investigaciones debíamos haber señalado el segundo factor, que explica una influencia positiva sobre el acrecentamiento, ó sea el *aumentado aflujo de sangre*. Queriendo ahora considerar más minuciosamente este factor, debo decir que son bastante conocidas las dos formas de disturbios circulatorios en las cuales una parte del cuerpo se riega con una cantidad de sangre mayor de la normal; conociéndose con los nombres de *hiperemia fluxionaria* ésta, y con el de *inflamatoria* aquélla. Ninguna otra alteración circulatoria conduce á una parte una suma de sangre mayor que la que contiene en estado normal y ordinario, pues en ningún otro caso se puede hablar de un aumento de aflujo del material nutritivo, ni siquiera en la éstasis venosa, aun siendo tan grande cuanto se quiera el acumulo de sangre en los vasos, así como de linfa, en la mayor parte de los tejidos; acumulo que determina el éstasis. No importa aquí tanto la cantidad de sangre y de linfa que *en un momento dado* se encuentra á disposición de los elementos de los tejidos; pero para el crecimiento (función lenta y graduada), es interesante sólo la cantidad de material asimilable que en el mencionado *tiempo dado* se aporta á la parte. No creo, sin embargo, deber repetiros las distinciones y diferencias en el movimiento de la sangre, entre la hiperemia fluxionaria y la inflamatoria. Respecto al factor que más interesa ahora conocer sobre la trasudación, tenemos mejores noticias de la hiperemia inflamatoria, después que sabemos que ésta suele ser siempre acompañada de un *aumento de trasudación*. Al contrario, repetidas veces os he reclamado la atención sobre el vacío que existe todavía en nuestros conocimientos referentes á la trasudación en la fluxión. Si,

de una parte, la simple disminución de resistencia arterial, producto del calor ó de parálisis de los vaso-motores, y acaso por excitación de los dilatadores, no vuelve más enérgica la corriente linfática; si, de la otra, la misma disminución de la resistencia arterial suministra á los músculos y á las glándulas el material para su trabajo, resulta, como se ve, una aparente contradicción, para cuya resolución definitiva falta todavía bastante. Pero aun siendo verdad, y por lo tanto sensible, el vacío de estos nuestros conocimientos en semejante materia, no dá lugar á duda que por medio de la fluxión arterial se origina un transporte mayor de materiales asimilables, tanto para los músculos y glándulas, como para todos los tejidos y órganos. Verdaderamente este material, por su composición química, es el más beneficioso para la asimilación, pero probablemente le supera el trasudado inflamatorio.

Las circunstancias en medio de las cuales surgen en el cuerpo congestiones arteriales de larga duración, ó á menudo recurrentes, fueron anteriormente explicadas con bastante extensión, por lo que es aquí inútil repetir las. Vosotros sabéis (para recordarlas en poquísimas palabras), que las parálisis de los vaso-motores no constituyen del todo un tal momento, por que el efecto congestivo de las mismas es ordinariamente seguido pronto de la influencia de los ganglios periféricos de los vasos; por esto no debe esperarse que la sección de los vaso-motores mantenga ó aumente el desarrollo de las partes correspondientes. En efecto, jamás he encontrado confirmada la aserción de Bidder <sup>(41)</sup>, de que, después de la sección del simpático cervical del lado de una oreja en un conejo de mediana edad, crezca tanto, que se haga mayor que la del lado opuesto. Más creíbles <sup>(42)</sup> y notablemente plausibles son las hipertrofias de la piel y sus apéndices, como también del tejido conectivo y de los huesos, cuando son seguidas á *abscesos neurálgicos recurrentes*, porque, como con frecuencia sucede, son acompañadas de hiperemias fluxionarias en el dominio del nervio enfermo; y para algunos autores <sup>(43)</sup>, el engrandecimiento de la glándula tiroidea en la enfermedad de Basedow, es el efecto de una neurose vaso-dilatadora. Sin embargo, creo más interesantes para la patología las hipertrofias consecutivas á *congestiones funcionales muy intensas*. Así, en los músculos robustos de los trabajadores y de los que se ejercitan en la gimnasia, tenemos precisamente un ejemplo de la posibilidad de un normal crecimiento de los músculos, una vez terminado el verdadero período del desarrollo. Indudablemente no puede llamarse patológico al crecimiento y desarrollo de los músculos, que es por resultado de un trabajo volunta-

rio y forzado; pues tal denominación debe justamente reservarse para aquellas hipertrofias musculares que se desenvuelven independientemente de la voluntad, y sobre por un trabajo morbosamente aumentado. El ejemplo más evidente de las hipertrofias de esta especie es la del *corazón*, debida á vicios valvulares, sinequias del pericardio ó de cualquiera otra resistencia anormal dentro del torrente sanguíneo, ó bien en el aumento escepcional de trabajo cardíaco de vase nerviosa. También en los *órganos con músculos lisos* se producen las hipertrofias, después de anormales obstáculos que se oponen á su evacuación. Así, la túnica muscular del urocisto puede, por el estrechamiento de la uretra, aumentar de espesor el cuádruplo de lo normal; la de la porción pilórica del estómago crecer notablemente también en su espesor á consecuencia de la estenosis pilórica; y por último, la del intestino, encima del punto estrechado.

Pasando de los músculos á las glándulas, encontramos entre los confines de la fisiología y de la patología los riñones grasosos y el hígado de los individuos acostumbrados á beber y comer muchísimo. A su vez, observamos la más perfecta hipertrofia patológica en el engrandecimiento *vicariante* ó *compensativo* de uno de los órganos pares, después de la destrucción de cualquiera de ellos. Perdido un testículo, todo el impulso nervioso para la formación del semen se concentra en el otro; y esto es debido á que al último afluye mayor cantidad de sangre hasta que se hipertrofia. Si un riñón, por un vicio de desarrollo, por una hidronefrosis unilateral, ó bien por un infarto grasoso, etc., queda destruido, el trabajo de su compañero crecerá á un grado enorme, pues en un tiempo relativamente breve se producirá en él una hipertrofia tan considerable, que llegará á alcanzar un volumen doble ó más que lo normal. De igual manera se explica la hipertrofia tan frecuentemente observada en algunas glándulas linfáticas, después de la estirpación del bazo. Aquí tenemos que aplicar condiciones idénticas á las que hemos reconocido precedentemente como causas de *fluxiones* durables, denominadas *colaterales*; y para toda esta categoría puedese tener como principio general, que todos los órganos, cuyos vasos por mucho tiempo se hallan afectados de fluxiones colaterales, finalizan por hipertrofiarse. Igual aplicación de dicha ley general corresponde al aumento de espesor y crecimiento de volumen de los *vasos fluxionados*.

Las hipertrofias del trabajo son el privilegio natural de los órganos trabajadores. Por las razones aducidas, no pueden ser amenazados de un excesivo crecimiento, y, por otra parte, en todos los demás tejidos, cuya función no resulte trabajo propiamente dicho, no pue-

de admitirse congestión alguna de dicho acto, ni hipertrofia dependiente del mismo. Más frecuentes son en estos tejidos la hipertrofia consecutiva á hiperemias determinadas de cualquiera otra manera. Apártanse aquí, como es consiguiente, en primera línea, el espesor de la epidermis de las manos en los operarios, que, como os dije, deben referirse, en su mayor parte, á hiperemias producidas por los frotos y contusiones locales que con tanta frecuencia se repiten. Mas si hubiera dificultad en admitir como estado patológico las callosidades de las manos de los obreros, no sucederá otro tanto con el espesor *circunscrito* de la epidermis, conocido con el nombre de *callo*, y con el de los piés denominado *clavo*. Respecto á estos últimos, sin embargo, se ha emitido recientemente una opinión bastante extraña, cual es el reconocer como causa no una hiperemia del cuerpo papilar, sino todo lo contrario, la compresión de los vasos del último, y, por lo tanto, la deficiencia consecutiva de aflujo de sangre <sup>(14)</sup>. Si el autor de tal doctrina, en vez de contentarse con el examen de un clavo ya formado, hubiese considerado un poco la historia del desarrollo de aquél, habría indudablemente reflexionado, antes de formular la mencionada patogenia de los clavos. En efecto, la presión de los vasos del cuerpo papilar en el punto correspondiente, es sin duda ninguna, como todo el mundo sabe, la causa principal del clavo, más sólo en cuanto que la compresión mecánica, al cesar, es seguida de una intensa hiperemia congestiva; y esta hiperemia del cuerpo papilar se repite siempre al quitarse la bota ó calzado que oprime, única y esclusiva causa que determina el mayor crecimiento del epidermis en el punto comprimido. Si el calzado comprimiere constantemente sin interrupción, es lo cierto que no se produciría callosidad ninguna, como no la produce la compresión constante del anillo ó sortija en un dedo de la mano. Vosotros sabeis que reconozco y admito en la compresión una segunda influencia capaz directamente de hacer más grueso el epidermis, y es que, comprimiéndose entre sí los estratos corneales, hace más difícil la esfoliación epidérmica; renunciando asimismo gustosísimo á una más minuciosa demostración, en lo referente á que un clavo del espesor de algunos milímetros, puede secundariamente comprimir los vasos de su cuerpo papilar. Además que, en las sucesivas adiciones de los elementos del clavo, están de ordinario las papilas hipertrofiadas.

El notable engrandecimiento que adquiere en el *gallo un espolón de la pata trasplantado en la cresta* <sup>(15)</sup>, depende igualmente de la mayor vascularización y corriente sanguínea, de esta última, en contraposición de la que existe en el asiento ordinario y natural del es-

polón. Del mismo modo el desarrollo excesivo de pelos y de uñas observados á menudo en los grandes tumores vasculares de los sitios correspondientes, debe referirse al anormal aumento de aflujo sanguíneo. De éstas, á las hipertrofias á base *inflamatoria* tan frecuentísimas, no hay más que un solo paso. No hay necesidad, en verdad, de que repita que la hiperemia inflamatoria no siempre, ni en todos los tejidos, obra haciéndolos aumentar de volumen, antes al contrario, en alguno de ellos, como, por ejemplo, sobre los músculos y sobre las glándulas, ejercita una desfavorable influencia sobre su recambio material y sobre su nutrición. De preferencia, debíamos esperar encontrar hipertrofias á base inflamatoria en los epitelios de varios estratos y en toda la sustancia conectiva. Para los epitelios estratificados del epidermis, varias enfermedades cutáneas crónicas, como la *ictiosis*, los *condilomas agudos* y algunas *verrugas*; y para los de la mucosa, todo *catarro crónico de la faringe*, y especialmente de la *vagina*, suministran una prueba para admitir allí una hipertrofia inflamatoria, la que, en tal caso, procede ordinariamente y á la par con un simultáneo aumento de masa del sustrato conectival. En semejantes circunstancias, no se produce más que una verdadera hipertrofia, esto es, un *espesamiento del estrato epitelial con conservación completa del tipo histológico*, estando aumentado tan sólo el número de los estratos celulares, y superpuestos los unos á los otros. Entre tanto, es posible también otro hecho, que realmente se encuentra bastante á menudo, quiero decir, la *proliferación*, del epitelio y la formación de nuevos estratos celulares en *dirección anormal*. Ya el revestimiento epitelial de una pérdida de sustancia granulada en su fondo, no es otro que una neoformación de epitelio, que, si bien la consideramos, sobreviene no obstante en dirección anormal. No hace mucho tiempo hemos empezado á conocer muchos hechos sorprendentes acerca del anormal crecimiento de epitelio seguido á la hiperemia inflamatoria. Si practicais un corte limpio, perpendicular á la superficie de la córnea en un conejo, la incisión, al principio algo húmeda, se rodeará al día siguiente, ó á los dos días consecutivos, de una sustancia completamente transparente: esta plenitud de sustancia, sin embargo, no es un completo plasma amorfo, ni tampoco fibrina, sino que, como H. V. Vyss<sup>(17)</sup> ha demostrado, y como fácilmente puede confirmarse, no es otra cosa que el más bello *tapón epitelial*, el que, de los bordes de la herida del epitelio anterior, ha crecido hacia el interior de la solución de continuidad, para desaparecer más tarde poco á poco, al regenerarse el tejido corneal. Esta forma de curación por *primera intención*, merced á las *prolife-*

*raciones epiteliales*, á causa de la falta de toda complicación con hemorragia, en ningún punto del organismo puede observarse ni apreciarse con tanta claridad como en la córnea y en la lente cristalina (<sup>18</sup>); esto no obstante, la proliferación no constituye una particularidad exclusiva de dichos puntos, pues C. Friedländer (<sup>19</sup>) ha aducido pruebas completamente análogas, por el epitelio de todas las restantes localidades. Así, según él, nada es más ordinario que el revestimiento epitelial de los conductos fistulosos y de las profundas úlceras luposas. También en los abscesos crónicos subcutáneos de la red de Malpighio, y de los folículos pilosos, crezca tal vez un revestimiento epitelial sobre la superficie interna granulosa del absceso; así como un epitelio cualquiera que encuentre una superficie que no esté libre, puede, bajo la influencia de una hiperemia inflamatoria, crecer proliferando al de encima. Aún hay todavía más; después que estos últimos autores, mientras ya habían sido comunicadas particulares observaciones semejantes, por algunos otros (<sup>20</sup>), ha sido reclamada la atención sobre que en todos los procesos inflamatorios crónicos de membranas y de tubos cubiertos de epitelio, pueden de ordinario encontrarse anormales *taponos ó restos epiteliales* en medio del tejido inflamado y granuloso. En efecto, aun cuando en estas *proliferaciones epiteliales atípicas*, como las llama Friedländer, de la elefantiasis, de la cirrosis hepática, de la pneumonitis intersticial, etc., se pueda difícilmente decidir si en el tejido de granulación se insinúan efectivamente los taponos epiteliales, ó bien si estos han sido más bien aislados por medio del tejido conjuntivo proliferante de la restante masa epitelial coherente, es lo cierto que no contradice el hecho de que á continuación de la inflamación crónica sobrevenga un abundante desarrollo epitelial.

Muchos de los ejemplos referidos pueden servir al mismo tiempo de prueba en la *anormal producción de tejido conjuntivo*, después de una hiperemia inflamatoria. Empero en los catarros crónicos de las membranas mucosas, se vuelve ordinariamente más espesa, por fin, la misma mucosa; en el *condiloma*, está siempre bajo la forma de una papilla densa, la cual en la *verruca* representa la masa principal; asimismo en los *pólipos de las membranas mucosas*, que tan frecuentemente se desarrollan á continuación del catarro crónico, se encuentran proliferaciones de la mucosa y del epitelio; y en la *elefantiasis*, finalmente, la inflamación crónica determina un aumento de masa de la piel y del tejido celular subcutáneo, mucho más notable que de epidermis. Mas, ¿para qué he de abusar de vuestra paciencia citándoos y aduciendo ejemplos de anormal aumento de tejido conectivo

á seguida de inflamación? ¿No hemos admitido la neoformación de vasos y de tejido conectivo como el éxito regular de toda inflamación productiva de larga duración; y no hemos seguido hasta el fin en sus particularidades morfológicas, la marcha de esta neoformación? Permitidme que no me ocupe más en el examen de la proliferación conectival inflamatoria, y concededme, además, que únicamente mención que aquélla sirve también para las *glándulas linfáticas* y para el *bazo*. La particularidad histológica del proceso inflamatorio crónico en las glándulas linfáticas y en el bazo, no es tan conocido como pudiera suponerse, dada la gran frecuencia de su presentación. De todos modos, debe sentarse con el carácter de certeza que, el resultado final, es un aumento de masa en los órganos mencionados, conservando su estructura, y que viene á constituir una verdadera *hipertrofia*.

En todos los casos de la segunda categoría hasta de aquí examinados, podemos, con completa seguridad, reconocer la causa del aumentado desarrollo, en el crecido aflujo de sangre, pues fácilmente podremos demostrar las condiciones y la manera con que tal aflujo se produce. No sucede así tan favorablemente con algunas hipertrofias interesantísimas de ciertos órganos, de las cuales tan sólo conocemos que surgen por influencias *específicas*. Quiero decir, del engrandecimiento del *bazo* á consecuencia de las *intermitentes*, y de los *bocios* endémicos en ciertas regiones. Sabemos para entrambos hechos que no se fundan en una disposición congénita é inmanente; pero que pueden adquirirse y desaparecer según se acerquen ó alejen de los sitios en donde dominan dichas intermitentes y bocio; y en vista de la rapidez con que se establece, especialmente el bazo de la malaria, podemos pensar que se ejercita de una manera notable la influencia del disminuido consumo en los órganos correspondientes. Pues bien, sólo queda la hipótesis de que estas dos hipertrofias dependen de un *aflujo de sangre anormalmente crecido*, porque, como sabeis, no existe otra condición para el crecimiento. Hasta en la actualidad se ignora completamente de qué depende el excesivo aflujo de sangre á los órganos susodichos. La fiebre intermitente es una enfermedad infectiva típica; habla en favor de este hecho la razón de que el virus miasmático es de naturaleza *organizada*. Pues precisamente también el bocio es probable que sea determinado por organismos, y Klebs<sup>(16)</sup> ha tratado de apoyar con experimentos tal hipótesis, si bien hasta la fecha, que yo sepa, no le han dado resultados muy demostrativos. A pesar de esto, aceptándose esta idea, el proceso cabría admitido en un cierto paralelismo con las inflamaciones infectivas propiamente

dichas; sólo que en el bocio y en el bazo de la malaria no se trataría de una *alteración inflamatoria de las paredes vasales* producto de organismos, sino pura y simplemente una *disminución de resistencia en las arterias* de la glándula tiroides y del bazo. Es posible, y admisible también, que aquí sobrevenga una tercera forma de hipertrofia específica de algunos órganos, ó grupos de órganos, cual es la *leucémica*. A lo menos hasta hoy, no estamos autorizados para emitir otra hipótesis sobre la génesis del agrandamiento del bazo, de la médula de los huesos y de las glándulas linfáticas en esta enfermedad, que, como es sabido, supera en potencia á las demás. De todas maneras, la complicación de la hipertrofia con la profunda alteración de la sangre, especialidad en esta enfermedad, requiere una explicación cautelosa del proceso en su totalidad. En fin, no quiero dejar de haceros notar que las *hiperostosis del fosforismo crónico*, examinadas ya, según la idea de Wegner (<sup>2</sup>), deben apuntarse también con la hipertrofia, y se fundan en un aumento determinado de aflujo, de acción venenosa específica.

---

Respecto á la forma con que se presentan los disturbios nutritivos progresivos acabados de examinar, poco ó nada he de añadir á lo que os tengo referido. A lo sumo, tiene necesidad la verdadera *hipertrofia*, en el más estricto sentido de la palabra, de algunas consideraciones complementarias. Bajo el nombre de hipertrofia se entiende *un aumento uniforme de masa en un órgano, de todos sus elementos, conservando su regular forma y estructura*. Cuando el volumen de un pulmón aumenta, llenándose sus alvéolos de una masa líquida ó sólida, ó bien cuando el riñón crece por una dilatación de sus intersticios en todas direcciones, no constituye la verdadera hipertrofia. Es preciso que en el riñón, los canalículos urinarios, los vasos, los glomérulos, y, en una palabra, todos los elementos del tejido, participen uniformemente del aumento de masa, de modo que en cada punto particular de dicho órgano, se conserve á perfección la relación normal de la disposición recíproca de las partes. Pues bien, si para verificarse una hipertrofia todo lo pura posible, se hace indispensable la necesidad de un enorme crecimiento de todos los tejidos de un órgano, después de lo que llevamos dicho, es claro que á base de una inflamación crónica pueden hipertrofiarse tan sólo aquellos órganos en cuya composición no entran otros tejidos que sustancias conectivales

y epitelios de revestimiento; en efecto, la mayor parte de todas las hipertrofias de las membranas fibrosas y de las conectivales, así como las de las glándulas linfáticas y del bazo, y aun de los huesos, tienen por causa una inflamación. Por otra parte, la hipertrofia por consumo disminuido se limita á muy pocos órganos; suministran este contingente la epidermis, el útero y los huesos. A su vez no hay órganos con partes elementales productivas, que no se vean afectados de hipertrofias verdaderas por congestiones arteriales permanentes ó excesivamente frecuentes. En este caso se encuentran el bazo, los huesos y demás sustancias conectivales, los epitelios, nervios periféricos, glándula tiroides, y, en fin, los músculos y glándulas en general; en estos últimos (músculos y glándulas) se establece la hipertrofia únicamente por *congestión de trabajo* y no por disminución de resistencia arterial de otro modo determinada, sino que tan sólo la que es acompañada de excitación en las partes elementales, si la cual los músculos y las glándulas no asimilan.

Para los caracteres *microscópicos* de los órganos hipertrofiados equivale igual, según hemos notado al examinar la atrofia. Depende de las leyes del desarrollo de los tejidos, y el crecimiento del respectivo órgano es producto del aumento de volumen de las partes elementales en particular—*hipertrofia pura* de Wirchow—ó bien de un aumento del número de éstas—*hiperplasia* del mismo autor.—En todas las sustancias conectivales hay por esto hipertrofia exclusivamente numérica, mientras en un corazón hipertrófico ó en los músculos del cuerpo, en la urocistitis, y aun en el riñón (\*\*\*) é hígado hipertrofiados, suelen de ordinario las fibras musculares, ó bien las células glandulares, ser más voluminosas que las normales. Sin embargo, por ligero que en sustancia sea el significado de esta diferencia, en la mejor manera de ver se aprende la circunstancia de que en todas las hipertrofias considerables de los órganos musculares y glandulares no falta nunca el aumento numérico, esto es, la hiperplasia. A la par, en los condilomas, con frecuencia se combina un notable aumento de número de los estratos epiteliales, con un crecimiento importante de masa de las células epidérmicas en particular.

Reservando el examen de la importancia de las hipertrofias á los capítulos sobre los órganos en particular, mencionaremos ahora con brevedad las fases ulteriores de las mismas. A este respecto, podemos hacerlo en pocas palabras, *porque los órganos hipertrofiados obedecen perfectamente á las mismas leyes del recambio material y de la nutrición*, que las normales. Por eso son muchas veces el asiento de diversísimas degeneraciones, como la adiposis y las calcifica-

ciones, degeneraciones coloideas y amiloideas, y finalmente procesos necróticos. Naturalmente, tampoco la *atrofia* falta, si sobrevienen condiciones ad hoc; lo que de una manera evidente quiere decir que también una hipertrofia puede retroceder.

---

Antes de dirigir nuestra atención á la tercera clase de disturbios progresivos de nutrición, ó sea á los tumores, parece oportuno examinemos un grupo de procesos patológicos, que por su naturaleza merecen, sin ningún género de duda, un estudio especial; me refiero á las neoformaciones de la *sífilis, del muermo y de la tuberculosis*, y probablemente pertenecen á la misma categoría los procesos *luposos, leprosos*, y en la raza bovina los llamados *perláceos*. Desde el punto de vista anatómico, no hay duda que los gomas y los tubérculos, así como también los nudos del muermo y del lupus, son verdaderos tumores; y Virchow<sup>(23)</sup>, cuando clasificó los tumores según el criterio anatómico, señaló muy oportunamente todas estas neoformaciones entre los *tumores linfáticos y de granulación*. Entre tanto, tratando de examinarlos desde el punto de vista fisiológico, y de investigar las condiciones de su génesis, se encuentran, por cierto, propiedades en ellos comunes, que no existen en los demás tumores.

De todas estas propiedades, ninguna es más interesante que la *etiología*. Acerca los nódulos del muermo y de los neoplasmas gomosos, hase establecido que se desarrollan sólo cuando en los humores de los individuos se ha mezclado *virus sífilítico ó muermoso*, sea por transporte directo de individuo á individuo, sea por medio de la procreación. Los tumores sífilíticos y los del muermo son producidos, pues, por una verdadera infección. Mas también se encuentra lo apuntado en las otras neoformaciones enumeradas, cosa que da cierto valor á lo propuesto por Klebs<sup>(24)</sup>, de dar á todo el grupo el nombre de *tumores de infección*. Para la *tisis perlácea* ó perlada, es hace tiempo conocido que constituye una indiscutible enfermedad hereditaria, y de ciertas localidades, y recientemente se ha demostrado de una manera positiva su contagiosidad con la inoculación directa y con la indirecta, ó sea administrando al animal un forraje infectado<sup>(25)</sup>. Asimismo, para la *lepra*, las experiencias de su terrible difusión en algunas regiones, en las que es notorio ha sido importada hace algunos decenios, demuestra la probabilidad máxima de que sea eminentemente contagiosa; y respecto al *lupus*, no se tie-

nen hechos que demuestren palpablemente la posibilidad del contagio, pero toda vez que se la ve *endémica* en ciertas regiones, hace suponer la existencia de un virus especial, tal vez de naturaleza miasmática. ¿Y qué diremos de la *tuberculosis*? Para resolver esta cuestión, afortunadamente hoy no necesitamos recurrir á las dudosas observaciones en los hombres, hallándose el experimento patológico *positivamente* contestado. Nada hay verdaderamente más seguro que el hecho de ciertos animales, y con especial predilección el conejo y otros roedores, en los cuales, puestos bajo su piel ó en la cavidad abdominal trocitos de sustancia tuberculosa extraídos de un cadáver humano, ó de una glándula linfática escrofulosa extirpada, murieron después de seis, ocho ó diez semanas, de *tuberculosis generalizada*. Este hecho ha sido, después de las investigaciones practicadas por *Villemín* <sup>(26)</sup>, confirmado por innumerables experimentadores <sup>(27)</sup>, constantemente con idénticos resultados; y nadie que, sobre el cadáver enflaquecido de animales, haya frecuentemente visto y examinado las erupciones miliares del peritoneo, de la pleura, de los riñones, del hígado y del bazo, de la médula de los huesos y de la coroides, y además las glándulas linfáticas caseificadas, y los nódulos caseosos de los pulmones, nadie, repito, se dejará llevar de la duda en que varios autores <sup>(28)</sup> han incurrido, manifestándola sobre la naturaleza tuberculosa de estas neoformaciones. Ni la disputa referente á la inoculación de la tuberculosis; que en 1865 y posteriormente fué sostenida con tanto calor, bastó á combatir los hechos, si bien fué dirigida contra la explicación de los mismos. Desde este punto de vista, la opinión defendida por *Waldenburg* <sup>(27)</sup> y otros, de que los tubérculos fuesen producidos por la introducción de partículas corpusculares, finamente divididas y distribuidas en la sangre y depositadas en los órganos, no ha podido ganar terreno en contra de nuestras experiencias sobre la suerte de nuestras mezclas de polvos de cinabrio y otros semejantes, inyectados en la sangre; mientras las otras dos opiniones opuestas no obtuvieron acuerdo alguno. Según una de ellas, cuyo origen se halla establecido en *Villemín*, y la defensa calurosa y viva en *Klebs* <sup>(25)</sup>, es un virus *específico* que ataca á los productos tuberculosos, estableciéndose, con su llegada al animal inoculado, nuevamente la tuberculosis. La segunda opinión permite descubrir en la tuberculosis los efectos secundarios de un exudado inflamatorio espesado, que á su vez puede determinarse por cualquiera cuerpo extraño, ó por cualquiera traumatismo en ciertos animales, como sucede en los conejos. En concordancia con esta última opinión, hace tiempo emprendimos una serie de investigaciones y ex-

perimentos, instituidas en unión de B. Fränkel, en el Instituto patológico de Berlín, en virtud de las cuales se hicieron tuberculosos cuantos conejillos de Indias se les introdujo en su vientre un trozo de corcho, de papel, de tela de lino, etc. Entre tanto, el mal resultado tenido en las practicadas en los Institutos de Quilonia y de Breslavia, así como en las repetidas por mi amigo y colega Fränkel en su casa particular de Berlín, causaron no poca sorpresa para las consecuencias obtenidas, y me obligaron á confesar la justicia de la objeción de Klebs, de que sería probable que en nuestro caso pudo verificarse una involuntaria infección tuberculosa en aquellos animales puestos bajo nuestros experimentos, y encerrados entonces en las jaulas de nuestro Instituto. Ni tampoco las tuberculosis intestinales obtenidas por Chauveau, Aufrecht y otros en los conejos y demás herbívoros, administrándoles con la comida masa tuberculosa; así como las tuberculosis pulmonales que Tappeiner desarrolló en perros, haciéndoles inspirar esputos pulverizados de tísicos, pueden de ninguna manera explicarse con la teoría del exudado. En suma, me parece que, por lo frecuentemente que nos deja convencidos la seguridad y el poder de la verdadera materia tuberculosa, deben persuadirnos las opiniones de Villemin y Klebs, respecto á la naturaleza específica del virus tuberculoso, que tan exacta correspondencia tienen con los hechos.

Esta opinión que me ha hecho formar la experiencia, me sugirió la idea de seguir inmediatamente bajo mis propios ojos la evolución de la tuberculosis inoculada, y de igual manera me hizo pensar en la analogía de este virus con los del muermo y la sífilis, en un punto interesante. De entrambas enfermedades recordareis os dije sabemos que, al igual de otras enfermedades de infección, tienen un *estadio de incubación*, que en el muermo agudo suele ser de tres á ocho días, y en la lues de tres á cuatro semanas. Para asegurarse de tal hecho en la tuberculosis de inoculación, parece el modo más simple el de introducir el material inoculable en la *cámara anterior del ojo* (\*).

---

(\*) Es extraño que no recuerde ni mencione el autor, aun en esta última edición, los experimentos sobre el particular instituidos por L. Armani, profesor de histología patológica en la Universidad de Turin, y publicados en el *Movimiento medico-quirúrgico* de 1872, bajo el epígrafe de «Sobre la especificidad y virulencia de la sustancia caseosa y tuberculosa», ó sean cinco años antes de haber dado el autor á luz su primera edición de esta Patología. El método usado, el sitio escogido, la materia empleada, los resultados y las conclusiones obtenidas de los experimentos por Cohnheim, son los mismos que refirió anteriormente Armani. Hoy ya la especificidad y contagiosidad de la tuberculosis tienen dado un paso adelante, merced al descubrimiento de Roberto Koch, de la existencia de

Un trocito de sustancia tuberculosa de la magnitud de un milímetro cúbico, perfectamente limpio, extraído de un cadáver reciente, ó mejor aún de una glándula linfática caseificada y estirpada, é introducido con cuidado, mediante un corte lineal, dentro de la córnea de un conejo, determina por lo regular tan sólo una ligera iritis ó queratitis, la cual se puede dominar con facilidad, instilando en dicho ojo unas gotas de una disolución de atropina. Pasados algunos días, está la córnea perfectamente clara, el iris limpio y normal, el humor acuoso sin perder su transparencia ni verse filamento alguno, y el pedacito introducido aparece sobre la cápsula lenticular, con sus contornos del mismo modo limpios y libres. Así siguen las cosas durante algunas semanas, y á lo sumo se ve el mencionado trocito disminuído en su volumen. Pero de una manera rápida y pronta, en cuantos casos hemos experimentado, entre el día veinte y treinta, cambia la escena, pues *en el tejido del iris surgen considerable número de pequeños nódulos grises transparentes*, los cuales sobresalen un poco en la cámara anterior, y el iris mismo es arrastrado entre ellos. En los días consecutivos, estos pequeños nódulos se multiplican, al paso que alguno alcanza cerca del diámetro de un milímetro. Prosiguiendo los hechos, quedan estacionarios durante algunas semanas en unos ojos, mientras que en otros se une á la iritis una grave queratitis vascular con queratomalacia, y hay casos en que pierden los animales sus ojos bajo los síntomas de la panofalmitis; pero lo más interesante es que, si bien no siempre, muchas veces se desarrolla *la tuberculosis más ó menos extensa en los pulmones, glándulas linfáticas, bazo y otros diversos órganos*. Resulta, pues, de estos experimentos, que sin duda ninguna puede desarrollarse, en primer lugar, la tuberculosis de inoculación *sin el estadio intermedio de un exudado espesado*, y, en segundo término, que tiene aquélla un *estadio de incubación*, representado en los conejos, por término medio, por 25 días. En otras especies de animales, por ejemplo, en el sollo, esta duración parece no excede de una semana, y en ocasiones no llega.

Existiendo, pues, experimentos tan positivos y que con tanta facilidad pueden repetirse, parece fuera de toda duda se admita la infección en la tuberculosis. Es lo cierto que hace poco tiempo conocemos la transmisibilidad, y, por lo tanto, no es de extrañar se haya

---

bacilos especiales en la materia tuberculosa; bacilos que, aislados, cultivados é inoculados, determinan iguales síntomas de tuberculosis, que con la inoculación de materia tuberculosa animal.—Ls. Ts.

insistido tanto en las causas de ésta tan capitalísima entre todas las enfermedades. En tiempos (también hoy día existen autores que no aciertan á separarse de sus antiguas ideas) <sup>(32)</sup> atrás, se admitía que la tuberculosis se desarrollaba por sí misma, ó por consecuencia de irritaciones ordinarias, ora fuesen admosféricas, traumáticas ó de cualquiera otra especie, más en individuos en los que por la herencia, ó por enfermedades progresivas, ó por deficiente nutrición ú otras cualquiera malas condiciones higiénicas, se hallaban especialmente *predispuestos*. Dicha predisposición se colocaba en la constitución de los vasos y de los tejidos que hubieran estado *más irritables* ó *más vulnerables*, y se admitía, de una parte, que la influencia nociva de toda especie reaccionaría con más facilidad por la inflamación, y de la otra, que estas inflamaciones resultantes se resolverían difícilmente y con lentitud <sup>(33)</sup>. Después de esto, los exudados que quedasen se espesarían, y si todavía los vasos y las glándulas linfáticas están atacados del proceso inflamatorio, se producirán en ellos los focos caseosos, que desde antiguamente se les venía admitiendo como característicos de la *escrofulosis*. Tales focos caseosos constituirían más tarde la fuente de la infección tuberculosa propiamente dicha; además, para algunos autores, como Virchow, se admitía que en los individuos predispuestos, los tubérculos, aun sin el mencionado estadio caseoso intermedio, podrían directamente desarrollarse pasado un estímulo local. Mas cuando se hablaba de «infección» tuberculosa, no se tenía á esta indicación por el concepto actual de un virus penetrado en el organismo desde el exterior, sino que se admitía como una *auto-infección*, producto de los focos caseosos espesados <sup>(34)</sup>. Que existe algo de particular en las inflamaciones escrofulosas y en los productos tuberculosos, no les fué desconocido, ni les es hoy tampoco, á los detractores del virus tuberculoso específico, pues admiten los contemporáneos alguna cosa especial en la disposición del organismo, que los especificistas presuponen en la naturaleza del virus.

Desde que se ha conocido la transmisibilidad de la tuberculosis, no es posible sostenerse el concepto de una anomalía constitucional. Si no, ¿se debería creer que el organismo humano posee la capacidad de producir dentro de sí una sustancia *provista de toda la propiedad de un verdadero virus infectivo*, sustancia que podría reproducirse y transmitirse de uno á otro individuo, así como á animales de distinta especie, sin perder nada de su eficacia? Por el contrario, manteniéndose firmemente en el campo de la teoría infectiva, no sólo se disipan todas las dificultades, si que se llega inmediatamente á comprender la claridad de toda la serie de hechos practicados de tanto tiem-

po atrás. Así, varias dificultades estaban ya anteriormente vencidas, en particular para sostener el concepto de la *predisposición ó disposición á la tuberculosis*. En efecto, no se dudaba que toda bronquitis lenta, toda pneumonitis de cualquiera manera determinada, podía resultar el punto de partida de la tuberculosis, y, por lo tanto, estaba bien justificada la presunción de que en los hombres, en los cuales dichas inflamaciones, en vez del curso ordinario y nada benigno, asumían uno tan maligno, se distinguían en su constitución de todas las demás, ó, para decirlo más brevemente, estaban predisuestos á este triste porvenir. Sin embargo, ocurren los hechos de bien distinto modo. Si una pleuritis no llega á la reabsorción, sino que se prolonga ó recidiva, y después se presentan los signos indudables de una tuberculosis pulmonal, la razón de todo esto estribará simplemente en la circunstancia de que la tal pleuritis fué *desde su comienzo* tuberculosa. Lo mismo se debe decir de la bronquitis y de la pneumonitis; dígase otro tanto también de todas las tumefacciones de las glándulas linfáticas; éstas se caseifican, porque desde el principio se produjeron por el virus tuberculoso, ó, como se diría en el último caso, del *virus escrofuloso*. Ni más valadero es el otro argumento que suele admitirse en el campo de los partidarios de la predisposición tuberculosa, cual es la *transmisión* hereditaria de padres á hijos. Si aquí se tratase de una verdadera transmisión hereditaria en el sentido de que los hijos de padres tuberculosos naciesen con dicha enfermedad, como tan frecuentemente sucede con la sífilis, la tuberculosis hereditaria no demostraría en absoluto nada en favor de una posible predisposición. Pero los casos bien demostrados de una verdaderamente congénita son en extremo raros, y la tuberculosis es tanto una enfermedad de la vida extrauterina, cuanto que también en las familias tuberculosas, la mayor parte de los individuos son víctimas del padecimiento, no solo pasados algunos años de su vida, si que muchos después de la pubertad, y de haber transcurrido su niñez en el más completo estado de salud. ¿Mas se sigue de aquí que no sea heredada en estos casos la tuberculosis misma, sino *la sola disposición á contraerla*? Por el contrario, las observaciones de tuberculosis congénitas, aunque raras, no por eso menos positivas, hablan abiertamente en favor de nuestra opinión de considerar á la enfermedad en cuestión como infectiva, cuyo virus específico, á semejanza del de la sífilis, puede transmitirse de los padres á los hijos. Y para explicar la presencia tardía de dicha enfermedad en los hijos de padres tuberculosos, no hace falta de más, á mi entender, que admitir una disposición hereditaria. Pues la circunstancia de que varios

miembros de una familia se vuelvan tuberculosos, no demuestra en el fondo otra cosa sino que eran en iguales condiciones capaces de provocarse la enfermedad. ¿Y qué condiciones más favorables en una familia que un tísico? Si un niño, nutrido por una madre tuberculosa, adquiere esta misma afección, es mucho más natural pensar en la transmisión por medio de la leche, en la cual puede pasar el virus, que en la herencia de una constitución morbosa. ¿Cuántos, pues, no son los que pueden contraer la enfermedad por inspiración de los esputos desecados y pulverizados de un miembro tísico de la familia? En donde son muchas las posibilidades para contraer la tuberculosis, debemos aceptar la existencia de una constitución que se hereda y que dispone á la enfermedad.

Cuánto ayuda, pues, la teoría infectiva para mejor comprender todo el proceso tuberculoso, como se ha dicho, está perfectamente claro para aquel que la examine por el lado de las experiencias clínicas y anátomo-patológicas adquiridas sobre la tuberculosis. A este fin pertenece, por ejemplo, la *epidémica*, frecuentemente observada de la tuberculosis miliar general, sobre la cual Virchow<sup>(38)</sup> hace mucho tiempo viene reclamando la atención. Todavía más interesantes son los casos de directa transmisión de la enfermedad, con especialidad entre marido y mujer, por muchos referidos, pero difíciles de ser demostrados, por razones muy fáciles de ser comprendidas<sup>(39)</sup>. Derrama además mucha luz la doctrina infectiva sobre la historia de la *difusión anatómica* de la tuberculosis, después que aun hasta Laennec, todos los patólogos<sup>(40)</sup> se han quedado siempre sorprendidos del cómo el curso de la tuberculosis recuerda las inflamaciones infectivas, toda vez que únicamente dicha doctrina permite la posibilidad de reconocer en esta semejanza no sólo una analogía exterior, en cierto modo accidental, si que un necesario acuerdo<sup>(41)</sup>. La difusión de la enfermedad en el organismo se produce, en primer término, según la *puerta de entrada* del virus. Si, como acontece en la gran mayoría de todos los casos, entra el virus en el organismo con el aire respirado, comenzará la enfermedad en los pulmones, difundiéndose de aquí el proceso á las glándulas bronquiales y á la pleura; pues de ordinario invade el proceso de una parte los gruesos bronquios, la laringe y la tráquea, y de la otra el tubo digestivo, merced, sin duda ninguna, á la deglución de los esputos infectados. O también se desarrolla la tuberculosis primariamente en el canal intestinal, y después invade poco á poco las glándulas mesentéricas, el peritoneo, y de estos sitios se difunde al bazo, y especialmente al hígado, y en ciertos casos también en el sexo fe-

menino, á las trompas y al útero. Del mismo modo la invasión puede escoger una vía opuesta, esto es, la tuberculosis genital primitiva se asocia más tarde á la del peritoneo, y mientras con bastante frecuencia se propaga de los riñones á los uréteres, de allí á la vejiga, á la próstata, á las vesículas y conductillos seminales y, en fin, al epididimo y á los testículos; también es á menudo el punto de partida estos últimos órganos, no deteniéndose la propagación hasta los riñones. Y después ocurre el transporte del virus en el torrente circulatorio, transporte que en brevísimo tiempo puede determinar la *tuberculosis miliar aguda general* <sup>(42)</sup>, al paso que también es posible sea la causa de localizaciones del proceso tuberculoso en localidades muy distantes de la puerta de entrada del virus, como, por ejemplo, en la característica *arthritis fungosa*, que por largo tiempo se ha pensado erróneamente debiera distinguirse de la verdadera tuberculosis, por lo que por los mal informados ha recibido el nombre de *tuberculosis locales*, nombre hoy día nuevamente abandonado.

Todas estas razones, á mi juicio, hablan muy elocuentemente y persuaden por la *naturaleza infectiva de la tuberculosis*, de no poderse, ni mucho menos, separar de nuestra convicción la circunstancia de que la demostración directa del virus tuberculoso representa aún un problema sin resolver <sup>(44)</sup>. Solamente se tendrá esta fortuna cuando varios hechos aislados, hasta ahora inexplicados en el curso de la enfermedad, resulten bien comprendidos, y además se podría contestar á la importante cuestión de si el virus ataca simplemente á los verdaderos productos tuberculosos, ó si, como mencionan las últimas investigaciones de Baumgarten <sup>(45)</sup>, sean también inherentes á los humores, con especialidad á la sangre del individuo enfermo, aunque fuese solo temporalmente. Tal vez sabremos, finalmente, por qué razón en un individuo se fija el virus con más facilidad, y sobre todo, se desarrolla con mayor prontitud y rapidez que en otro. Son estas verdaderas lagunas, más ó menos importantes en nuestras nociones sobre la tuberculosis, en tanto representen que se repiten idénticamente en muchísimas enfermedades infectivas. Para la mayor parte de estas últimas he debido confesaros que no estamos en estado de demostrar los respectivos organismos específicos: ni nos encontramos en mejor posición para la sífilis <sup>(46)</sup>, y esto á pesar de que nadie duda de su naturaleza infectiva. Para una sola de las enfermedades de que nos estamos ocupando este voto es completo de un modo científicamente inexpugnable, ésta es la *lepra*, en la cual, como otras veces os lo he recordado, Neisser <sup>(47)</sup> no ha visto faltar jamás en los nódulos un *bacilo* bien caracterizado en su forma y en

su respectiva disposición. Por aislado que sea hoy este encuentro, debemos saludarle con tanto mayor placer, cuanto que hace renacer la esperanza de una análoga demostración para los demás tumores de infección, tan parecidos á la lepra en sus caracteres.

Empero á la analogía de las causas de las neoformaciones de las cuales discurremos, se llega á otra respecto á su *historia y estructura anatómicas*. Los elementos celulares de que están constituidas tales neoformaciones, aun los que son de fecha reciente, tienen una semejanza tan perfecta con los corpúsculos blancos de la sangre, que, según el nombre de *leucocitos* propuesto por Klebs<sup>(24)</sup>, parece á propósito, como el de los tumores de infección, escogidos desde el punto de vista etiológico. Otras de estas células linfoides existen también en las células *epitelioides* más grandes, en número variable—en el interior de las cuales residen especialmente en la lepra los nidos de bacilos<sup>(47)</sup>—y ordinariamente algunas *células gigantes*, cada una formada de muchos núcleos, para las más parietales<sup>(48)</sup>. Además, para varios tumores de infección es en particular característico el agrupamiento de estos diversos elementos en *pequeños nódulos*. La estructura de los últimos es, por regla general, que en el centro ó más afuera se encuentra una, más raramente dos ó tres células gigantes, que están inmediatamente circundadas de células epitelioides, mientras el resto de la masa del nódulo se halla constituido por células linfoides, que gradualmente se pierden en el tejido normal; demasiado típica es esta disposición en la tuberculosis, si bien el proceso luposo se presenta de ordinario en forma de tales nódulos, y bellísimos ejemplares se ven asimismo en ciertas formas de sífilides. Estos nódulos aislados no suelen crecer mucho de volumen; mas la reunión de muchos es tan común, que pueden producir focos aplanados ó esféricos muy voluminosos. Entretanto, sería un error el querer admitir que todos los nódulos más gordos fuesen producidos en la tuberculosis por la confluencia; yo, á mi vez, tengo firmemente pensado que muchísimos tubérculos del cerebro que están solitarios, ó bien los nódulos tuberculosos mayores del bazo y del hígado, etcétera, se producen por crecimiento directo de nódulos muy pequeños. En ningún caso, sin embargo, puede admitirse en la formación de pequeños nódulos una nota característica general de los tumores de infección. En efecto, no sólo en la tuberculosis de varios animales, como, por ejemplo, de los monos, predominan demasiado distintamente los nódulos gruesos, sino que estos constituyen la regla en la tisis perlácea, en la lepra y en los gomos ordinarios de las sífilides. Más bien podría indicarse como una especialidad común á la

mayor parte de los tumores de infección que en ellos más ó menos pronto se producen *procesos necróticos*. Que esta tendencia á los procesos necróticos exista en una cierta relación con la *vascularización grandemente defectuosa* de los tumores de infección, es muy posible; así, encuentra segurísimo apoyo el que en las neoformaciones leprosas que no son del todo pobres ó privadas de vasos, la necrosis se establece bastante tarde. Entretanto, y á pesar de lo consignado, no existe error al referir la necrosis en primera fila á las influencias del mismo virus, al cual deben su génesis las respectivas neoformaciones infectivas.

Los caracteres anatómicos reconocidos en todos los tumores de infección, han sido desde este punto de vista hace poco examinados. En la especie se diferencian lo suficiente entre sí. Así, en primer término, respecto á su asiento. La *tuberculosis* y la *escrofulosis* prefieren al sistema linfático por entero, después los pulmones, más tarde el hígado, el aparato urogenital, la médula de los huesos, las membranas serosas, etc.; al paso que la *sífilis* se localiza con preferencia en los orificios y en ciertas mucosas, en el esqueleto, en el hígado y en los testículos; el *muermo* elige también determinadas mucosas, las glándulas linfáticas, los músculos, los pulmones; el *lupus*, la piel; la *tisis perlada*, las membranas serosas; la *lepra*, la piel y el tejido subcutáneo, si bien se localiza además en muchos órganos internos. La forma es asimismo diversa, por la cual se presentan los procesos necróticos. Para la tuberculosis es justamente patognomónica la *caseificación*, á la cual se asemeja mucho la necrosis de los *gomas* sífilíticos; á su vez, en el muermo se forma una masa *mucosa tenaz*, y, por el contrario, en la tisis perlada se produce extensa *calcificación*. En las mucosas, así como en la piel, el proceso necrótico en los tumores de infección llega hasta la formación de úlceras, como las que se presentan para la tuberculosis, señaladamente en la mucosa del aparato respiratorio, digestivo y urogenital; para las sífilides, en la piel, en la boca y en las fáuces, en el recto y en la vagina, en las fosas nasales y en la laringe, etc.; para el lupus, en la piel; para el muermo, en las fosas nasales. Si las úlceras se curasen ó bien las neoformaciones se reabsorbiesen, sería dando lugar á profundas cicatrices, radiadas con pérdida de sustancia; si, pues, llega la curación, no dependerá tanto del carácter anatómico del tumor ó de la úlcera, cuanto de la naturaleza respectiva de la enfermedad, respecto á la cual ha demostrado la experiencia que las sífilides, el lupus y la lepra pueden resolverse, y ordinariamente se resuelven; al paso que la tuberculosis, el muermo y la tisis perlada, en la suma

mayoría de los casos autorizan á formular un pronóstico infausto.

Bastan estos pocos signos para demostrar que en los tumores de infección se trata de producciones diversas por naturaleza, más afines en sus caracteres anatómicos y en su historia. Cuanto á establecer un seguro diagnóstico diferencial para la sífilis, tuberculosis, muermo, lupus, etc., tanto en el vivo como en el cadáver, bastan los criterios consignados por la patología especial y por la anatomía patológica. Pero todo médico de experiencia y todo anatomista patólogo ha podido ver, en los casos en los cuales el juicio diagnóstico es dudoso, que con la sola vista, como suele decirse, no puede ni mucho menos llegarse á un diagnóstico de probabilidad. Si en semejantes casos se busca la decisión en el microscopio, también pueden encontrarse dudas. Sin embargo, los leucocitos, las células epitelioides y gigantes del tubérculo, bajo el campo del microscopio se presentan perfectamente, así como las del lupus ó las del goma, y en el período necrótico, las diferencias macroscópicas son mucho más evidentes que las microscópicas; en varias salpingitis y pericarditis caseosas buscareis inútilmente un indicio seguro de los primitivos nódulos tuberculosos, de cuya confluencia resultarán los focos caseosos, como asimismo en la periferia de un goma en el hígado.

En un tercer punto concuerdan todavía entre sí los tumores de infección, y se distinguen perfectamente de los demás; esto es, en su *íntima relación con la inflamación*. Esta última se asocia demasiado frecuentemente á las neoformaciones infectivas, mucho más á las productivas que á las fibrino-purulentas, y también bastantes veces á las hemorrágicas. Casi sin excepción se encuentran los gomas en medio de una callosidad inflamatoria de tejido conectivo; á la tuberculosis de las membranas serosas complica por regla general una inflamación fibrinosa ó hemorrágica, y alrededor de los nódulos del muermo de la mucosa nasal no falta jamás un catarro purulento. Además, en estos casos no se puede establecer nunca una relación directa de dependencia del uno al otro hecho, de manera que se pueda establecer que los nódulos provengan poco á poco de los productos de inflamaciones, ó también que surja la inflamación á seguida y por consecuencia de los mismos nódulos. Evidentemente, la relación sería mejor la siguiente: que las neoformaciones inflamatorias deben ser *coefectos de una causa idéntica*. A mi entender, queda esto demostrado por la circunstancia de que en aquellas enfermedades existen inflamaciones completamente análogas, determinadas también por las mismas causas, y *en las cuales las neoformaciones no son con claridad observadas*. Os recuerdo, al efecto, las inflama-

ciones sifilíticas de la piel, del periostio, del hígado, así como de varios otros órganos; igualmente los abscesos intermusculares y la osteomielitis purulenta del muermo, el lupus eritematoso, y sobre todo, la vasta serie de las llamadas inflamaciones escrofulosas de la piel, de las mucosas y de las glándulas linfáticas, entre las cuales debe mencionarse también la *pneumonitis caseosa*. Es posible que por consecuencia de los progresos de la histología patológica vengan á conocerse asimismo sus caracteres bien determinados, mediante los que se puedan distinguir los productos de las inflamaciones en las otras (como ya se ha buscado para la inflamación escrofulosa de las glándulas linfáticas) <sup>(49)</sup>; difícilmente, pues, se establecerá cambio alguno respecto á que dichos procesos en toda su esencia deban ser tenidos como *inflamatorios*.

Creo, por consiguiente, está bien caracterizado el grupo de neoformaciones que, siguiendo las huellas de Klebs, hemos abrazado bajo el nombre de *tumores de infección*, y á causa de sus caracteres, precedentemente examinados, los hayamos distinguido de todos los demás tumores. A esta especial disposición no acarrea en justicia perjuicio alguno, si se quisiera establecer el señalar los límites de las enfermedades pertenecientes á este grupo de manera distinta de la que se ha seguido. A este respecto, son posibles dos cosas: ó el disminuir el número de las enfermedades indicadas, porque entre ellas no se nombra alguna como distinta que no pueda pretender tal posición; ó bien de aumentar dicho número, puesto que la investigación más exacta pone acaso entre los tumores infectivos algunas afecciones que no eran antes conocidas ó estaban clasificadas en otros grupos. Por lo que se refiere á la primera, las investigaciones experimentales del último decenio dan siempre más viso de probabilidad de que la *tuberculosis* y la *tisis perlácea*, no tan sólo sean enfermedades muy afines, sino que resulten sus *productos de un virus idéntico*. Esta demostración ha sido sancionada por variados y múltiples experimentos de Gerlach <sup>(45)</sup>, Klebs <sup>(50)</sup>, Bollinger <sup>(51)</sup>, Chauveau <sup>(52)</sup>, Orth <sup>(53)</sup> y otros, los cuales, tanto con las inoculaciones como dando de comer á los bueyes materiales de la tisis perlácea, así como nutriendo diferentes animales, especialmente herbívoros, con leche de vacas afectas de dicha enfermedad, tienen producido en los mencionados animales la idéntica tuberculosis que se manifiesta por medio de la sustancia tuberculosa y escrofulosa del hombre, á la manera como también tiene demostrado Baumgarten <sup>(54)</sup>, el efecto de la inoculación de pequeños pedacitos de material de la tisis perlácea introducidos en la cámara anterior del ojo, que no se distingue

de los productos tuberculosos, sucediendo al estadio de la inoculación, en primer término, la tuberculosis del iris, y después la tuberculosis general. En contra de estos resultados valdría bien poco, si las diferencias anatómicas é histológicas entre la tuberculosis humana y la bovina fuesen demasiado significantes. En realidad, la diferencia principal se limita á que las partes necróticas en los bueyes se impregnan rápida y abundantemente de sales calcáreas, mientras en el hombre suele esto suceder en una medida más discreta, circunstancia que puede encontrarse en la alimentación por completo diferente. Si por lo apuntado parece que la tisis perlácea debe borrarse de la lista de las enfermedades como afección del todo especial é independiente, creo por otra parte, á lo menos hasta cierto punto justificable, admitir en el grupo de tumores infectivos otra enfermedad, cual es la *actinomicosis*. Ya os hablé de ella en otra ocasión (véanse las páginas anteriores), y os dije que el *hongo radiado*, que se le tenía como característico, se ha encontrado muchas veces en los flegmones en el hombre <sup>(52)</sup>. Todavía no basta esto por completo para consignar los productos actinomicósicos en el hombre, en el cual los abscesos y las fístulas se encuentran ordinariamente dentro de un tejido flojo de granulación, al paso que en el buey la neoformación de un tejido de granulación demasiado espesa y además bastante dura, es tan característica, que sólo por esta razón se consideró en algún tiempo la enfermedad, que en este caso suele comenzar casi siempre por la mandíbula inferior ó por la boca, como un *sarcoma del maxilar inferior* ó como un *cáncer del hueso*. Pues á lo que parece, en la actinomicosis encontramos todos los criterios esenciales ya reconocidos para los tumores infectivos: masa neoplástica neoformada, que se asemeja al denominado tejido de granulación; esto es, constituido por células linfoides y epitelioides, así como de células gigantes, teniendo por consecuencia la misma composición de los leucocitomas de Klebs, los que á su vez deben su origen á un virus infectante, la actinomicita, el cual, transportado ó introducido en la cavidad abdominal de los terneros, no há mucho tiempo Johnne <sup>(53)</sup> ha producido directamente la enfermedad, y que, en fin, están entre sí en íntima relación con la verdadera inflamación, cuyas supuraciones, más ó menos extensas, se presentan siempre junto á nódulos muy duros. Y tal vez será preciso distinguir de los verdaderos tumores una forma, de la que vamos ahora á tratar, ó sea del *linfosarcoma*, y anotarla entre los granulomas infectivos. La estructura histológica no se opondría ciertamente á tal clasificación, porque también estos tumores están perfectamente constituidos sobre

el tipo de los leucocitomas, y todo cirujano sabe muy bien que muchas veces se establecen inflamaciones en los contornos de los paquetes glandulares linfosarcomatosos. Mas por lo que concierne al argumento decisivo de la etiología infectiva, podreis recordar las experiencias hechas en Schneeberg respecto á las afecciones pulmonares, dominantes entre los *mineros* <sup>(57)</sup>. En dicho punto, todos los individuos que por un determinado número de años trabajan en las cuevas de cobalto, sin excepción enferman de neoformaciones pulmonares, que desde su origen toman la forma de cancerosas; sin embargo, en la obra de Wagner no se reconocen más que como linfosarcomas. Los nódulos crecen lentamente; pueden, sin embargo, llegar á un volumen extraordinario, de los pulmones difundirse á las glándulas linfáticas y á la pleura, al hígado y al bazo, así como los tumores malignos, y al fin sucumben los individuos en medio del más exagerado marasmo. Notad asimismo que los habitantes de Schneeberg que no trabajan en las cuevas, jamás sufren los tumores pulmonares tan característicos. Esto no obstante, no puede en absoluto pensarse que el cobalto, el níquel ó el bismuto, y en general todos los metales que allí se trabajan, sean la causa de tales tumores, por la sencillísima circunstancia de que en otras cuevas análogas, como, por ejemplo, en las de la Svezia meridional, es perfecta y totalmente desconocida la susodicha enfermedad. ¿No podría, pues, ser probable que un virus completamente especial y propiamente un virus organizado, contenido acaso en algún agua de las de aquella cueva, constituyese la causa de esta linfosarcomatosis? Esta hipótesis se ajustaría al hecho de que existen precisamente seguras observaciones de linfosarcoma, en las cuales se ha conseguido una resolución de esta forma de tumores bajo la influencia del arsénico <sup>(58)</sup>. Que los verdaderos tumores desaparecen mediante el uso interno de un remedio, no lo ha conseguido todavía la medicina, al paso que la historia de los productos sifilíticos demuestra bastante claramente que contra los tumores infectivos la medicina interna no es afortunadamente tan impotente. Paréceme, pues, que debe resolverse la cuestión de si una parte de las neoformaciones hoy día agrupadas bajo el nombre de linfosarcomas debe anotarse entre los tumores infectivos. Que dichas consideraciones puedan valer para todos estos tumores, no lo sabría verdaderamente sostener.

Sin embargo, sea mayor ó menor el grupo de los tumores infectivos, un hecho único nos sirve desgraciadamente para todos, cual es, que tenemos noticias muy insuficientes sobre la historia minuciosa de su desarrollo. Conocemos perfectamente, que un tubérculo de

la coroides, puede en 24 horas desarrollarse y adquirir tal volumen, que se hace visible con el oftalmoscopio, y esperiencias demasiado numerosas poseemos sobre la rapidez con que se desenvuelven los nódulos luposos y sifilíticos. Esto no obstante, no arrojan suficiente luz respecto al verdadero modo de desarrollarse, y tanto menos en la cuestión fundamental, cuyo conocimiento debería proceder á todo otro, de la *procedencia de los elementos celulares de estas neoformaciones*. En efecto, no me quiero hacer ilusiones sobre este punto, pues ninguna de las numerosas hipótesis fundadas para explicar la estructura histológica del asiento de origen, es hasta hoy aceptable más allá de los límites de una posibilidad, y menos se ha podido demostrar ni la procedencia de las células de estos tumores en los endotelios de los vasos linfáticos<sup>(59)</sup>, ni de las células de la túnica adventicia de dichos vasos<sup>(60)</sup>, ni en fin, de las células fijas ó emigrantes del tejido conectivo<sup>(61)</sup>. Al contrario, si se tienen presentes las relaciones con que todas estas afecciones están con los procesos inflamatorios, debe casi espontáneamente surgir la sospecha, de que también los leucocitos de los granulomas infectivos, así como los de las verdaderas granulaciones inflamatorias, sean en último término *corpúsculos blancos emigrantes de la sangre*. Mas por lo que de atractiva tenga esta opinión, y lo que de fácil sea de explicar con ella todas las particularidades morfológicas averiguadas en el desarrollo de los tumores infectivos, falta todavía una prueba verdadera que lo demuestre, pues sólo los ulteriores progresos de la histología patológica y de la histogénesis, deben decidir la cuestión de si los tumores de infección han de clasificarse mejor entre las inflamaciones infectivas, ó entre las hipertrofias de igual naturaleza, ó bien si á los mismos se les debe reservar un puesto intermedio entre ambos estados infectivos, aun no conocido en su esencia.

---

*Literatura.*—Virchow, Cellularpathologie. 4.<sup>a</sup> Ediz. Patol. spec. 1, pág. 326. C. O. Weber, nell'Enciclop. Chirurgica redatta di Pitha y Billroth, I, p. 228-276. Wagner, Patol. Generale, 416 y sig. Billroth, Lecciones de patología quirúrgica y terapéutica generales. Ziegler, Perls, ecc.

(1) Scheiefferdecker, Virch. A. LXVI, p. 542; véase también la bibliografía. (2) Wegner, Virch. A. LV, p. 11. Maas, Tagbl. d. leipzig. Naturforscherversammlung. 1872, p. 171. (3) Gies, A. f. exp. Path. VIII,

pág. 175. <sup>(4)</sup> S. Voit, in Hermann's Handb. d. Phys. VI, 1, p. 181. <sup>(5)</sup> Arnold, Virch. A. XLVI, p. 168. Thiersch, in Pitha-Billroth's Handb. I. Abth. 2 p. 531. Cleland, Journ. of anat. a. phys. 1868. II, página 361. F. A. Hoffmann, *ivi*; p. 373. Hejberg, Oest. med. Jahrb. 1871, pág. 7. Klebs, A. f. exp. Pathol. III, pág. 125. <sup>(6)</sup> Chonheim, Virch. A. LXI, p. 289. <sup>(7)</sup> Eberth, Untersuchungen aus d. pathol Institut zu Zürich. Heft. 2, 1874. p. 1. Virch. A. LXVII, pág. 523. <sup>(8)</sup> Senftleben; Virch. A. LXXII, p. 542. <sup>(9)</sup> Ved. Kraske, Experimentelle Untersuchungen über d. Regeneration d. quergestreiften Muskeln. Habilitationsschrift. Halle 1878, y sus numerosos recuerdos bibliográficos. <sup>(10)</sup> Waller, Müll. A. 1852, p. 392. Schiff, Ztschr. f. wiss. Zool VII. Lehrb. d. Phys. d. Menschen. Lahr 1858. I. p. 111, Remak, Virch. A. XXIII, página 441. Neumann, A. d. Heilk. IX, p. 193. A. f. mikr. Anat. XVIII, p. 302. Ranvier, Compt. rend. LXXV y LXXVI. N. 8. Gaz. méd. 1873. N. 9. Leçons s. l'histolog. du syst. nerveux. Paris, 1878. I, p. 276. Eichhorst, Virch. A. LIX, p. 1, con su extensa literatura. Korybutt-Daczkwicz, Degeneration u. Regeneration markhaltiger Nervenfasern nach Traumen. I.-D. Strassburg 1878. Dobbert, Ueber Nervenquetschung. I.-D. Königsberg 1878. Gluck, Virch. A. LXXII, p. 624. Falkenheim, Z. Lehre von der Nervennath u. d. prima intentio nervorum I.-D. Königsberg 1881.

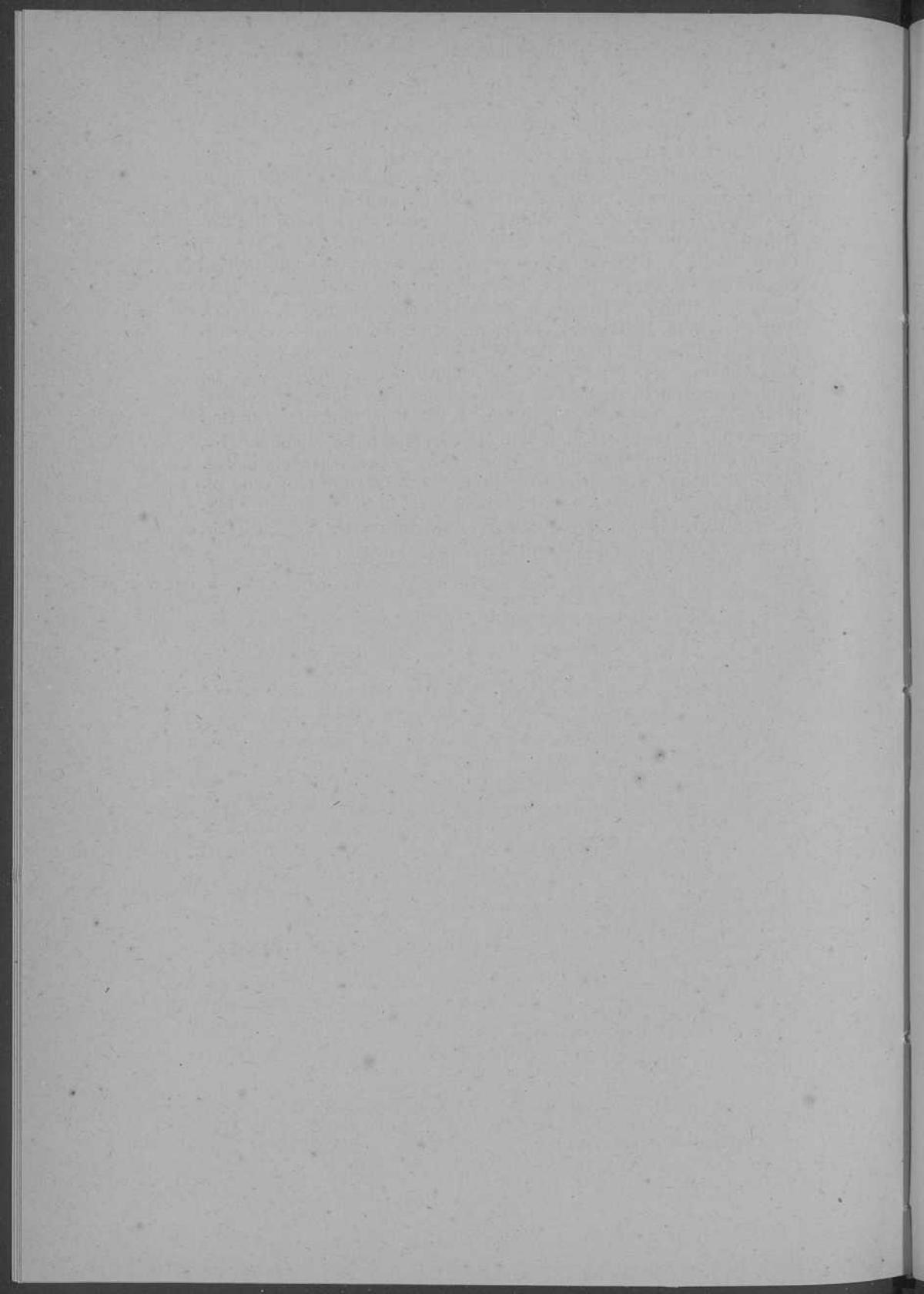
(Hipertrofia). <sup>(11)</sup> Bidder, Ctbl. f. Chir. 1874. N. 7. <sup>(12)</sup> Presso Erb; in Ziemss. Handb. XII. 1, p. 52. <sup>(13)</sup> Ved. Eulenburg, *ivi*, XII. 2, página 73. <sup>(14)</sup> Boll, Das Princip des Wachstums. Berlin 1876, p. 70 y sig. <sup>(15)</sup> Paget, Lect. on surg. pathol. I, p. 72. <sup>(16)</sup> O. Weber, Virch. A. XXIX, p. 101. <sup>(17)</sup> H y Wyss, Virch. A. LXIX, pág. 24. <sup>(18)</sup> Schenckardt, Z. pathologischen Anatomie d. Discisionen. I.-D. Göttingen 1878. <sup>(19)</sup> C. Friedländer, Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877. Ved. pure Zielonko, Med. Ctbl. 1873. N. 56. M. Schultze's Arch. X. p. 351. <sup>(20)</sup> Busch) Verhdl. d. I. deutsch. Chirurgencongresses. 1872. p. 120. Cornil, Arch. d. phys. 1874. p. 270. Charcote Combault, *ivi*, 1876. p. 272. 453. Waldeyer, Virch. A. XLIII, p. 533. <sup>(21)</sup> Klebs, Studien über d. Cretinismus. Prag. 1877, p. 52. Nuevos experimentos con resultados positivos son referidos por Klebs en el artículo «Flagallata» in Eulenburg's Realencyclopädie. <sup>(22)</sup> Rosenstein, Virch. A. LIII, p. 152. Perls, *ivi*, LVI, p. 305.

(Tumores de infección.) <sup>(23)</sup> Virchow, D. Krankhaften Geschwülste. II, p. 385 y sig., 555 y sig. Berlin 1865. <sup>(24)</sup> Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. Bd. 126. <sup>(25)</sup> Gerlach, Jahrb. d. Thierarzneischule z. Hannover. 1869, pág. 127; estrat. nel Virch. A. LI. 290. <sup>(26)</sup> Villemin, Gaz. méd. d. Paris 1865. N. 50. Gaz. hebdom. 1866. N. 42-49. Bull. d. l'acad. d. méd. XXXII. N. 3. Etudes sur lo tuberculeuse; preuves rationnelles expér. d. s. specificité etc. Paris 1868. <sup>(27)</sup> Hérard et Cornil, La Phthisie pulmonaire. Paris 1867. Lebert y Wyss, Virch. A. XL, pág. 152, 551. Klebs, XLIV, p. 242. A. f. exper. Pathol. I, p. 163. Sanderson, Med. Times

a. Gaz. 1868, pág. 431. Fox, Brit. med. journ. 1868. Magg. 23 y sig. Cohnheim y Fraenkel, Virch. A. XLV, p. 216. Bernhardt, D. A. f. kl. Med. V, p. 658. Waldenburg, D. Tuberkulose, Lungenschwindsucht u. Skrophulose. Berlín, 1869. M. Wolff, Virch. A. LXXVII, pág. 234. <sup>(28)</sup> Langhans, Die Uebertragbarkeit der Tuberkulose auf Kaninchen. Marburg, 1867. Köster, Würzburg. Verhandl. 1869. Giugno. Friedländer, D. Zeitschr. f. pr. Med. 1874. N. 42. <sup>(29)</sup> Chauveau, Gaz. méd. d. Lyon. 1868, p. 550. Récueil d. med. véter. 1872, pág. 337. Bull. de l'acad. d. méd. 1874. N. 37. Aufrecht, Med. Ctbl. 1869. N. 28. Bollinger, A. f. exp. Pathol. I, p. 356. Orth, Virch. A. LXXVI, pág. 217. <sup>(30)</sup> Tappeiner, Virch. A. LXXIV, 393. <sup>(31)</sup> Cohnheim, y Salomonsen, Stzgsb. d. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. 13 Luglio 1877. Salomonsen, Nord. Med. Arkiv. IX. 1879. <sup>(32)</sup> Geigel, D. A. f. klin. Med. XXV, página 259. <sup>(33)</sup> Virchow, Geschwülste. II, p. 588 y sig. Buhl, Lungenentzündung. Tuberkulose u. Schwindsucht. München 1872, p. 111. Hueter, Allg. Chirurgie. p. 730. Wagner, Hdb. p. 625. <sup>(34)</sup> Ved. Buhl, Zeitschr. f. ration. Med. N. F. VIII, p. 49. 1857. <sup>(35)</sup> Ved. Cohnheim, D. Tuberkulose v. Standpunkt d. Infectionslehre. 2. Aufl. Leipzig 1881. <sup>(36)</sup> Scanzoni, Lehrb. d. Geburtshülfe, 1855. p. 422. Rilliet et Barthez, Maladies des enfants. 2 éd. III, pág. 404. Charrin, Leçon med. 1873. N. 14, rif. in Virch.-Hirsch's Jahresb. v. 1873. I. pág. 247. Tal vez pertenezcan á estos algunos casos resumidos en el Arch. der Kinderheilkunde, II, pág. 345. <sup>(37)</sup> Epstein, Prager Vierteljahrsschr. 1879. N. F. II, p. 103. <sup>(38)</sup> Virchow, Med. Reform. 1849. N. 49. Würzb. Verhdl. III, p. 104. <sup>(39)</sup> Villemin, Union méd. 1868. N. 12. Drysdale, Brit. med. journ. 1868. Febr. 1. J. Petersen, Lungenschwindsot og Tubercul. omtvist. contagiositet og Inoculabilitet Kjobenhavn 1869. H. Weber, Transact. of t. clin. soc. of London. 1874. VII. Musgrav y Clay, Etude s. 1. contagiosité de la pht. hisie pulmonaire. París 1879; donde se encuentra también una rica casuística. <sup>(40)</sup> Laennec, Traité de l'auscultation médiante. I. II. Virchow, Geschwülste. II, p. 721 y sig. <sup>(41)</sup> Klebs, Virch. A. XLIV, p. 242. Cohnheim, Die Tuberkulose etc. <sup>(42)</sup> Ved. Weigert, Virch. A. LXXVII, página 269. <sup>(43)</sup> Köster, Virch. A. LXXVIII, p. 95. Med. Ctbl. 1873. N. 58. Freidländer, ivi, 1872, pág. 673. Volkmann'sche Vorträge N. 64. Invece König, D. Ztschr. f. Chir. XI, pág. 531. <sup>(44)</sup> Klebs ha presentado á la Asociación de Naturalistas de Mónaco, en el año 1877, una breve exposición de los micro-organismos encontrados en la tuberculosis. Tageblatt. p. 274. <sup>(45)</sup> Baumgarten, Med. Ctbl. 1881. N. 15. <sup>(46)</sup> Ved. Klebs, A. f. exper. Path. X, p. 161. <sup>(47)</sup> Neisser, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. N. 20/21. Virch. A. LXXXIV. 514. <sup>(48)</sup> Virchow, Geschwülste. II, p. 635. Langhans, Virch. A. XLII, p. 328. Klebs, ivi, XLIV, p. 242. Brodowski, ivi, LXIII, p. 113. Hering, Histolog. u. experim. Studien über Tuberkulose. Berlín, 1873. Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. Thoma, Virch. A. LVII, p. 455. Friedländer, LX, p. 15. Volkmann'sche Vorträge. N. 64. J. Arnold,

Virch. A. LXXXII, p. 376; LXXXIII, p. 289. Baumgarten, LXXXII, pág. 397. Ziegler, Experiment. Untersuchungen über d. Herkunft d. Tuberkelelemente etc. Würzburg 1875. Volkmann'sche Vorträge. N. 151. <sup>(49)</sup> Schüppel, l. c. <sup>(50)</sup> Klebs, A. f. exper. Path. I, p. 163. <sup>(51)</sup> Bollinger, p. 356. <sup>(52)</sup> Chauveau, Recueil d. méd. vét. 1872, p. 337. <sup>(53)</sup> Orth, Virch. A. LXXVI, p. 217. <sup>(54)</sup> Baumgarten, Berl. klin. Wochenschr. 1880. N. 49. 50. <sup>(55)</sup> La literatura apuntada anteriormente, véase la pág. 363. Cit. <sup>(56)</sup> Johne, D. Ztschr. f. Thiermedizin. VII, pág. 141. <sup>(57)</sup> Hesse, A. d. Heilkunde. XIX, pág. 160, mit Nachschrift v. E. Wagner, Härting y Hesse, Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXX, p. 296. XXXI, p. 102, 313. <sup>(58)</sup> Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1880. N. 52; donde se encuentran también las observaciones precedentes. <sup>(59)</sup> Klebs, Köster, l. l. c. c. <sup>(60)</sup> Deichler, Beitr. z. Histol. d. Lungengeweb. Göttingen 1861. Colberg, D. A. f. klin. Med. II, p. 453. A. f. Ophthalm. IX, 3, p. 140. Bastian, Edinb. med. journ. 1867, p. 875. Aufrecht, Med. Ctbl. 1869, p. 433. (Lymphgefässadventitia). G. Armauer Hansen, Bidrag til Lymfekertlenes etc. Christiania 1869, rif. in Virch.-Hirsch's Jahresber. f. 1871, I, p. 156. <sup>(61)</sup> Virchow, Geschwülste. II, p. 638. Busch, Virch. A. XXXVI, p. 448. Cohnheim, XXXIX, p. 49.

---



## VII. TUMORES.

- Ley de crecimiento de los genitales, sobre todo del útero grávido.—Monstruos por exceso.—Desarrollo gigantesco.
- Tumores por retención.—Clasificación de las neoplasias.—Definición de una neoplasia.
- Etiología de los tumores.—Comparación de la etiología traumática é infectiva.—Disposición embrionaria.—Hechos experimentales.—Herencia.—Casos congénitos.—Relación del germen congénito de los tumores con el desarrollo y crecimiento de los mismos.—Localización de los tumores explicado por la disposición embrionaria.—Asiento de los cánceres.—Miomias uterinos.—Adenomiomas de la próstata.—Adenomas de la mama.—Tumores heterólogos.—La disposición embrionaria explica los caracteres y la estructura de los tumores.—Atipia morfológica.—Analogías y diferencias histológicas de los tumores respecto á los tejidos en que tienen su origen.—Forma embrionaria de los elementos de los tumores.—Mixomas.—Sarcomas.
- Relación de los tumores con las hipertrofias (comparando el bocio y el linfoma) y con las neoformaciones inflamatorias.
- Biología de los tumores.—Falta de toda actividad funcional.—Condiciones de crecimiento de los tumores.—Cambio material y nutrición de los mismos.—Atipia de su vascularización.—Desórdenes circulatorios y degeneraciones en los tumores.—Necrosis y ulceración.
- Ulterior evolución de los tumores.—Persistencia de los mismos.—Crecimiento central y periférico.—Formas circunscritas y difusas de los tumores.—Obstáculos al desarrollo por parte de los tejidos circunstantes.
- Neoplasmas benignos y malignos.—Criterios de la malignidad y benignidad.—Carcinoma y sarcoma.—Generalización de los tumores benignos.—Historia de la generalización.—Generalización por la corriente linfática.—Metástasis propiamente dicha.—Identidad de estructura entre los tumores secundarios y los primarios.—Examen de la teoría de la infección humoral.—Transporte de los elementos del tumor.—Poder fisiológico de resistencia del tejido normal.—Aniquilamiento del mismo por inflamación, vejez, predisposición congénita ó adquirida de un modo desconocido.—Cancer plano de la piel, *ulcus rodens*.—Cancer de los deshollinadores y de los que trabajan la parafina.—Historia del desarrollo de los cánceres glandulares.—Condiciones de la malignidad por parte de los tumores.—Linfoma benigno y maligno.—Causas de la localización de las metástasis.
- Infectividad de los tumores malignos, comparadas con la de las inflamaciones infectivas y de los tumores por infección.
- Significado de los tumores para el organismo.—Trastornos locales.—Todo tumor sustrae al cuerpo una cantidad de material bien organizado.—Peligro del rápido crecimiento de los tumores.—Destrucción del tejido normal en virtud del crecimiento de un tumor.—Peligro de la necrosis.—Caquexia secundaria del organismo.

Después de haber estudiado los desórdenes progresivos de nutrición que se fundan en el menor consumo ó en el mayor aflujo de san-

gre, llegamos al tercero y último grupo posible de los mismos, á saber: los que se fundan en una *disposición inmanente*. El último grupo posible: así debemos decir, teniendo en cuenta las leyes generales de desarrollo; pero, ¿existen aquí realmente trastornos progresivos de nutrición, cuya causa deba buscarse en la disposición embrionaria? Sí; y en mi concepto, —como veremos muy pronto— tienen grandísima importancia en la patología. Empero, antes de entrar en mayores detalles acerca de este particular, me permitiréis que para mayor claridad cite un par de ejemplos relativos al desarrollo normal y patológico del hombre.

Muchas veces, en el transcurso de este libro, he recordado la biología de los órganos *genitales*, haciendo notar la influencia de la disposición embrionaria sobre el desarrollo fisiológico del cuerpo humano. Los genitales en la primera edad no crecen por ninguna otra razón que por la de la organización; es decir, en virtud de una disposición embrionaria congénita; y crecen, repetimos, con igual paso que el resto del cuerpo, aunque algo más débilmente, para llegar después, en la pubertad, á un crecimiento más veloz y enérgico. Entonces encontrareis un desarrollo dependiente de la disposición germinal, ciertamente *enorme* comparado con el desarrollo infantil, y que no es patológico, pues el desarrollo infantil, hasta llegar al tipo de nuestra organización, es sólo normal durante un tiempo determinado. Pero la biología de los órganos genitales ofrece un ejemplo todavía más evidente de desarrollo enorme, fundado en la disposición inmanente, en el *aumento de tamaño del útero grávido*. En realidad, si investigáis las causas del mayor tamaño del útero fecundado, no basta para explicarlo el mayor aflujo de sangre arterial, determinado por el desarrollo del huevo. Sabemos que en el hombre adulto las fibras musculares asimilan tan sólo cuando son excitadas; es decir, cuando trabajan; la musculatura de la vejiga y del estómago crece siempre que resistencias anormales despiertan contracciones más enérgicas. El útero grávido, destinado á realizar algo más que contracciones, crece mucho en un espacio de tiempo relativamente corto; sus fibras musculares aumentan, no sólo en tamaño, sino también en grosor y número. Por consiguiente, la hipertrofia del útero durante el embarazo no puede compararse con la de los demás músculos por aumento de trabajo, sino únicamente con el crecimiento que ofrecen todas las partes del cuerpo y aun los músculos durante el período de desarrollo propiamente dicho. Esto no quiere decir otra cosa sino que, en virtud de una disposición inmanente, el útero, después de fecundado, crece extraordinariamente, superando con mucho las dimensio-

nes ordinarias. El sistema nervioso participa de este proceso, cuando más, ejerciendo su influencia sobre el grado de aflujo de la sangre arterial: sin embargo, las repetidas observaciones de embarazo regular en las mujeres afectas de parálisis total, consecutiva á una afección limitada á la porción superior de la médula lumbar, y especialmente las interesantes investigaciones de Goltz (1)—el cual vió una preñez completamente regular en una perra á quien se había destruido la médula lumbar—demuestran hasta qué punto la corriente sanguínea en el útero grávido es independiente del sistema nervioso. Los vasos del útero, en el embarazo, crecen tan perfectamente como en todos los demás puntos en el período de desarrollo; y este hecho, que se repite en todo embarazo, representa un ejemplo clarísimo de crecimiento *excepcional*, fundado en la disposición germinal primitiva, crecimiento que no llamamos *anormal*, porque se funda en el tipo de nuestra organización.

En la historia del desarrollo patológico, como sabemos, todo el grupo de los *monstruos por exceso* se explica por una disposición embrionaria anormal. En efecto, no conozco ninguna explicación más plausible para todas las formaciones dobles, comenzando por los monstruos dobles, hasta llegar á la formación supernumeraria de algunos dedos, sino que dependen de una formación muy rigurosa y del aumento de una parte mayor ó menor de las primitivas células producidas en el proceso de segmentación, aumento que llega hasta la reduplicación (2). No cabe negar que este desarrollo, efectivamente anormal, depende de la disposición embrionaria. Si me manifestais que en estos casos los individuos vienen al mundo con una formación anormal, y que por lo tanto, no se trata de una especial condición patológica de desarrollo, os diré que, por una parte, no puede reconocerse una diferencia racional en el desarrollo fetal y extrauterino; y, por otra, os citaré algunos ejemplos de desarrollo anormal extrauterino que deben referirse necesariamente á influencias embrionarias. Respecto á los *gigantes*, sabemos que algunos niños son ya muy grandes cuando vienen al mundo. Cabe suponer aquí que el germen, siendo desde el principio muy grande, se desarrolla luego en la misma proporción; pero se ha observado, con igual frecuencia por lo menos, que los niños que después han de ser gigantes, no tienen en la época del parto mayores dimensiones que las que corresponden á los recién nacidos, sino que el desarrollo colosal comenzó después del parto, y algunas veces al cabo de varios meses ó años. A decir verdad, nos son tan poco conocidas las particularidades de los procesos de desarrollo de los diversos tejidos, que no podemos decir en qué

consiste en tales casos la anomalía de la disposición germinal; pero, sea como quiera, debe depender necesariamente de la propiedad del *germen embrionario*, si un niño de tamaño normal alcanza después proporciones gigantescas.

Todavía me parecen más notables los casos de *desarrollo gigantesco* de una ó más extremidades, algunos de los cuales se encuentran descritos en la literatura médica <sup>(3)</sup>. En ocasiones se pudo determinar, desde el momento del parto, el desigual tamaño de ambos brazos ó piernas: sin embargo, el Dr. Friedberg <sup>(4)</sup>, en una niña á quien observó durante mucho tiempo con gran cuidado, comprobó, haciéndola repetidas mediciones, que el desarrollo gigantesco del miembro inferior derecho fué siempre mayor que el del izquierdo; es decir, que dicho desarrollo no sólo fué congénito, sino también *progresivo*. Respecto á los casos <sup>(5)</sup> en que durante muchos años no existió la menor diferencia de tamaño entre los miembros de ambos lados, y después, con mayor ó menor rapidez, comenzó á crecer una pierna ó un brazo más que la extremidad opuesta, y adquirió dimensiones colosales en todas sus partes constituyentes, como huesos, músculos, grasa, piel, etc., creo que, aunque en la mayor parte de dichos casos falta una causa externa reconocible, no debe dudarse un momento que el desarrollo anormal depende tan sólo de defectos del germen embrionario.

Veis, pues, que no es ilógico, ni mucho menos, colocar la disposición embrionaria entre las causas del excesivo desarrollo, tanto para el desarrollo fisiológico de los órganos genitales en la pubertad y del útero en el embarazo, como para el desarrollo patológico de los monstruos por exceso, duplicación de los órganos y desarrollo gigantesco total ó parcial. Difícilmente podrá contradecir este concepto ningún patólogo. Creo, sin embargo, que esta doctrina no debe limitarse á los procesos mencionados, sino que puede extenderse á un campo mucho más vasto, y por lo tanto, más interesante; es decir, al de los *tumores* propiamente dichos.

Comenzamos aquí á tratar un asunto que desde los primitivos tiempos de la medicina ha sido objeto de vivas discusiones, y que, acaso mejor que ningún otro, fué en ciertas épocas el espejo en que se reflejó el estado de nuestra ciencia. Si quisiera exponer con alguna extensión las diversas doctrinas sobre los tumores, traspasaría los límites de estas LECCIONES; verdad es que, por muy interesantes que parezcan, hoy solo tendrían un valor histórico. Hoy nadie se esforzaría en demostrar que los tumores son *parásitos*; es decir, formaciones *extrañas* que viven á espensas del cuerpo humano, pues desde

hace mucho tiempo sabemos que forman *parte integrante del organismo*. Está demostrado además que las partes elementales de un tumor siguen por completo el *tipo* del individuo, en cuyo cuerpo reside el tumor, y que, por lo tanto, en los tumores del hombre y de los mamíferos no se encuentran nunca plumas, sino pelos, mientras que en los tumores de los pájaros puede haber plumas y no pelos; en otros términos, consideramos imposible que en un tumor se encuentren células ú otras partes elementales que no existen normalmente en el cuerpo del respectivo individuo. Tampoco discutimos hoy que los tumores, como todas las demás partes del cuerpo, reciben la sangre por vasos que forman parte de la circulación general y se hallan sometidos á las mismas leyes que ésta. Cuanto á la posible *inervación* de los vasos de los tumores, no sabemos con seguridad cómo se verifica, y también son insuficientes nuestros conocimientos respecto á la *inervación* de los tumores mismos. En los tumores en que existen nervios, sabemos que éstos se hallan en directa continuidad con los centros; pero ignoramos si son un elemento ordinario ó frecuente de los tumores. Carecemos también de datos seguros relativos al modo cómo se distribuyen los vasos linfáticos en los tumores. Pero todo esto no puede invalidar el punto fundamental en que se apoya la fisiología de los neoplasmas, á saber: que éstos, como partes del organismo, siguen las leyes biológicas generales referentes al crecimiento, al cambio material y á la nutrición.

Empero, por muy firme que sea esta convicción, siempre será difícil definir de un modo claro lo que debe entenderse por *tumor*, lo cual depende en gran parte de que con ese nombre se han comprendido cosas que no eran tumores. Olvidaremos el valor *clínico* de la palabra *tumor*, la cual, como sabemos, se ha aplicado á todos los posibles aumentos de volumen apreciables por la vista y el tacto; en este sentido, el útero grávido es un tumor, y se habla de tumores del hígado ó del bazo cuando dichos órganos adquieren un grosor mayor del normal, cualquiera que sea la causa. Pero, aun desde el punto de vista anatómico, conviene distinguir de las neoplasias un grupo de tumefacciones, que algunos consideran como tumores: me refiero á todas las determinadas por acumulo ó *retención de secreciones líquidas ó celulares*. Tales son los acumulos de sangre ó *hematomas*, de trasudado, por regla general inflamatorio, llamados *hidroceles é higromas*, los *quistes foliculares y mucosos*, los *ateromas* y los diversos *quistes por secreción de las glándulas*; en una palabra, todas las formaciones que suelen comprenderse con el nombre de *tumores por retención*. Ya hemos visto en otro lugar de qué modo se

desarrollan estos últimos, como aplicación inmediata de principios previamente formulados. Encontrareis las particularidades de estos procesos en la anatomía patológica especial de cada órgano, y si alguno de vosotros desea estudiar ese grupo con todos sus detalles, puede utilizar la excelente descripción de los tumores por retención que hace Virchow en su obra de Oncología (\*). Con todo, aun distinguiendo á aquellos de los verdaderos tumores, siempre quedan los que desde los tiempos más remotos se han considerado como *pseudoplasmas*, *neoplasmas* ó *neoplasias*, propiamente dichos, colocados frente á los primeros. Además, por razones que ya conocemos y que podreis apreciar mejor en el transcurso de esta obra, hemos estudiado otra interesante série de neoformaciones; es decir, los *tumores por infeccion*, separándolos de las demás neoplasias, y así queda notablemente limitado el campo de estas últimas. Veamos ahora si podemos encontrar el jalón que nos sirva de guía en el examen de ese campo, que, aunque restringido, será siempre bastante ámplio y rico.

Sería absurdo querer comenzar por una descripción general de las neoplasias. En efecto, nada más diverso que el modo de comportarse los tumores en cuanto á su forma, tamaño, color, consistencia, etc. El examen microscópico ha hecho todavía más evidente la multiplicidad de las manifestaciones. Como resultado constante de detenida investigación tenemos un solo hecho, á saber: que *todos los tumores* (adoptando esa palabra en el sentido en que la hemos circunscrito) se hallan *constituidos por verdadero tejido*. En efecto, en los diversos tumores se encuentran repartidos todos los tejidos, todas las sustancias conectivas como todas las especies de epitelio, el tejido muscular como el nervioso; pero no con igual frecuencia ni en proporciones análogas en todos los tumores. Como base de la clasificación de los tumores, suele adoptarse el tejido que predomina en la estructura de cada uno de ellos. En este sentido, Virchow establece tres grupos principales: 1.º Tumores que por su estructura corresponden á cualquier tejido simple del cuerpo: *histioides*. 2.º Tumores en cuya estructura entran más tejidos, de modo que existe una estructura más complicada y una distribución típica de las partes: *organoides*. 3.º Tumores todavía más complicados, en cuya composición se hallan representados todos los sistemas del cuerpo, aunque de un modo imperfecto: *teratoides*. Si con el nombre de tumores histioides comprendemos únicamente los formados por un solo tejido, entonces, como ha dicho muy bien el Dr. Klebs (†), prescindiendo de los pequeños epitelomas y sarcomas, no hay en realidad más que un tumor histioide, el *angioma*, si bien en él se encuentran

pequeñas cantidades de tejido conjuntivo entre los espacios vasculares. En todos los demás tumores, además del tejido principal, existen siempre vasos sanguíneos. Por lo demás, en los tumores organoides no debe darse gran importancia al concepto de *órgano* ó *aparato* dotado de una función determinada, concepto fácil de destruir por la biología normal, pues el más típico adenoma es completamente incapaz de una actividad fisiológica regular. Estas dificultades se evitan formando un grupo aparte de los tumores histioides y organoides de Virchow, grupo que en tal caso se distingue según el tejido predominante en la neoplasia. Así, tendremos: 1.º Tumores cuya masa principal está constituida por el tipo de las *sustancias conectivas*: á este grupo pertenecen el *fibroma*, el *lipoma*, el *mixoma*, el *condroma*, el *osteoma*, el *angioma*, el *linfangioma*, el *linfoma* y el *sarcoma*, además de los tumores mixtos ó compuestos de varias formas simples: todos ellos, ó por lo menos en su mayor parte, han sido comprendidos con el nombre de neoplasmas *desmoideos* de Waldeyer (8). 2.º Tumores de tipo *epitelial*, correspondientes á las neoplasias *epiteliales* de Waldeyer, es decir, el *epitelioma* y el *onicoma*, la *estruma*, el *cistoma*, el *adenoma* y el *carcinoma*. 3.º Tumores cuyo tipo está en el *tejido muscular*: el *mioma leviceular* y el *mioma estriocelular*. 4.º Finalmente, tumores que tienen su *tipo* en el *tejido nervioso*: el *neuroma* y el *glioma*, según las últimas comunicaciones de Klebs (9). Como segundo grupo, quedan los *teratomas* de Virchow, en los cuales se encuentra piel con pelos y glándulas sebáceas, y además, incidentalmente, huesos, dientes, músculos, y hasta partes intestinales con glándulas características y sustancia cerebral: el ejemplo más frecuente de dichos tumores son los *quistes dermoideos* de la órbita, de los órganos genitales, etc.

Porque sépamos que un lipoma es una masa de tejido de nueva formación, resultante del tejido grasoso; que un osteoma es una masa de tejido de nueva formación resultante del tejido óseo, no se habrá adelantado mucho para la definición de un tumor. En efecto, en la obesidad se trata de un aumento de tejido formado por grasa; toda hiperostosis es una neoformación de tejido óseo, y en la hipertrofia compensadora de un riñón hay neoformación de tejido, en una disposición complicada. El deseo de distinguir las neoplasias propiamente dichas de estas hipertrofias, no me permite admitir la definición formulada por Lücke (10) y recibida con aplauso por algunos médicos ilustres. Lücke define el tumor: *un aumento de volumen por neoformación de tejido, sin que éste tenga un objeto fisiológico.* ¿Pero en una hipertrofia del corazón ó de la vejiga, dónde está el

objeto fisiológico? ¿Y dónde está el fin fisiológico en un bazo hipertrofiado por la malaria, en un bocio miasmático? Una definición de los tumores, para ser exacta, debe tener en cuenta un punto, á saber, el *crecimiento histológico que se aleja del tipo anatomo-morfológico de la localidad*. En la hipertrofia de un útero á consecuencia de defectuosa involución, ó en una metritis crónica, se conserva siempre la forma típica del útero, mientras que en el *fibromioma* del mismo órgano se pierde dicha forma; en la hipertrofia de un epitelio estratificado crece simplemente el grosor y se conserva la estratificación regular, mientras que el *carcinoma* se producen epitelios, que toman una dirección inconstante é irregular. En el *adenoma*, si bien conserva en parte la estructura de la glándula correspondiente, falta mucho en ocasiones para que la disposición total de los *acini* ó de los utrículos recuerde la estructura normal de la glándula, cual sucede en una verdadera hipertrofia glandular; y así como en la *polisarcia* más pronunciada el panículo adiposo conserva siempre el tipo y disposición anatómica del tejido adiposo, la morfología humana normal no nos ofrece un tipo de forma como el que se ve en un *lipoma*. El *carácter atípico* es un criterio interesante, indispensable, no sólo para el carcinoma, como ha dicho Waldeyer<sup>(8)</sup>, sino *para todo tumor*, cualquiera que sea su estructura histológica. Que esta definición, según la cual todo tumor es una *neoformación de tejido de forma atípica*, no es suficiente, se comprenderá recordando á grandes rasgos lo que sucede en la inflamación. ¿Hay algo más atípico que un callo óseo reciente, á consecuencia de una fractura? ¿Hay algo más atípico que una adherencia pleurítica ó peritoneal, que una callosidad dura en medio de la carne del corazón, cosas que después de todo no son más que *neoformaciones de tejido*? Para establecer un límite y una diferencia entre inflamación y tumor, debemos añadir algo por lo cual la neoplasia en *forma de tumor* pueda distinguirse con precisión y exactitud de la neoformación inflamatoria, y esto no existe más que en la *etiología*.

Con todo, si en medicina hay un capítulo envuelto por espesa niebla, éste es sin duda la *etiología de los tumores*. En realidad, no faltan hipótesis, y si consultais los diversos tratados de oncología, no serán pocas las causas que vereis consignadas. Pero, ¿cuál es su valor? En primer lugar, podemos hacer abstracción de una serie de factores mencionados con frecuencia, como edad, sexo, posición social, etc., porque es casi imposible que exista una relación directa de causalidad entre ellos y los neoplasmas; por eso suelen designarse con el nombre de causas *predisponentes*. Entre las causas *directas* de los tu-

mores, ninguna tiene una importancia mayor que los *estímulos locales de índole mecánica ó química*, los *traumatismos*. La tendencia á colocar las enfermedades locales en relación con una causa local está tan arraigada, que casi siempre se ha querido explicar la génesis de los tumores por lesiones previas de la parte enferma. Por lo demás, es considerable el número de casos mencionados en la literatura médica, en que el punto que fué asiento del tumor, había sufrido antes tal ó cual traumatismo. Sin embargo, la base estadística en que puede fundarse dicha relación es tan débil, que el Dr. F. Boll, en su trabajo antes citado <sup>(11)</sup>, dice que entre 344 carcinomas operados en la clínica de Langenbeck, sólo en 42—es decir, en el *doce* por ciento—pudo admitirse un traumatismo anterior <sup>(12)</sup>. Este resultado se obtuvo, no sólo en los carcinomas, sino también, casi en igual proporción (14,3 por 100), en los 574 casos de tumores observados en los últimos diez años en la clínica de Berlín, con relación á traumatismos anteriores <sup>(13)</sup>: en otros términos, *en un 86 por 100 de los casos de tumores, la más minuciosa investigación no pudo demostrar que hubiera obrado un traumatismo!* Cualquiera que fuera el resultado de tales estadísticas, sólo tendrían cierto valor demostrativo cuando pudieran compararse con una estadística de los traumatismos, de la cual resultase que se habían desarrollado varios tumores á consecuencia de los traumatismos. Pero, ¡cuán frecuentes son los golpes y lesiones de la tibia, y, sin embargo, cuán escaso es el número de los osteocondromas y sarcomas en esta región! ¡Cuán grande sería la frecuencia de los tumores de la mama, si efectivamente los traumatismos determinaran un fácil desarrollo de tumores! ¡Y cómo deberían predominar, entre los tumores de la mama, los que tienen su origen en el pezón! En cambio la experiencia indica que los tumores primarios del pezón son muy raros comparados con los que nacen en un punto cualquiera, en la profundidad de la glándula. Debemos, pues, renunciar á la estadística, que cuando más nos demostraría un *post*, pero no un *propter hoc*, máxime cuando existen numerosas razones para excluir una relación causal entre los traumatismos y los verdaderos tumores.

Sabemos con bastante exactitud lo que ocurre después de un traumatismo: en circunstancias favorables, una *congestión*; en otros casos, *inflamación*. Además, hemos estudiado hace poco qué importancia tiene para el crecimiento de un tejido una congestión arteriosa repetida ó permanente, y cuál una inflamación: aquella, en ciertas circunstancias, conduce á la hipertrofia; ésta á la neoformación inflamatoria. Negar que varias neoformaciones epiteliales y conjuntivas,

que se presentan bajo la forma de tumores, deben su origen simplemente á trastornos circulatorios congestivos é inflamatorios, sería tanto más infundado, cuanto que en los condilomas acuminados, en la elefantiasis, en los pólipos mucosos, en la hiperostosis, etc., he demostrado la influencia que las hiperemias congestivas é inflamatorias ejercen sobre el crecimiento de los tejidos. Pero el que quisiera deducir de esto que la misma inflamación que ordinariamente produce tan sólo neoformación de sustancias conectivas, pueda engendrar también fibras musculares, ó tejido glandular y cístico, ó bien sustancia cerebral, renunciaría á toda posibilidad de comprender la íntima relación de los procesos patológicos. ¿A quién interesaría el estudio de las leyes de la neoformación de los vasos y del tejido conectivo, si fueran posibles tales desviaciones? Ó mejor aún, ¿qué concepto se formaría de tales leyes, si en realidad dieran lugar á excepciones tan fundamentales? En la organización humana normal no puede creerse que las células de los tejidos de cualquier especie, á consecuencia de una influencia traumática externa, crecen, ó, como suele decirse, proliferan. Ahora bien: el que sostenga la tesis de que un tumor sea producido por la proliferación de cualquiera célula de los tejidos, debe admitir que la organización de aquel individuo es anormal, ó bien que las células de sus tejidos reaccionan, después de un traumatismo, de un modo distinto á lo que ocurre en la inmensa mayoría de los hombres. Y que esta opinión no puede ser la verdadera, se demuestra, en mi sentir, porque los mismos hombres que padecen un tumor, producido al parecer por influencias traumáticas, se comportan de un modo ordinario frente á otras influencias nocivas: así los traumatismos que interesan su cuerpo en un punto distinto de aquel en que existe el tumor, responden con alteraciones inflamatorias ó de otra especie, que son las que conocemos como consecuencias típicas de los traumatismos. Cuando más, la hipótesis que nos ocupa debe limitarse á que, sólo en la localidad en que se desarrolla el tumor, los tejidos que allí se encuentran reaccionan de un modo anormal frente á las influencias nocivas externas. Dentro de poco discutiremos hasta qué punto puede ser justificada tal hipótesis: de cualquier modo, creo que, formulada en estos términos la cuestión, el traumatismo pierde esencialmente su valor como *causa de los tumores*.

Algo análogo ocurre con una segunda etiología, que también han admitido muchos autores, á saber, la génesis *infectiva* de los neoplasmas—dejando á un lado, como es natural, los tumores que nosotros llamamos por *infección*.—A pesar de las investigaciones más

detenidas, hasta ahora nada se sabe respecto á la aparición endémica ó epidémica de verdaderos tumores. No existe un solo caso que autorice á creer en la transmisión de un tumor de un individuo á otro. Nunca un cirujano, operando un tumor, ha sufrido la infección; nunca un hombre ha contraído el cancroide del pene á consecuencia del coito con su mujer, enferma de cancer uterino. ¡Y cuán inútiles experimentos se han hecho para inocular tumores del hombre á los animales, y de un animal á otro de la misma especie! Si colocais un trozo de periosteo bajo la piel de un perro ó de un conejo, fórmase una placa ósea, y una pequeña cantidad de epitelio colocada en la cámara anterior del ojo puede ser el punto de partida de mayor ó menor proliferación epitelial<sup>(13)</sup>; por lo mismo, no debe maravillarnos que las masas epiteliales vivas de un carcinoma, transplantadas al tejido celular subcutáneo, sigan proliferando durante cierto tiempo. Pero todo esto no es en manera alguna un contagio, como el que hemos visto, por ejemplo, en la tuberculosis, donde mediante la inoculación se presentan neoformaciones que son partes integrantes del organismo, cumplen un desarrollo ulterior, é influyen esencialmente sobre el bienestar del animal inoculado. Esto, repetimos, no ocurre en la inoculación de los verdaderos tumores. Así, el mismo fungus medular, riquísimo en humor y en células, ora se introduzca en el torrente circulatorio, ora se inocule bajo la piel, produce cuando más una proliferación algo intensa, que después desaparece al cabo de 12 ó 15 días, por reabsorción, sin que el animal inoculado sufra más daño que el que causó la herida<sup>(14)</sup>. No creo necesario recordar que nunca se ha visto el menor desarrollo de un mixoma, un condroma ó un mioma, inoculados: habiéndose hecho con el mayor cuidado inoculaciones de perro á perro, de gato á gato, de caballo á caballo, nunca se ha visto más que la reabsorción, con ó sin inflamación supurativa, terminando todo por la formación de una cicatriz. En suma, puede decirse que, lo mismo en los carcinomas que en otros tumores, ningún autor—por muy respetables que nos parezcan las ideas de W. Muller<sup>(15)</sup>—ha llegado á asegurar que en la génesis de dichos neoplasmas haya tomado parte un virus que pueda compararse con el de la sífilis, el muermo ú otras enfermedades infectivas. Pero si la virulencia específica de los tumores malignos no se quiere buscar tanto en la transmisión á un segundo individuo, como en el modo de comportarse el organismo afecto, ya veremos que esta *virulencia* tiene sus caracteres propios.

¿Qué diremos respecto á la influencia de los *medios alimenticios nocivos*, y, de un modo especial, respecto á las *pasiones de ánimo* y

las *excitaciones nerviosas* sobre la génesis de los tumores, factores que han representado gran papel, especialmente en la literatura antigua? Por muy intensas y vehementes que sean tales influencias y excitaciones, no creo que puedan modificar el desarrollo de una parte, sino por perturbaciones en la circulación; admitido esto, comprendereis que es imposible que resulten entonces verdaderos tumores.

No queda, por lo tanto, mas que un *solo hecho*, la *disposición congénita*, opinión admitida hace mucho tiempo por otros patólogos para explicar los *teratomas* propiamente dicho. En este sentido, presenta grandes pruebas el Dr. Lücke (<sup>16</sup>), afirmando que los *dermoides* son siempre formaciones congénitas, que tienen su razón de ser en las flexiones ó cambios de posición de la hoja germinativa externa, al formarse la cavidad de la órbita y de la boca, el cuello, los testículos, los ovarios, etc. Pero yo no comprendo por qué no pueda aplicarse el mismo concepto á todas las demás neoplasias, es decir, á los tumores histioides y organoides de Virchow.

Si me preguntais en qué consiste el vicio de la constitución embrionaria que llega á ser punto de partida y causa de un tumor, sólo podré contestaros con hipótesis. Parece sencillo suponer que, en un primer estadio del desarrollo embrionario, se ha formado un número de células mayor del necesario para la estructura de la parte correspondiente: algunas de aquellas células ofrecen menores dimensiones, pero, á causa de la naturaleza embrionaria de las células de tales partes, queda en ellas una gran capacidad proliferativa. Reflexionando más sobre esta hipótesis se llega á buscar la época de la excesiva producción de células en un estadio muy precoz, quizás en el período de desarrollo entre la completa diferenciación de las hojas germinativas y la completa formación de los rudimentos de cada órgano: por lo menos, así parece bastante fácil comprender por qué más tarde no resulta de tal vicio un *crecimiento gigantesco* de una parte del cuerpo, sino simplemente un tumor histioide, es decir, el excesivo crecimiento de uno de los tejidos de una parte determinada. Es posible además que el excesivo material celular se distribuya de un modo más ó menos uniforme sobre una de las primeras formaciones germinales histogenéticas, ó bien quede, por decirlo así, circunscrito á un punto: el segundo hecho constituirá la *disposición local* de un órgano ó de determinada región del mismo al desarrollo ulterior de un tumor, y el primero, por el contrario, la *disposición de un sistema*, como el esqueleto ó la piel, etc.

Con todo, no debeis atribuir á estos hechos mayor valor que el que realmente tienen; es decir, el valor de una tímida tentativa para

dar forma algo clara á la hipótesis de la disposición embrionaria. Ya anteriormente, á causa de nuestros escasos conocimientos sobre las particularidades de los procesos de crecimiento, no hemos expuesto más que hipótesis, y tampoco aquí doy valor positivo á lo que acabo de decir, estando siempre dispuesto á modificar mis ideas por otras mejores. Queda siempre, sin embargo, como hecho principal lo siguiente: *la causa propiamente dicha que determina más tarde el desarrollo de un tumor, debe buscarse en una aberración, una irregularidad de la disposición embrionaria.*

Que el modo de comportarse las partes embrionarias de los tejidos en el interior del organismo animal adulto tiene algo de especial, es hoy, más que una hipótesis, un hecho seguro, experimentalmente comprobado. El Dr. Leopold<sup>(18)</sup>—por cierto casi al mismo tiempo que Zahn<sup>(17)</sup> practicaba investigaciones con resultado completamente análogo—ha hecho en mi Instituto repetidos experimentos sistemáticos acerca del destino de diversas masas de tejido, que introdujo en la cámara anterior ó en la cavidad abdominal de conejos jóvenes: todos los trozos de tejido procedentes de *conejos que ya habían nacido*, fueran jóvenes ó viejos, eran reabsorbidos por completo, disminuían de tamaño, ó cuando más, conservaban su volumen primitivo; pero las partes tomadas *en un feto, que aún no había visto la luz*, no sólo continuaban viviendo en el nuevo organismo extraño, sino que *llegaban á crecer de un modo sorprendente*. Así, los trozos de cartilago fetal—tejido adoptado por Zahn y Leopold, sin duda en virtud de las cualidades características del mismo—llegaron á adquirir un volumen 100, 200 ó 300 veces mayor que el primitivo: de este modo se consiguió producir una masa que tenía todas las propiedades de un verdadero tumor; es decir, de un *encondroma*, el cual siguió creciendo por espacio de muchos meses, hasta la muerte del animal, sin que nunca fuera reabsorbido en todo ni en parte.

Ahora bien, comprendo que vosotros deseariais, para justificar la hipótesis que he formulado, mejores criterios que las razones alegadas, obtenidas por exclusión. La índole del asunto nos impide aducir una prueba *positiva* convincente; sin embargo, poseemos una serie de hechos favorables á la teoría propuesta. Entre ellos, mencionaré, en primer término, la *transmisibilidad hereditaria* de los tumores<sup>(19)</sup>. En la literatura médica existen numerosas comunicaciones respecto al desarrollo de tumores idénticos en varias generaciones de la misma familia. Este hecho se ha comprobado especialmente en los carcinomas, encondromas, osteomas, fibromas, lipomas, adenomas, angiomas y neuromas; habiéndose visto con igual frecuencia en la fa-

milia materna y en la paterna. Es interesante la circunstancia de que en ocasiones la transmisión hereditaria de los tumores se repite tan perfectamente como la de los dedos supernumerarios en el mismo miembro; es decir, que, de generación en generación, la mama sufre idéntico adenoma ó cáncer. Otras veces la transmisión de un tumor no se hereda en determinada localidad, sino en tal ó cual *sistema*, de modo que, en las diversas generaciones, varios miembros de una familia sufren, por ejemplo, encondromas del esqueleto, uno en la pelvis, otro en el húmero, aquél en el fémur, éste en un dedo, etc. Entre los encondromas y osteomas—que se comportan entre sí como el cartílago y el hueso—hay á veces mutua transmisión hereditaria. Por último, quizás puedan explicarse por la herencia los casos en que la madre tuvo un adenoma de la mama y la hija un cáncer del mismo órgano, y esto os parecerá más claro cuando me ocupe de la naturaleza de los procesos cancerosos. No creo necesario un largo estudio para demostrar la existencia de tumores de la misma especie en hermanos y hermanas <sup>(20)</sup>, por influencias hereditarias, aun cuando los mismos tumores no existan en una línea ascendente inmediata.

Por lo demás, nuestra opinión puede apoyarse en la *aparición congénita* de los tumores, tanto hereditarios como no hereditarios. Sabido es que los teratomas propiamente dichos, son muchas veces congénitos; entre los demás tumores que se encuentran al nacer, podemos citar como ejemplo los *angiomas*. Con todo, reflexionando mejor sobre este hecho y echando una ojeada, tanto á la experiencia diaria y al cuadro anatómico, como á la literatura de los tumores, podremos convencernos muy pronto de que no son raras las neoplasias adquiridas de diversa especie <sup>(21)</sup>. En los recién nacidos son algo comunes los pequeños fibromas y lipomas <sup>(22)</sup> de la piel y del tejido adiposo subcutáneo; debo mencionar, además, los encondromas congénitos del cráneo, de la columna vertebral y de los dedos <sup>(23)</sup>, el mixoma de la región maxilar <sup>(24)</sup>, el adenoma renal <sup>(25)</sup>, el mioma estriado del corazón <sup>(26)</sup> y los nódulos estrumosos de la glándula tiroidea, que con frecuencia se ven en los recién nacidos <sup>(27)</sup>; también se encuentran en la literatura médica algunos casos de sarcoma <sup>(28)</sup> y aun de verdadero cáncer congénito <sup>(29)</sup>. Todavía es mucho más amplio el campo de los tumores congénitos, si colocamos entre ellos todos los que determinaron la muerte en el primer año de la vida: aquí figurarían muchos casos de cáncer, en ocasiones metastáticos, cánceres en los pulmones y en las pleuras <sup>(30)</sup>, en las cápsulas suprarrenales, en los pulmones y el hígado <sup>(31)</sup>, en los riñones <sup>(32)</sup>, y además algunos glios-

mas de la retina <sup>(53)</sup>—por cierto muy peligrosos—miomas y miosarcomas renales <sup>(54)</sup> y otros muchos.

Por lo demás, los tumores congénitos representan siempre la inmensa minoría, y nuestra teoría estaría mal constituida si sólo se fundara en la existencia de aquéllos. Pero hay que tener en cuenta que nosotros consideramos como congénito, no el tumor, sino simplemente la *disposición* al desarrollo del mismo; es decir—según la teoría propuesta por nosotros—la existencia de una cantidad de células exuberantes para las necesidades fisiológicas y que puede dar lugar al desarrollo de tumores. Por consiguiente, de un nódulo muy pequeño, apenas visible, de la piel ó del tejido adiposo subcutáneo, ó de una glándula, puede surgir más tarde un gran fibroma, lipoma ó adenoma; una insignificante mancha pigmentaria llega á ser el centro de una gruesa neoplasia melanótica, y de un pequeño quiste cutáneo que apenas llama la atención, se desarrolla un voluminoso quiste dermoideo. Todavía hay algo más: es muy posible que un acumulo de células, que representa el rudimento de lo que después será un tumor, no pueda distinguirse con nuestros actuales medios de investigación entre los elementos fisiológicos de una parte. Esto no es difícil cuando el acumulo anormal de células se encuentra en medio de un tejido diferente de él, como, por ejemplo, cuando los islotes de cartílago se encuentran en medio del tejido óseo perfecto, de lo cual ha citado Virchow <sup>(55)</sup> algunos casos muy instructivos. ¿Pero cómo averiguar en un grupo de células epiteliales, ó de células de los gánglios linfáticos, ó de la médula ósea, si estas son ó no un residuo de las células embrionarias?

En realidad, este es el proceso más frecuente en la génesis de los tumores. El recién nacido, al venir al mundo, no lleva consigo el tumor, sino simplemente el material celular exuberante, del cual se desarrollará más tarde el tumor en condiciones favorables. Empero debo indicaros que no hay que dar demasiado valor á la palabra *material celular exuberante*, pues acaso sería más exacto hablar del material en el que existe la potencia necesaria para el ulterior desarrollo del tumor, *potencia* que representa un factor importante, y que no es otra cosa que la propiedad que á menudo ejerce cierto influjo en la herencia y en el desarrollo de los tumores. Si de un individuo que tenga la nariz larga nace un hijo cuya nariz sea proporcionada y pequeña hasta cierta edad—hasta el octavo ó décimo año de la vida, por ejemplo, y quizás más tarde,—y después comienza á adquirir grandes dimensiones, llegando á ser extraordinariamente larga, nadie dudará que en aquella nariz existía desde el principio la

potencia para crecer mucho, aunque el más detenido y exacto examen microscópico no haya permitido descubrir esa *materia potencial*—digámoslo así—en los primeros años de la vida. Así, y no de otro modo, entiendo yo la aptitud potencial para el desarrollo de un tumor, y si en vez de la expresión adoptada por mí quereis hablar, con el Dr. Ziegler<sup>(56)</sup>, de un grupo de células que desde el principio *ha recibido un movimiento vital anormalmente enérgico*, apenas tendré nada que oponer. La capacidad de una exuberante producción celular se halla arraigada desde el principio en aquel material, en virtud de su misma naturaleza; para que se verifique esta producción, y por lo tanto el desarrollo del tumor, no se necesita ningún estímulo nervioso, ninguna otra excitación, sino solo un *mayor aflujo de sangre*. ¿Qué influencia ejerce este último sobre la génesis y crecimiento de los tumores? La experiencia demuestra que ciertas neoplasias se desarrollan—ó por mejor decir, suelen crecer rápidamente—cuando el aflujo de sangre aumenta por razones fisiológicas en el punto en que tienen su asiento dichos tumores. Los exostosis suelen manifestarse en la época de mayor crecimiento del esqueleto, cuando sus vasos sanguíneos crecen de un modo extraordinario; los dermoides aumentan especialmente en la época de la pubertad, cuando la aparición de la barba, etc., hace sean más enérgicos los procesos de desarrollo en la hoja germinativa externa<sup>(57)</sup>; los cistomas del ovario crecen ordinariamente tan sólo en la época de la pubertad, y es un hecho conocido por todos que el embarazo acelera el crecimiento de los tumores de la mama ó del ovario. Desde este punto de vista, es muy probable que las congestiones arteriosas repetidas y las hiperemias inflamatorias hagan crecer un germen neoplásico ya existente, ó en otros términos, que la etiología traumática de los tumores tenga cierto valor en esta forma, modificada á veces por dichos factores. Maas<sup>(21)</sup> ha observado que, en un hombre de 23 años, un pequeño angioma, de color rojo-pálido, que había permanecido sin sufrir alteración desde el nacimiento, en el ángulo interno de la región superciliar izquierda, comenzó á crecer rápidamente cuando el individuo sufrió una herida, que, cortando la piel de la frente en dirección oblicua por encima del arco superciliar, interesó también el angioma. Al cabo de un año se convirtió éste en un gran tumor vascular, semiesférico, azulado, mientras que del resto de la herida, que curó fácilmente, sólo había quedado una cicatriz lineal.

Otro tanto puede decirse de algunos tumores de la coroides producidos por causa traumática, y de otros varios neoplasmas semejantes, en los cuales se llegó á comprobar la existencia del germen neoplásico

antes de obrar el traumatismo. Es posible, además, que el llevar continuamente pendientes pesados en un individuo predispuesto á los fibromas de la piel, determine en realidad el desarrollo de verdaderos fibromas en el lóbulo de la oreja (<sup>38</sup>), y que, existiendo en un sistema orgánico ó en determinada parte del cuerpo la disposición al desarrollo de tumores, puede un traumatismo ser causa ocasional para que surja la neoplasia en una localidad. Con todo, esta posibilidad no tiene gran interés mientras la estadística dé á los traumatismos un valor tan subordinado como tienen hoy, como causas ocasionales de los tumores. Cuando en el 86 por 100 de todos los tumores—según hemos visto en otro lugar—no se encuentra nada que recuerde un traumatismo anterior, esto demuestra sin duda que las neoplasias no necesitan el traumatismo para desarrollarse. En todos los tumores que crecen de una manera lenta (que son la mayoría), no existe la menor duda de que basta la circulación ordinaria para el ulterior desarrollo de un germen neoplásico que exista previamente. Pero lo que representa el impulso, el estímulo para excitar y cumplir este desarrollo, suele pasar desapercibido, pues no conocemos las razones que han impedido y detenido en su desarrollo el germen excesivo. ¿Cuántos hombres con germen neoplásico mueren sin que en ellos llegue á desarrollarse aquél? ¿Es quizás la resistencia del tejido normal la que impide el desarrollo del germen anormal? Esta idea ofrece muchos grados de posibilidad y justifica la opinión de que un traumatismo pueda influir sobre el crecimiento de un neoplasma, porque deprime el poder fisiológico de resistencia alrededor del germen neoplásico: de este asunto volveremos á ocuparnos al tratar de los tumores malignos.

Los datos mencionados podrían ser suficientes para constituir la base de nuestra hipótesis; empero su valor real sólo se conoce viendo si los hechos que nos da la experiencia corresponden á aquéllos. En otros términos; tócanos averiguar *si mediante esa hipótesis pueden explicarse en cierto modo las propiedades de los tumores*. Ahora bien, creo yo que estas explicaciones puedan darse así mejor que con cualquier otra teoría sobre la naturaleza de los neoplasmas. Nuestra hipótesis hace comprender, en primer término, que *todos los tejidos y cada uno de ellos* pueden encontrarse en los tumores: lo mismo aquellos en los cuales se producen nuevos elementos durante toda la vida, como los epitelios y las sustancias conectivas, que los que fisiológicamente se asimilan sustancia bajo la influencia de determinados estímulos, como el tejido muscular y glandular; y finalmente, aquellos otros que, pasada cierta época de la vida, no producen otros nuevos

elementos, como el sistema nervioso central. Sin ninguna hiperemia congestiva ó inflamatoria, dada una materia germinal excesiva, crece un lipoma en el tejido adiposo subcutáneo, un exostosis en el tejido óseo; sin ningún miasma, un nódulo éstrumoso; sin ninguna excitación motriz ó secretoria, se desarrolla un mioma ó un adenoma; y la disposición congénita produce en el cerebro una neoformación de tejido nervioso, en una época en que ya había terminado el desarrollo del sistema nervioso central, y en que la hiperemia arteriosa más intensa y duradera no podría producir una sola fibra nerviosa ó una sola fibra ganglionar.

En segundo término, nuestra teoría no encuentra dificultades para explicar el desarrollo de ciertos tumores en determinadas localidades. Los lipomas múltiples, los fibromas, los exostosis múltiples, nada tienen de misterioso, si admitimos que el material celular producido en exceso, es decir, el germen del tumor, se distribuye y difunde, de un modo más ó menos uniforme, en la piel, en el panículo adiposo, en el esqueleto; y no se necesitan grandes demostraciones para comprender que los exostosis múltiples tengan su asiento casi constante en los límites entre diáfisis y epífisis, pues en tal punto se encuentra el excesivo material cartilaginoso en que después se desarrollan los exostosis. Mucho más instructivo debe ser el examen de cada tumor, desde el punto de vista de nuestra teoría, pues se puede suponer que allá donde aparezcan aquéllos con gran frecuencia, debe existir la razón en el desarrollo embrionario. Por la más remota experiencia sabemos que ciertos tumores epiteliales, canceroides y carcinomas, se desarrollan con especial predilección en los orificios, en los labios y en la lengua, en las alas de la nariz y en los párpados, en el prepucio, en el glande y en el recto; que, además, el orificio uterino ofrece frecuentes tumores cancerosos, y que también se ven estos mismos neoplasmas en el exófago, especialmente en el punto en que se cruza con el bronquio. Respecto á la existencia de estos sitios de predilección, Virchow y otros<sup>(58)</sup> han dicho repetidas veces, como argumento principal, que los traumatismos á que tantas veces se hallan expuestos aquellos puntos, tienen un valor esencial en la etiología de los tumores. Sin embargo, os parecerá difícil de aceptar esta explicación si tenéis en cuenta cuán raros son los tumores, y especialmente los tumores cancerosos, en las manos y lospiés, partes del cuerpo que con mayor frecuencia se hallan expuestas á los traumatismos. Creo más bien que el motivo de esa predilección debe buscarse en otra parte. Dichas localidades son aquellas en que, en un estadio cualquiera del desarrollo embrionario, existe cierta complicación. En

los diversos orificios ocurren, ora introflexiones de la hoja germinal externa, ora reuniones de ésta con otro tubo epitelial, etc., y en tal caso creo que puede sobrevenir fácilmente una pequeña irregularidad de formación, en virtud de la cual queda en aquel sitio un acumulo exuberante de epitelios, y por lo tanto, un germen de tumor. Así, la localización tan frecuente del cancroide en el esófago tiene su razón de ser, en mi concepto, no en la presión del bronquio que le causa, sino en la circunstancia de que *en aquel punto se unen en su origen el esófago y la tráquea*, y por lo tanto, allí existe una complicación en la historia del desarrollo. Además, en el recto, no es el orificio—es decir, el ano—el punto donde se desarrollan los cancroides (como podría creerse según la teoría de los traumatismos), pues aquéllos se forman en el sitio en que el tubo epitelial del intestino terminal se reúne con la introflexión anal de la hoja externa. Las mismas reflexiones pueden aplicarse al aparato genital femenino: el sitio predilecto del cáncer no es la vulva, tantas veces maltratada en los partos laboriosos y en los coitos repetidos, sino los puntos en que el epitelio pavimentoso del seno urogenital se funde con epitelio cilíndrico de los conductos de Müller; es decir, el orificio externo del útero. En medio de todas estas circunstancias, no os parecerá atrevido que busquemos la razón de la extraordinaria frecuencia de las afecciones cancerosas del cardias y del píloro, en complicaciones del proceso de formación: sobre su existencia hablan con bastante claridad los cambios del epitelio en el cardias, en el píloro y en los límites de la porción pilórica y del fondo.

Por lo demás, no sólo los tumores cancerosos, sino también otros muchos, tienen determinados sitios de predilección. Así, todos sabemos que la gran mayoría de *miomas* lisos tiene su asiento en el *útero*. ¿Dónde existe la razón—preguntamos—para que esa forma de tumor, tan rara en otras partes, se desarrolle con gran frecuencia en la matriz? Creo que cualquiera de vosotros podrá responder á semejante pregunta; estoy cierto de que la razón de ese hecho sólo debe buscarse en la relación que he consignado al exponer las consideraciones preliminares sobre los tumores. El útero de la especie humana y de los mamíferos posee, desde su formación embrionaria, la capacidad para crecer en ciertas condiciones, aun después del período de desarrollo propiamente dicho; lo cual quiere decir que en todo útero existen gérmenes de crecimiento, que, en cierto modo, esperan tan sólo la excitación fisiológica para crecer efectivamente. Siendo así las cosas, nada tan verosímil como la posibilidad de que esos gérmenes de crecimiento lleguen á adquirir incidentalmente un desarrollo irre-

gular, atípico, sin el estímulo fisiológico. Es claro que con esta hipótesis se halla de acuerdo la circunstancia de que los miomas uterinos se desarrollan siempre después de la pubertad, y con especial predilección en las viejas solteras. Por mí parte, creo oportuno sostenerlo así, lo mismo que otros anátomo-patólogos, á pesar de la oposición de algunos ginecólogos prácticos: estos últimos fundan especialmente sus conclusiones en los miomas que, por su extraordinario volumen, son causa de hemorragias y de otros síntomas morbosos, mientras que nosotros debemos tener en cuenta el número bastante mayor de fibromiomas, ordinariamente pequeños, que por su poca importancia no fueron objeto de tratamiento, y que se encuentran no pocas veces en los cadáveres.

¿Y qué diremos de los *miomas* y los *adenomiomas de la próstata*; en otros términos, de las neoformaciones que ordinariamente se designan con el nombre de *hipertrofia de la próstata*? En realidad, no son, ni neoformaciones inflamatorias de tejido, ni tampoco (á pesar del nombre que ordinariamente reciben) legítimas hipertrofias, sino verdaderos *tumores*, de estructura en parte glandular, aunque predominan los elementos musculares. Sin embargo, por una parte no puede hablarse en este órgano de una predisposición embrionaria *fisiológica* á un crecimiento excepcional, y por otra, todos los observadores imparciales están de acuerdo en afirmar que las irritaciones traumáticas no son causa de las hipertrofias de la próstata. Esto es perfectamente exacto é indiscutible: con todo, en mi concepto, la clave para explicar el mioma de la próstata puede encontrarse en la *historia del desarrollo*. La próstata, como sabeis, se desarrolla en el punto en que los conductos de Müller abocan en el seno urogenital; por lo tanto, nos encontramos aquí con una localidad cuyos procesos histogénéticos son muy complicados. Hay que tener en cuenta las variaciones tan frecuentes en el tamaño y forma del seno prostático, las numerosas diferencias en el desarrollo de la parte glandular, la formación de pliegues en la región del *colículo* seminal, la diversidad en la disposición del conducto eyaculador y de los conductillos prostáticos; en tales circunstancias, parece natural suponer que, como gérmenes de futuros miomas ó adenomas, han quedado en la formación de la próstata capas celulares embrionarias, musculares ó glandulares. Por el contrario, la frecuencia de los tumores en los *testículos retenidos* podría quizás explicarse por qué—de un modo análogo á lo que sucede en el útero no fecundado—los gérmenes preexistentes de crecimiento no han llegado á adquirir un desarrollo regular á causa de la retención. Cuanto á la extraordinaria frecuencia de los

*adenomas de la mama* en mujeres solteras ó estériles—sobre cuyo hecho llamó hace tiempo la atención el Dr. Velpeau <sup>(42)</sup>,—puede explicarse indudablemente del mismo modo que los miomas del útero.

Por lo demás, nuestra hipótesis queda confirmada de un modo clarísimo cuando con ella se explican las llamadas neoplasias *heterólogas*; es decir, aquellas que por su estructura difieren notablemente del tejido en que han crecido; y si reflexionais por un momento en este punto, comprendereis, sin duda, la justicia de nuestra hipótesis. ¿Cómo se comprende que—en contraposición con todas las leyes de la histogénesis fisiológica—de un tejido glandular pueda derivar un cartílago, del tejido conectivo epitelios de revestimiento ó glandulares, del tejido renal fibras musculares estriadas, del pulmonar huesos, etc., y que esto ocurra casi siempre sin causa ocasional apreciable? Pero lo que más debe asombrarnos es la circunstancia de que *las neoplasias heterólogas suelen conservar mucha regularidad con relación al punto que ocupan*. Los *encondromas de los huesos* no se desarrollan nunca en las partes de un hueso que se mantienen cartilaginoso; es decir, en un cartílago articular, sino en medio del hueso perfectamente desarrollado; y los *encondromas de las partes blandas* aparecen con frecuencia en las parótidas y los testículos. Los *dermoides subcutáneos* no se han visto casi en ninguna parte, fuera de la región de la órbita, de la boca y del cuello, comprendido el mediastino anterior. En cambio, la gran mayoría de los *dermoides profundos* se encuentra en los ovarios y en los testículos, habiéndose visto tan sólo algunos casos raros en el cerebro y en la pelvis, junto á los ovarios. Los *miomas heterólogos estriados* constituyen casi un exclusivo privilegio del sistema urogenital; por lo menos, hasta ahora no se han visto en otros órganos. ¿Será éste un hecho realmente fortuito? ¿O es que sólo el tejido conectivo de dichas localidades tiene poder para producir cartílagos, epitelios cutáneos ó fibras musculares estriadas, mientras que los demás tejidos conectivos, histogenéticamente equivalentes, carecen por completo de aquella propiedad? ¿No parece más claro, más lógico, admitir la hipótesis de que, en la primitiva disposición de los órganos, ha sobrevenido una aberración histogenética, de modo que ha quedado sobrante cierto número de células, ó bien éstas han llegado á un sitio en que no existen normalmente? Los *encondromas de los huesos*, decimos nosotros, proceden del hueso bien desarrollado, porque tienen su origen en los *residuos cartilaginosos embrionarios*, que quedaron sobrantes en medio del tejido óseo perfectamente desarrollado. Los gérmenes de los *encondromas de la re-*

gión parotidea son partículas sobrantes de las porciones cartilaginosas de los *arcos bronquiales*, y la predilección de ciertas localidades para los dermoides superficiales se explica del modo más sencillo, si, como hace Lücke, se admiten defectuosos procesos en la intromisión de la piel, al formarse la cara y el cuello. Ahora bien, si recordamos otros procesos más complicados, á los cuales debe su origen el *sistema urogenital*, y si consideramos especialmente las íntimas relaciones que tienen los primeros rudimentos del mismo, el cuerpo de Wolff, por una parte hácia la hoja córnea, y por otra hacia las vértebras primitivas, no encontraremos ninguna dificultad para comprender que en los principales órganos del sistema urogenital puedan desarrollarse lo mismo los dermoides que los tumores musculares, cartilaginosos y óseos: basta una pequeña aberración en la disposición de la hoja córnea, para suministrar los gérmenes de los dermoides, y en la formación de las vértebras primitivas, para que aparezcan los gérmenes de los miomas, encondromas y osteomas. Los dermoides pélvicos en las hembras del hombre y de algunos animales tienen sin duda el mismo origen, y probablemente han sido en un principio *supraováricos*, mientras que los *dermoides mediastínicos* <sup>(43)</sup> pertenecen á igual categoría que los del cuello. Del propio modo los del cerebro deben referirse sin vacilar á la conexión embrionaria del sistema nervioso central con la hoja córnea. También pertenecen á este grupo los *adenomas*, muchas veces observados en la *cavidad axilar* de la mujer; empero éstos—según ha dicho Lücke <sup>(44)</sup>—derivan de pequeñas *mamas supernumerarias*, cuyos rudimentos existen, pero que no llegaron á desarrollarse. Vienen después los *encondromas* y *osteomas de los pulmones*, cuyo origen debe buscarse simplemente en residuos embrionarios de cartílagos, que quedaron sobrantes al formarse las paredes cartilaginosas de los bronquios. Creo haber citado un número suficiente de ejemplos para justificar la hipótesis de los gérmenes embrionarios, aun para los tumores heterólogos, cuya historia sólo puede comprenderse científicamente de este modo. Me sería imposible examinar todos los casos observados de tumores heterólogos. Creo más oportuno dejar al porvenir el examen de los diferentes casos, bajo el punto de vista de la histogénesis, del mismo modo que en la obra de Tiersch <sup>(45)</sup> se han establecido leyes generales para ciertas neoformaciones, los canceroides que se desarrollan en un órgano no epitelial, y en las obras de Lucke y Klebs <sup>(46)</sup> respecto á otras neoplasias heterólogas.

Pero, aun en otro sentido, nuestra teoría derrama clarísima luz sobre la historia de los tumores, *pues aclara bastante los caracteres*

*especiales de su constitución y estructura histológica.* En la definición de una neoplasia hemos concedido gran importancia al hecho de que la neoformación de tejido se desvía del tipo morfológico de la localidad, ó, en otros términos, es *atípica*. Aun el tumor más homólogo é inocente, un lipoma ó un fibroma, un mioma liso ó un angioma, un nódulo estrumoso ó un exostosis, generalmente conserva la estructura del tejido en que se desarrolla, no conserva la forma y figura del mismo. El lipoma es un nódulo más ó menos claramente circunscrito, que se eleva en medio del tejido adiposo, muy por encima del mismo; del propio modo el fibroma tuberoso, el mioma uterino, pueden estar adheridos al utero por un delgado pedículo; el nódulo estrumoso se destaca claramente del resto del tejido de la glándula tiroidea, y los exostosis representan las figuras más estrañas. Si dichos tumores fueran producidos simplemente por una *irritación local* de los elementos de la parte correlativa, sería lógico suponer una tumefacción uniforme de un lóbulo de la glándula tiroidea, como sucede en todo el órgano en el bocio miasmático; podría esperarse que se desarrollara una hiperostosis como en la sífilis, ó un engrosamiento del tejido conectivo como en la elefantiasis crónicamente inflamatoria.—Ahora bien, esta atipia, al parecer tan sorprendente, se comprende con facilidad mediante la teoría de la disposición embrionaria. Los gérmenes del tumor proceden propiamente, del desarrollo embrionario, pero son gérmenes enormes, exuberantes, como lo demuestra el que la estructura, tanto del resto del cuerpo como de la parte estraña, se realiza de un modo regular y perfecto. Estos gérmenes excesivos no son objeto de las fuerzas orgánicas formativas, y por lo tanto cuando llegan á desarrollarse debe resultar necesariamente *algo atípico*. Bajo el punto de vista histológico, el tumor debe ser idéntico al tejido en que reside, toda vez que el germen es solamente un acumulo celular exuberante en medio del mismo tejido, es decir, que un germen excesivo de células adiposas permanece en el tejido celular subcutáneo, un excesivo germen muscular en los músculos, un germen epitelial en el epitelio...; hemos dicho bajo el punto de vista histológico, pero no *morfológico*, pues las condiciones de desarrollo en el tiempo y el espacio han llegado á ser muy diferentes. En las neoplasias llamadas *heterólogas* no puede hablarse naturalmente de identidad histológica, porque los gérmenes de las mismas ofrecen, por decirlo así, una *aberración*.

Con todo, la identidad *histológica* de los tumores homólogos con el tejido en que se desarrollan, no parece ilimitada y absoluta. Empero

es lo cierto que las formas celulares de los tumores epiteliales suelen repetir el tipo del tejido en que tienen su origen, de un modo tan perfecto, que constantemente se ven en el cáncer de la piel, de la boca, de las fauces y del exófago, lo mismo que en el de la vagina y porción inferior del recto, células *con cresta* y células epiteliales planas; en el de la porción superior del recto, del resto del intestino y del cuerpo y cuello del útero, epitelios cilíndricos; en el cáncer del estómago, células idénticas á las de revestimiento ó análogas á las de las glándulas muco-gástricas ó células principales; finalmente, en el cáncer de los riñones ó de las mamas, células del tipo de los epitelios de los conductillos renales ó de las glándulas mamarias. Hay todavía algo más: las fases avanzadas de estos elementos de los tumores, son determinadas esencialmente por el carácter de los procesos, que en condiciones fisiológicas suelen desarrollarse en las células de las respectivas localidades: los encondromas y tumores periósticos se *osifican*; los nódulos estrumosos sufren la *degeneración coloidea*; las células del cáncer cutáneo se *tornan córneas*, y las del cáncer de la mama sufren *metamorfosis grasosas*, cual sucede á las células de la glándula mamaria normal durante la lactancia.

Digamos ahora algunas palabras respecto á los *cistomas del ovario*: sus elementos epiteliales propios corresponden perfectamente á las células de los utrículos epiteliales de Pflüger, en cuyos residuos reconocemos nosotros, siguiendo la opinión de Klebs<sup>(46)</sup>, el punto de partida de dichas neoformaciones. Pero la estructura y disposición íntima de los mayores cistomas, se desvían tanto del producto fisiológico de los utrículos de Pflüger, los folículos del huevo, que muy bien pueden considerarse como producciones completamente heterólogas. Por lo demás, esto no puede aplicarse tan sólo á los tumores epiteliales. En un verdadero *linfoma*, aun cuando sus células sean completamente semejantes á los corpúsculos linfáticos ordinarios, en vano buscareis la disposición regular de los cordones medulares y de los folículos, y su relación con los senos linfáticos, cosa que nunca falta en una hipertrofia de los ganglios linfáticos, tanto de naturaleza inflamatoria, leucémica ó tífica, como de otra índole. El *angioma cavernoso* es bastante distinto de los vasos sanguíneos ordinarios, no sólo por su forma y aspecto general, sino también porque la estructura microscópica del estroma tiene una semejanza muy remota con la de las paredes vasculares.

Aparte de lo que hemos dicho, el hecho más interesante y fundamental, es la gran semejanza que todos los tumores tienen con las *formas embrionarias de tejido*. Esto se demuestra ya en los *neuro-*

*mas amielínicos*, en los cuales observó Virchow (<sup>47</sup>), como hecho bastante característico, que sus fibras nerviosas son muy delgadas y muy ricas en núcleos ovales alargados. Bastante notable es también el carácter embrionario de las *fibras musculares del mioma estriado*, descritas de un modo uniforme por todos los autores como fibras sutilísimas, sin sarcolema distinto, y también como células fusiformes estriadas. Con frecuencia se ven formas de *condromas* que, por la riqueza de células y la *falta de cápsulas cartilaginosas*, recuerdan mucho el cartílago embrionario. No menos digno de mención es el carácter embrionario del tejido en dos especies de tumores bastante notables, cuyo prototipo no se encuentra realmente en el organismo adulto fisiológico: nos referimos al *mixoma* y al *sarcoma*. Como sabemos, el mixoma resulta de una masa gelatinosa, transparente, mucilaginoso, entre la cual existen cantidades mayores ó menores de células, en parte redondas, en parte fusiformes ó estrelladas. Ese tejido, según hemos dicho, no se encuentra en el organismo adulto normal, ó cuando más, se ven algunos indicios de él en el cuerpo vítreo; en cambio, está muy desarrollado en el embrión, donde representa lo que más tarde será tejido adiposo ó colágeno. Ahora bien, al encontrar en el muslo de un adulto un gran mixoma subcutáneo, ¿puede creerse que las células del tejido celular subcutáneo y adiposo hayan adquirido nuevamente, no sólo cualidades infantiles, sino también *intrauterinas*, y que la materia albuminoidea que llega á dichos tejidos por la corriente sanguínea no se transforme, como de costumbre, en colágeno y grasa, sino en mucina? Para explicar estos hechos ofrece nuestra teoría una maravillosa sencillez. En efecto, si el germen de un tumor deriva del correspondiente período de la vida embrionaria, la función fisiológica de sus células consiste en producir *tejido mucoso*, y el mixoma subcutáneo pierde tanto de su heterogeneidad, que puede considerarse como una de las especies más homogéneas que conocemos.

No sucede otra cosa con los *sarcomas*, cuya forma de tumores fué un misterio para patólogos y cirujanos, hasta que Virchow (<sup>48</sup>) encontró la clave de su explicación, diciendo que *los sarcomas son tumores conjuntivales con predominio en el desarrollo de los elementos celulares*. No puede darse definición más exacta, que al mismo tiempo nos permita comprender ciertos tumores mixtos, como el fibro, condro, osteo y melano-sarcoma. Cuando—dice Virchow—en un fibroma, en un condroma, etc., las células llegan á dominar sobre la sustancia intercelular, y ésta desaparece casi por completo, tendremos un *sarcoma*. Hé aquí en mi concepto una fórmula *lógica*,

excelente, pero no una *explicación*, porque ésta debe dar la prueba de las condiciones causales, de las cuales depende el predominio de los elementos celulares en el tumor. Sabemos que en el organismo adulto, cuando sobreviene una inflamación, el tejido conectivo está inundado, por decirlo así, de células; pero esa analogía no puede servir en manera alguna para explicar el sarcoma, pues en ambos casos se trata de procesos completamente distintos. Mas, por lo que se refiere al desarrollo fisiológico, que debemos tener presente en primer término, obsérvase en su curso un proceso totalmente distinto: *las células de las sustancias conectivas se van alejando entre sí, y en cambio aumenta la sustancia intercelular*. Pero si queremos encontrar el prototipo histológico de un sarcoma con células fusiformes ó redondas, debemos remontarnos más bien á la época embrionaria. Sólo entre los primeros estadios del desarrollo de los órganos conjuntivales, hay uno en el cual éstos se hallan formados de células íntimamente unidas entre sí, con poquísimas sustancias intercelulares. Ahora pregunto yo: ¿juzgáis preferible la teoría de la *muda y rejuvenecimiento*, formulada por Schultz-Schultzensteine y Stricker, según la cual las células de la dura-madre, ó de la coroides, ó de una fascia, ó del tejido conjuntivo laxo de un adulto, son capaces de reproducir á veces masas de tejido embrionario? ¿O bien creéis más oportuno recurrir á gérmenes producidos mucho antes, exuberantes, y que por lo tanto no se adaptaron al organismo? Si un grupo exuberante de células fusiformes apretadas entre sí, ha quedado en todo ó en parte en este primer estadio de desarrollo, es claro que el tumor consecutivo estará formado en todo ó en parte por células fusiformes muy grandes, pero siempre apretadas entre sí, ora se trate de un verdadero *sarcoma con células fusiformes*, ora de un sarcoma mixto con partes fibromatosas, es decir, de un verdadero *fibrosarcoma*.

Dejo á vuestro criterio la aplicación de los principios expuestos á los tumores mixtos, todavía más complicados, que á menudo es difícil incluir en la clasificación ordinaria. Conocéis ya los principios fundamentales, y si se tratara el asunto con más detenimiento, me separaría del plan de esta lección. Si esperabais de mí la prueba para demostrar que la teoría de la disposición embrionaria puede explicar todas las propiedades de los tumores, creo haberlo conseguido de un modo satisfactorio. Descartadas todas las demás causas de tumores, principalmente los traumatismos y la infección, encontramos en la manifestación congénita y en la herencia de numerosas neoplasias, puntos de apoyo bastante positivos para nuestra teoría, y con su ayu-

da podemos explicar no sólo las localizaciones ordinarias de los tumores, sino también sus propiedades, lo mismo de los homólogos que de los que al parecer son heterólogos; y mucho más desde que el análisis objetivo de los neoplasmas ha demostrado, como propiedad constante de los mismos, la *atipia* macroscópica y microscópica.

En vista de estas consideraciones, creo que debemos definir el tumor: *una neoformación atípica de tejido, por disposición embrionaria*. De tal modo, según ya he dicho desde el principio, los tumores son muy afines á las monstruosidades; forman, digámoslo así, una *subdivisión de los monstruos por exceso*, por más que estos suelen ser congénitos y sólo un corto número se desarrollan más tarde.

Al propio tiempo veis con cuánta razón hemos distinguido los tumores de todos los demás desórdenes progresivos de nutrición, de los cambios de dimensiones consecutivos á un defectuoso consumo, de los aumentos hipertróficos é inflamatorios y de las neoformaciones infectivas. Sólo el concepto etiológico del tumor puede establecer los límites evidentes entre hipertrofia é inflamación por un lado y producción neoplásica por otro, límites que siempre buscaron el instinto y la observación de los médicos, pero que han sido oscuros casi siempre. Una forma de tumor, relativamente muy sencillo y anatómicamente bien conocido, el *bocio*, puede demostrarnos cuán insuficiente es el criterio anatómico para comprender estos procesos. La anatomía patológica nos enseña que el bocio es un aumento de tamaño de la glándula tiroides; determinado por un aumento homólogo de tejido, que ora se observa en todo el órgano, ora en un solo lóbulo ó en una parte de un lóbulo: en algunos casos se presenta con exoftalmia y dilatación ó hipertrofia del corazón, pero las más veces no va acompañado de tales procesos; en ocasiones es epidémico por causa de un miasma, ó esporádico, sin que exista éste; á menudo se resuelve por sí mismo ó disminuye de tamaño por la acción del yodo; otras veces permanece estacionario, etc. ¿Quién quedará satisfecho con esa definición, que coloca en lugar secundario lo que es fenómeno principal? Veamos ahora lo que sucede si se aplican los principios etiológicos. La glándula tiroides—se dice—adquiere mayor tamaño, pasa del volumen fisiológico, cuando durante algún tiempo aumenta en ella anormalmente el aflujo de sangre arterial: esto ocurre en primer lugar por causa de una neurosis dilatatoria, en la enfermedad de Basedow, y en segundo término bajo la influencia de un miasma, que hoy no se conoce todavía por completo, pero que sin duda es propio de ciertas localidades. De ese crecimiento anormal resulta una *hipertrofia* de la mencionada glándula, hipertrofia que desapa-

rece cuando se separa la causa, es decir, curando la enfermedad de Basedow, ó abandonando la localidad en que domina el bocio. Bastante distinto es el crecimiento anormal que presenta la glándula tiroides en virtud de la existencia de gérmenes embrionarios formados en exceso. Lo que resulta entonces es naturalmente tejido hipertrófico, que puede muy bien tornarse coloideo como el tejido hipertrófico, pero que aparece bajo la forma de nódulos adiposos; en otros términos, es un verdadero *tumor estrumoso*. Esta neoplasia no se halla en relación con ninguna otra región, con ningún miasma, y por lo tanto no se resuelve espontáneamente ni bajo la influencia del iodo, y nada tiene de común con el bocio exoftálmico, etc. Podría admitirse (y tengo algunas razones para creerlo) que la enfermedad de Basedow y el bocio miasmático interesan siempre toda la glándula, mientras que en el verdadero *tumor estrumoso* se observa, casi sin excepción, la forma de nódulos atípicos: en esto existe un criterio anatómico que hace posible la distinción de bocios tan distintos por su esencia. Entiéndase bien que hablamos del criterio anatómico grosero, morfológico, pues con el microscopio sería intento vano querer distinguir el bocio miasmático de un verdadero tumor estrumoso, como un lipoma de la polisarcia.

Mucho más instructiva todavía es la historia de las *hipertrofias de los ganglios linfáticos*, las cuales por su curso y por la participación de todo el organismo ofrecen diferencias tan notables, que desde hace mucho tiempo los médicos se han visto en la necesidad de establecer ciertas distinciones. Pero, como base de un criterio puramente anatómico, intentaré decir algunas palabras sobre lo que se llama hipertrofia de los ganglios linfáticos, linfoma, tumor glandular linfático. Prescindiendo de todas las tumefacciones de los ganglios linfáticos que terminan por supuración, encontrareis desde luego ciertas formas indudablemente locales, circunscritas á determinada región.

Tales son las *tumefacciones simplemente indurativas*, consecutivas á *inflamaciones catarrales crónicas* ó de otra especie, como las que con tanta frecuencia se ven en las amígdalas, en los ganglios linfáticos del cuello, etc.; y, por otra parte, el linfoma propiamente dicho; es decir, una hipertrofia de los ganglios linfáticos, á veces considerable, más ó menos dura, que no termina por supuración ni caseificación, y que se desarrolla sin inflamación previa de los tejidos inmediatos, y especialmente de la mucosa: su sitio más frecuente es la región del cuello y de la nuca. En segundo lugar, existen algunas formas de hipertrofia de los ganglios linfáticos, más ó menos difusas por todo el sistema ganglionar, y que ofrecen tendencia á extenderse

cada vez más. Tales son las *hiperplasias leucémicas*, las *tumefacciones escrofulosas* y *tuberculosas*, y, por último, el *linfosarcoma*. Entre estas tres formas, la única que nos parece bien calificada anatómicamente, y fácil de distinguir de las demás, es el tumor glandular escrofuloso, á causa de la caseificación, que es patognomónica. Sin embargo, ¿quién, en vista de la notable semejanza anatómica entre un ganglio leucémico y otro linfosarcomatoso, ó un linfoma ordinario, podría identificar entre sí esos procesos, aun cuando exista una total diversidad en la crisis de la sangre y afecten un curso tan diferente? Sólo el concepto etiológico puede darnos, en mi sentir, alguna luz para resolver la cuestión. Distinguiremos, pues: 1.º una *hiperplasia inflamatoria*, completamente análoga al engrosamiento perióstico de un hueso, ó al engrosamiento pleurítico ó peritonítico de una serosa: tal es la tumefacción indurativa de los ganglios linfáticos: 2.º hiperplasias infectivas; á este grupo pertenecen ciertamente los tumores *escrofulosos*, según nuestras ideas, una parte de los *linfosarcomas*, y también quizás el tumor leucémico: si la leucemia no es una enfermedad infectiva, tendremos siempre una afección general producida por un agente desconocido, lo cual para nosotros es lo mismo; 3.º  *aumentos de tamaño por disposición embrionaria*; es decir, verdaderos tumores de los ganglios linfáticos: los *linfomas* y una parte de los *linfosarcomas*. Estos dos últimos se hallan perfectamente de acuerdo en su esencia, y entre ellos existe la misma relación que entre un tumor benigno y otro maligno, como muy pronto demostraré. Ya hemos visto antes, por lo demás, que una detenida investigación puede encontrar en la *atipia morfológica* de los linfomas un excelente criterio diferencial de las hipertrofias por infección, teniendo en cuenta la diversa disposición de los cordones medulares, de los folículos y de los senos linfáticos.

El concepto etiológico, que tanta claridad y orden ha aportado á la doctrina de los tumores, es, por otra parte, el único factor que hace posible una división científica entre algunas formas de tumores y los productos inflamatorios. Nada tan seguro como la posibilidad de una neoformación ósea á causa de una periostitis, y no es raro que, á consecuencia de una inflamación, se formen masas de tejido conectivo fibroso y una gran cantidad de epitelios extractificados. ¿Pero es justificada por eso la conclusión de que allá donde se encuentre tejido óseo de nueva formación, tejido conjuntivo anormal, epitelios anormales de revestimiento, ha debido haber necesariamente un proceso inflamatorio, ó, en otros términos, una *irritación local*, aun cuando hayan faltado la rubicundez, el dolor, el calor y la fie-

bre? Ya sabéis las razones que nos impiden llegar á una conclusión semejante. ¿Pero en qué debe distinguirse un tumor óseo, conjuntivo ó epitelial, de un producto flogístico histológicamente equivalente, cuando ambos se parecen entre sí desde el punto de vista anatómico? No en la atipia, pues la más espinosa exostosis no suele ser más atípica que los trozos del callo que á menudo se forma en la curación de una fractura conminuta, y un cuerno cutáneo no es más atípico que un condiloma acuminado. Examinando con el mayor detenimiento los correspondientes objetos, macroscópica y microscópicamente, y aun químicamente, no encontramos más carácter diferencial que la *etiología*. La esencia de una neoplasia la determina tan sólo esta última, no las manifestaciones ó forma de la misma. Cuando, á consecuencia de inflamaciones cutáneas y de los vasos linfáticos repetidas con frecuencia, la pierna engruesa extraordinariamente, ó, como suele decirse, se torna *elefantiaca*, entonces no queda, á pesar de todo, más que una *inflamación*. Por el contrario, una elefantiasis del escroto ó de las ninfas que se desarrolla sin inflamación previa, y que á veces es hereditaria y congénita, ó que se presenta como carácter propio de raza, no es más que un *tumor*. Un verdadero *neuroma* es un tumor resultante de fibras nerviosas, que puede ser único ó múltiple en el trayecto de un nervio, sin causas externas apreciables, y á veces bajo la influencia hereditaria; pero si en el muñón de un miembro amputado según los principios conocidos respecto á la regeneración nerviosa, las viejas fibras dan lugar á otras nuevas, que se reúnen en una aglomeración inextricable, ésta, á pesar de la forma atípica de los nódulos, no constituye un verdadero tumor (49). Tales ejemplos, que podríamos multiplicar en gran manera, demuestran la importancia que tiene el concepto etiológico de los tumores para ilustrar la naturaleza íntima de los mismos. Dicho concepto es, no sólo justificado, sino también necesario, para comprender científicamente los tumores: en los párrafos siguientes espero demostrar que es útil, sobre todo para apreciar bien la biología y patología propia de los neoplasmas.

---

Dirigiendo ahora nuestras miradas á la *biología* de los tumores, podemos prescindir de una cuestión principal; es decir, de sus *funciones*. En efecto, nosotros no admitimos en los tumores, como producciones atípicas, ninguna función característica, como las que son

propias de todos los órganos del cuerpo animal. Las fibras musculares de los miomas, tanto lisas como estriadas, son en cierto modo excitables; pero á causa de la falta de los nervios necesarios, no son excitadas, y aun cuando lo fueran, no podrían suministrar ningún trabajo análogo al de los demás músculos, porque carecen de puntos de inserción. Los adenomas y los cánceres glandulares no segregan, en parte porque no se hallan en conexión típica con los conductos escretorios, y principalmente porque carecen de la innervación necesaria; en los linfomas y linfosarcomas es más que dudoso que pueda formarse verdadera linfa. Por lo tanto, debemos poner nuestra atención en otro lado; es decir, investigar las leyes de las cuales depende el *desarrollo y nutrición* de los tumores.

En lo que dejamos dicho anteriormente hemos anticipado los datos más interesantes en este sentido. Sabemos, no sólo que existen gérmenes *embrionarios*, que al desarrollarse dan lugar á tumores, sino también que, para que se desarrollen los gérmenes, basta un *suficiente aflujo de sangre*. Es natural que éste debe ser suficiente, *cuantitativa y cualitativamente*; por otra parte, del germen más característico no puede desarrollarse un osteosarcoma si no llegan á la sangre las sales calcáreas necesarias, y del mismo modo, nunca podrá desarrollarse un lipoma si el organismo no asimila en la alimentación las necesarias sustancias adipógenas ó deja de quemarlas en cantidad suficiente. Por lo demás, creo haber presentado pruebas evidentes para demostrar que un aflujo de sangre aumentado durante algún tiempo, puede acelerar notablemente y favorecer el desarrollo de un tumor. El aumento de los tumores cartilagosos y óseos del esqueleto, y de los dermatoides en la pubertad, y el mayor tamaño de los tumores mamarios y ováricos en el embarazo, representan hechos frecuentes y bien comprobados. Mas rara vez, aunque siempre con seguridad, se ha observado que una hiperemia inflamatoria hizo desarrollar un germen de tumor, del mismo modo que un neoplasma ya existente puede crecer con mayor celeridad á causa de hiperemias congestivas é inflamatorias dependientes de estímulos locales; los mejores cirujanos han citado en este sentido pruebas tan positivas, que no puede quedar ninguna duda, aun cuando se quisiera admitir, que varios casos de neoformaciones flogísticas se han referido á verdaderos tumores, por ejemplo, casos de riguroso tejido de granulación al sarcoma con células redondas. De cualquier modo, todos estos datos no bastan para explicar la sorprendente desigualdad que existe en la rapidez de desarrollo de los diversos tumores. Más bien deben obrar aquí condiciones desconocidas, *internas*, de los diversos

gérmenes de tumores; y así, el período de la vida embrionaria, de cual deriva el germen, podría ser interesante en el sentido de que la rapidez de crecimiento es tanto mayor cuanto más precoz haya sido el estadio en que se formó el germen excesivo; al menos, hablan en apoyo de esa opinión la biología del sarcoma y del mioma renal estudiado por un lado, y la biología del mioma, del fibroma, del lipoma y del osteoma, por otro. Por lo demás, no queremos ocuparnos nuevamente del lado *formal* del desarrollo de los tumores, pues precisamente hemos encontrado en esto un punto de apoyo esencial para la teoría de la disposición embrionaria, considerando que los tumores conservan propiamente el carácter histológico de su germen, pero frente á los órganos y tejidos del cuerpo bien desarrollado, permiten reconocer una *atipia morfológica ó histológica* más ó menos notable, aunque siempre evidente.

Respecto al *cambio material* y á la *nutrición* de los tumores, diremos muy pocas palabras. En efecto, así como sobre el cambio material de las neoplasias (aparte de las condiciones inmanentes de la disposición) no influye más factor que la *circulación*, así también los procesos nutritivos se realizan en los tumores de un modo más sencillo que en cualquier órgano fisiológico. En todos los neoplasmas existen vasos sanguíneos, prescindiendo de algunos tumores muy pequeños; los mismos vasos se forman y crecen perfectamente en ellos, del propio modo que en el desarrollo fisiológico de los órganos y tejidos, pero con la diferencia de que *la vascularización de los tumores es atípica*. Por eso estos últimos, ora son pobres, ora muy ricos en vasos, y esta diversidad, no sólo se nota en las diferentes especies de tumores, sino que los miomas, fibromas y mixomas de una misma estructura, unas veces son muy pobres en vasos, y en otros casos se hallan atravesados por una rica red vascular, y hasta adquieren un carácter *teleangiectásico*: es decir, que en un mismo tumor se encuentran grandes diferencias con relación á la riqueza vascular. Muchas veces es bastante atípica la distribución de los diversos vasos en los tumores. Ora predominan decididamente los vasos capilares, ora se desarrolla sobre todo el sistema venoso, y, finalmente, en ocasiones los tumores están dotados de tan gran cantidad de arterias, que laten en su totalidad. Y para que sea todavía más completo el carácter de la atipia, muchas veces se desvía por completo del tipo normal la estructura de sus vasos; no hay más que recordar lo que sucede en los *aneurismas* fusiformes ó cilíndricos, las *flebectasias* y los *éstasis de los capilares* en los tumores blandos. No se excluyen por eso los trastornos locales de la circulación; antes al contrario, se

ven favorecidos. También pueden encontrarse en los tumores todos los aumentos y disminuciones posibles de resistencia, las anemias, las hiperemias congestivas por éstasis, las trombosis y embolias, las hemorragias é inflamaciones, y no es raro que todo el curso y biología de un tumor sufran la influencia esencial de esos trastornos circulatorios. Esto puede aplicarse especialmente y en primer término al cambio material de los elementos del tumor: no creo necesarios grandes argumentos para demostrarlo, pues ya he expuesto algunos ejemplos de las diversas especies de trastornos nutritivos que se presentan en los tumores. Recordareis que he hablado de la frecuente *adiposis* de los neoplasmas, tanto en los *de rápido aumento* (adiposis local), como en los más antiguos, pero *pobres en vasos* (atrofia *adiposa*). También he hablado de la *calcificación* de los miomas y fibromas antiguos, y hemos visto que en algunas partes del cuerpo se depositan con especial predilección las sales calcáreas de los trasudados. Por último, he mencionado la degeneración *coloidea* de los tumores. Todos estos procesos no son sin duda mas que trastornos nutritivos, mientras que la *osificación* antes mencionada de los encondromas y fibromas periósticos, como también la *adiposis* de las células en los cánceres de la mama y en los adenomas, y la *corneificación* de las células de los cancroides, no representan propiamente degeneraciones patológicas, sino evoluciones regulares de los respectivos gérmenes de tumores. Lo que resulta de las degeneraciones para las fases ulteriores de los neoplasmas, no necesita un examen particular. Si la calcificación de un tumor representa por regla general un signo de la suspensión de su crecimiento, podemos decir que no es la calcificación en sí misma la que nos da un pronóstico favorable, sino las condiciones bajo cuya influencia ha sobrevenido la calcificación.

También las atrofas adiposas son generalmente de buen augurio, porque muchas veces producen una disminución parcial ó general del tumor: las depresiones umbilicadas que suelen presentarse en la superficie, indican que la atrofia no es simple, sino adiposa. El trastorno nutritivo más interesante y considerable de todos los que se presentan en las neoplasias, es la *necrosis*, la cual sobreviene fácilmente en varias especies de tumores, quizás porque á causa de la circulación atípica, irregular, son muy desfavorables las condiciones nutritivas de los elementos celulares. La necrosis, si invade todo el tumor, puede destruirle por completo y constituir un accidente muy favorable. En cambio, otras veces la necrosis, sobre todo en los tumores que se limitan á las superficies libres, es un accidente desgraciado, temible,

porque va seguido necesariamente de *ulceración*, con todas sus molestias y peligros.

En lo que dejamos expuesto respecto á los procesos y trastornos de nutrición en los tumores, se ven algunos datos acerca de las fases posteriores de los mismos; sin embargo, falta todavía mucho para responder á la siguiente pregunta: *¿qué llega á ser un tumor?* Esta es la cuestión capital de toda la patología de los tumores, pues sólo respondiendo á ella puede apreciarse bien el valor de un neoplasma para el organismo. En realidad, el asunto es más fácil de plantear que de resolver, ó por mejor decir, no puede hacerse esto en términos tan generales. En la biología de los neoplasmas existe un sólo hecho que pueda aplicarse á todos ellos, á saber: *nunca un tumor se resuelve ó desaparece espontáneamente*. En efecto, la eliminación—bastante rara por cierto—después de una necrosis anterior, no puede llamarse resolución espontánea, y la atrofia adiposa puede disminuir realmente el volumen de un tumor; pero no se sabe si de este modo ha sobrevenido nunca una completa curación espontánea. Con nuestra teoría no es difícil comprender la *persistencia* de los tumores. Un bocio miasmático se resuelve cuando se aleja el organismo del punto miasmático; una neoformación sífilítica cura, aun cuando quede una cicatriz, si se consigue destruir, al menos temporalmente, la potencia del virus sífilítico. Pero si la causa de un verdadero neoplasma estriba en la disposición de un germen embrionario, no comprendo de qué modo pueda sobrevenir una curación espontánea. Además, en los tumores no se verifica ninguna función á expensas de la sustancia propia de los mismos: la actividad funcional es capaz de determinar, por ejemplo, la atrofia y desaparición final del timo, apenas cesa la neoformación fisiológica de las células de este órgano. Aun prescindiendo de esa persistencia propia de todos los tumores, no podemos imaginar mayores diferencias que las que se observan efectivamente en la biología de neoplasmas. Algunos, como varios fibromas, lipomas, exostosis, permanecen *estacionarios* toda la vida, ó bien años y decenios enteros, sin pasar de un mediano volumen. Otros, de estructura completamente uniforme, *crecen* de una manera lenta, pero *continua*; llegan á alcanzar dimensiones colosales: así, no son raros los lipomas y fibromas de 30 ó 40 libras; también se han visto miomas uterinos extraordinariamente grandes, y existen relaciones de tumores elefantiásicos del escroto que pesaron más de 100 libras. Además, la mayor parte de los tumores, pequeños ó grandes, son producciones locales que se circunscriben perfectamente al sitio y tejido en que tomaron origen; pero en muchos de ellos no se conser-

va esta circunscripción local, ó dura muy poco tiempo, pues por su crecimiento invaden los tejidos inmediatos, y hasta pueden dar lugar consecutivamente á otros tumores análogos, en puntos más ó menos distantes. Creo inútil advertir que estas últimas propiedades, es decir, la *invasión de los tejidos vecinos* y la *metástasis*, ó, como se dice también, la *generalización*, constituyen los criterios diferenciales de los *tumores malignos*.

Si ahora buscáis las razones de estas sorprendentes diferencias en la historia de los pseudoplasmas, vereis que apenas se ha intentado explicar el hecho, de que algunas veces el desarrollo de tumores completamente idénticos se haya mantenido en límites discretos, y otras veces haya sido casi ilimitado. La teoría traumática y la infectiva difícilmente encontrarían razones para explicar este hecho. Tampoco yo puedo ofrecer más que una hipótesis; sin embargo, de nuestra doctrina resulta casi espontáneamente que, ó el germen embrionario de un tumor tiene desde el principio un volumen diverso y, por lo tanto, una distinta capacidad de desarrollo, ó bien que el diverso desarrollo depende del escaso ó abundante aflujo de material, esto es, de la sangre. Es cierto que el ver que en ciertas épocas de la vida —en la pubertad, en la época de mayor desarrollo de los huesos, durante el embarazo, etc.,—ó bien á causa de estados congestivos producidos de otro modo, crecen activamente ciertos neoplasmas que durante mucho tiempo permanecieron pequeños y estacionarios, habla en favor de la segunda posibilidad; sin embargo, para otros muchos casos puede servir mejor la primera. Mucho más importante es la circunstancia de que el tumor tenga un desarrollo *central ó periférico*, entendiéndose por desarrollo central el determinado por el *aumento de los elementos propios del tumor*, y por periférico aquél en que el tumor crece por *neoformación de los tejidos vecinos*. Con todo, dentro de poco vereis que esta distinción tiene sólo algún significado cuando los tumores nacen efectivamente de un tejido ya perfectamente desarrollado, pero que entra de lleno en nuestra teoría. En efecto, si los tumores, como nosotros creemos, se desarrollan por un germen embrionario, *no puede haber crecimiento periférico en el sentido mencionado*, ni se necesitan nombres especiales para indicar la forma de su desarrollo, pues éste se realiza probablemente con las mismas leyes del desarrollo ordinario de los tejidos fisiológicos. Sin embargo, una producción tan atípica como la de un tumor puede tener cierta relación con el tejido de la localidad en que tiene su origen. Bajo este punto de vista, se distinguen desde hace mucho tiempo dos casos: ó bien el tumor está más ó menos perfectamente

*circunscrito* por los tejidos ambientes, ó bien el mismo, sin límites evidentes, se pierde de un modo *difuso* en las partes vecinas. Lo que sucede en uno y otro caso, depende, en primer término, de la naturaleza de los respectivos tumores. Un simple linfoma debe estar necesariamente tan limitado por el tejido conjuntivo ambiente, como el ganglio linfático en que tomó origen, y es inútil recordar que las neoplasias que se desarrollaron por gérmenes *aberrantes*, como los adenomas de la cavidad axilar y los encondromas de la región parotidea, son circunscritos, por lo menos mientras tienen un curso benigno, como veremos más tarde. Por el contrario, un simple tumor epitelial que se desarrolle en una membrana epitelial, debe ser más ó menos difuso, porque entre los epitelios no hay ningún tejido que pueda establecer una limitación. Respecto á los tumores en cuya estructura entra tejido conectivo ó que se desarrollan en un punto en que abunda éste, es posible una y otra cosa: hay lipomas, fibromas, angiomas, etc., circunscritos y difusos, y con frecuencia ocurre que un lipoma ó un fibroma, un angioma ó un mioma liso, después de haber crecido de un modo bastante difuso, se separan poco á poco del tejido de la localidad en que tuvieron su origen, y llegan á ser circunscritos. En muchos casos este efecto es puramente mecánico, por ejemplo, cuando un mioma ó un fibroma crece en el útero ó en la piel tomando la forma de un polígono, y poco á poco se reducen las conexiones con el tejido en que tienen su origen. Otras veces el tumor, que ha dejado de crecer, se rodea de una especie de cápsula conjuntiva, del mismo modo que un cisticerco, etc. De lo dicho se deduce que la existencia de un límite bien definido ó indistinto entre un tumor y el tejido de la localidad en que se ha desarrollado, no puede tener ningún valor fundamental, y probablemente no debería darse gran importancia á esa relación, si no tuviera algún valor práctico para la cirugía operatoria. En efecto, la extirpación *total* en los tumores circunscritos es, no sólo mucho *más fácil*, sino también *más segura* que en los difusos, y como quiera que—por razones fáciles de comprender—sólo la extirpación total de un tumor (junto con su germen) evita un nuevo crecimiento por los elementos que quedaron y, por lo tanto, una *recidiva* de la neoplasia, es natural que los cirujanos hayan visto notables criterios diferenciales en la limitación circunscrita ó difusa de un tumor.

En lo que dejamos dicho, no hemos tenido en cuenta un dato que merece cierta importancia para examinar las condiciones y leyes del desarrollo de los tumores, es decir, la *influencia que la acción de los tejidos próximos al neoplasma ejerce sobre el mismo*. En

el desarrollo fisiológico, se sabe desde los primeros tiempos de la embriología científica, que el tamaño y forma de cada parte del cuerpo es un producto de la acción de todos sus tejidos crecientes: ahora bien, ¿de qué modo se comporta, bajo este punto de vista, el desarrollo del germen patológico de un tumor? En este caso los tejidos limítrofes no pueden ejercer una influencia *positivamente determinante* sobre la forma y estructura del tumor, pues su desarrollo sigue tan sólo las leyes fisiológicas, y nada tiene de común con el del germen del tumor: éste contiene en sí las condiciones del desarrollo anormal. Sin embargo, no sucede así cuando los tejidos limítrofes ejercen cierta influencia sobre el desarrollo de un tumor, impidiéndolo. Esta última circunstancia puede comprenderse, sobre todo, en el sentido de que los tejidos fisiológicos que circundan el germen del tumor se asimilan el material nutritivo que aportan los vasos sanguíneos, de un modo tan completo ó tan preferente para sus procesos de nutrición y desarrollo propios, ó bien para sus funciones propias, que no queda la cantidad de nutrición necesaria para el desarrollo del germen del tumor; hipótesis que parece fácil de comprender, considerando que la gran mayoría de los verdaderos tumores se observa en una edad avanzada de la vida, es decir, en una época en la cual los procesos fisiológicos de crecimiento y de regeneración han perdido gran parte de su energía, y en que las funciones específicas se realizan con bastante menor actividad. Esto, como comprendéis, es distinto de un *obstáculo* eventual en el sentido mecánico, del cual no puede hablarse, en mi concepto, en el desarrollo de un tumor, ó sólo con grandes restricciones. En efecto, el crecimiento es una fuerza muy poderosa, y si bien en ocasiones se observa que un sarcoma ó un fungus medular comienzan á crecer rápidamente después de haber atravesado la piel, en cambio otras muchas veces es evidente que la piel no constituye gran obstáculo al aumento de tamaño de un tumor. Los tumores de más distinta especie, duros ó blandos; un osteoma como un lipoma; un fibroma ó un mioma, lo mismo que un linfoma, pueden adquirir colosales dimensiones, sin que la piel sobrepuesta, los músculos ó la serosa opongan la menor dificultad. A menudo el neoplasma crece *dislocando y separando* todos los tejidos: músculos, nervios y vasos se desvían más ó menos; los anillos de la tráquea ofrecen fenómenos de compresión; en fin, un tejido muy duro, como los huesos, no resiste á la presión por el desarrollo de un fibroma, de un linfoma mediastínico ó de un teratoma, sino que llega á ser corroido y aun destruido por la atrofia que produce la presión. Si bien no puede admitirse un *obstáculo mecá-*

nico de los tejidos vecinos al crecimiento de un tumor, no sucede lo mismo con lo que podríamos llamar *resistencia fisiológica*. No es este un concepto transcendental, pero la embriología normal enseña de un modo positivo que *nunca se rompen los límites de los tejidos*. Los nervios no crecen nunca entre los músculos ó entre la piel, sino que se distinguen determinadas células en las respectivas regiones del embrión. Respecto á las glándulas, los más serios embriólogos saben hace tiempo—mucho antes que Boll—que no se engendran por introflexión de las células epiteliales en el tejido conectivo vascularizado, sino por el desarrollo del tejido conjuntivo vascular y del epitelio, uno contra otro. ¿Por qué no ha de aplicarse á los tumores esa importante ley del desarrollo? En la gran mayoría de los neoplasmas, este es un hecho completamente demostrado: pueden adquirir un gran desarrollo, lo mismo cuando su limitación es clara, que cuando es difusa: separan los tejidos vecinos, los comprimen, y hasta llegan á producir en ellos una considerable atrofia, pero siempre se detienen en los límites del tejido extraño, y no penetran en él. En ciertas neoplasias, es decir, en las *malignas*, no se cumple esta ley; pues aquellas, según hemos dicho antes, penetran sin dificultad en el tejido vecino, y aun más allá, llegando hasta sitios distantes, muy diferentes bajo el punto de vista histológico, y bajo su influencia pueden desarrollarse neoplasias secundarias.

Empero, reconociendo en la *falta de las resistencias fisiológicas* de la parte del cuerpo próxima ó de un tumor el criterio de la malignidad, debo decir muy pocas palabras respecto á una grave objeción formulada contra tal concepto de los tumores malignos, asunto que hoy debaten patólogos y cirujanos. Respecto á los factores que califican la malignidad, no existe ninguna cuestión: en efecto, la causa de la invasión y generalización de los tumores no debe buscarse en el modo cómo se comporta el resto de la economía, sino en las *propiedades del tumor mismo*. En este sentido, se ha puesto especial atención en la constitución y estructura histológica de los tumores de curso maligno. Así, se ha dicho que la inmensa mayoría de los mismos, ora presenta el tipo *epitelial*, como los *carcinomas* ó *cánceres* en el estricto sentido de la palabra, ora el tipo *conjuntival*, como los *sarcomas*: de este modo se ha llegado á identificar el concepto de un tumor de curso maligno (ó de un cáncer considerado en el sentido más amplio) con las formas del sarcoma ó del carcinoma, de modo que, aun en los casos en que un tumor, después de haber permanecido mucho tiempo estacionario, adquiere de repente un curso maligno, se habla de una *degeneración carcinomatosa* ó *sarcomatosa* del mismo.

No es muy difícil demostrar los puntos débiles de esa opinión, en primer lugar, por lo que se refiere al *carcinoma*. Se da este nombre á los tumores *formados por un estroma conjuntival dotado de vasos, en cuyas mallas existen células epiteliales*. Por muy poco que se reflexione sobre esto, se ve que esa definición envuelve el criterio de la malignidad; pues procediendo los carcinomas de gérmenes epiteliales, sería completamente imposible la existencia de un estroma conjuntival, si el tumor no hubiese invadido, en su crecimiento, el tejido heterólogo extraño. Por consiguiente, una proposición como la de que gran parte de tumores malignos es distinta de la estructura carcinomatosa, no tendría en el fondo más ni menos valor que esta otra: en gran número de tumores malignos es característica su malignidad. En efecto, no se explica cómo los carcinomas son siempre malignos, y que *algunos epiteliomas y adenomas siguen un curso que se desvía del ordinario*; es decir, un *curso maligno*. ¿Y qué diremos de los *sarcomas*? No son en manera alguna, por sí mismos, tumores sospechosos y especiales, sino más bien, como hemos dicho, simples derivados de gérmenes embrionarios exuberantes formados en los primitivos tiempos del desarrollo: ¿en qué debe buscarse, pues, la causa de la malignidad? En realidad, si los sarcomas *en sí mismos* fueran siempre tumores malignos, no sería exacto el concepto que de ellos tenemos. Por fortuna, las cosas no proceden siempre de este modo. Los sarcomas son al principio tan poco malignos como los adenomas, y *muchos de ellos pueden ser benignos durante toda la vida*. Con frecuencia el anatomo-patólogo encuentra accidentalmente en el cadáver un verdadero sarcoma con células fusiformes de la dura ó de la pía madre; y si me objetais que en tales casos no puede asegurarse si el tumor existía desde mucho tiempo antes, os recordaré los *épolis sarcomatosos*, que crecen considerablemente y con gran rapidez, y se estirpan de un modo incompleto; pueden recidivar varias veces, *pero nunca generalizarse*. Del mismo modo los sarcomas de ciertos huesos, los de los ovarios, del mediastino, de las fascias, etcétera, pueden durar años enteros, y, á causa del considerable volumen que adquieren poco á poco, causar graves trastornos, *pero no invaden tejidos extraños, ni dan lugar á metástasis*. Además, á los sarcomas que en su curso llegan á ser malignos, suele preceder siempre—como ha observado repetidas veces el Dr. Virchow<sup>(39)</sup>—un *período de inocuidad*: esta es, en mi concepto, una prueba suficiente para decir que la *malignidad de un tumor no depende de su naturaleza*.

Recordad ahora ciertos casos notables, que en otro tiempo eran

muy raros, pero que en nuestros días son bastante numerosos; á saber: casos de curso maligno y de generalización de tumores que suelen ser completamente benignos. Los primeros que se conocieron, y de los cuales se habló mucho, fueron varios casos de encondromas malignos, que dieron lugar á metástasis <sup>(51)</sup>. Después de los encondromas vinieron los mixomas, de los cuales se citan bastantes ejemplos en los tratados de oncología de Virchow y de Lucke <sup>(52)</sup>, y en las obras modernas de histología. Varias veces se han visto también *mixolipomas* malignos <sup>(53)</sup>, y existen además algunas observaciones de *fibromas* malignos <sup>(54)</sup>, referidas por respetables autores. Tampoco es raro que los *gliomas de la retina* asuman un carácter maligno <sup>(55)</sup>. Del mismo modo varias especies de tumores, relativamente bien organizados, dan su contingente—como los *miomas lisos y estriados*, los *cistomas del ovario* <sup>(56)</sup>—y últimamente he tenido ocasión de observar la difusión de un *bocio coloideo* ordinario <sup>(57)</sup>. Veís, por lo que precede, que los tumores de más diversa especie, duros y blandos, fibrosos y celulares, pueden generalizarse, *sin que por eso se altere su estructura histológica*, ni tampoco sus caracteres químicos. Si de todo lo dicho quisiera deducir una conclusión, ésta, en mi concepto, no podría ser más que la siguiente: la *benignidad ó malignidad del curso de un tumor, no son determinadas por las propiedades del tumor mismo*.

En contraposición de todo esto, creo, como antes he dicho, que puede emitirse y sostenerse la opinión de que el carácter benigno ó maligno de un tumor, depende simplemente del *modo como se comporta el resto del organismo*. Opino que deben cesar las resistencias fisiológicas en las partes que rodean un neoplasma, para que éste llegue á ser totalmente maligno, ó, como también se dice, *fagedémico*; y dichas resistencias deben disminuir en los demás tejidos del organismo, para que un tumor pueda generalizarse. Empero, antes de entrar en mayores particularidades sobre este punto, supongo deseareis que os exponga de un modo algo más exacto estas relaciones, y principalmente la generalización.

Como sabéis, existen diversas especies de generalización. Entre ellas la más frecuente, pero también la menos perniciosa, es la que se verifica por la *corriente linfática*. En uno de los ganglios linfáticos más próximos al tumor primitivo se desarrolla un neoplasma análogo, después es invadido otro ganglio del mismo grupo, luego otro más, y así sucesivamente, en la dirección de la corriente linfática, hasta que se establece una cadena de ganglios linfáticos—por ejemplo, cancerosos—colocados á gran distancia unos de otros. Suelen es-

tar íntegros los *vasos linfáticos* intermedios, si bien en el estómago, en los intestinos, en los pulmones y en otros puntos, se observan con frecuencia vasos linfáticos como cordones espesos, á modo de rosario, llenos de masa de tumores. También aquí debemos mencionar la erupción de nódulos metastáticos de tumores en las *membranas serosas*, en el peritoneo, en la pleura y en el pericardio, porque, como sabeis, las cavidades serosas son espacios linfáticos, y por lo tanto, partes del sistema vascular linfático. En una segunda forma de generalización no toma la menor parte el sistema linfático, pero se forman nódulos de tumores en cualquier órgano, que no tiene ninguna relación de contigüidad, ni histogenética, ni funcional, con el sitio de origen del tumor primitivo. Los órganos predilectos de las *metástasis neoplásicas* son el *hígado* y los *pulmones*: sólo existe un tejido en el cual no se encuentran nunca; á saber: los *cartílagos*. En todos los demás, en el tejido adiposo subcutáneo como en los huesos, en la piel y en los músculos, en los riñones, bazo, testículos, ovarios, páncreas, en el cerebro y glándula tiroides, en las membranas fibrosas y serosas, en el corazón y en el útero, en todas las mucosas, en la coroides y en el iris; en una palabra, en las más diversas localidades suelen encontrarse metástasis de tumores; es natural que éstas puedan sobrevenir en todos los ganglios linfáticos, á los cuales llega la corriente linfática procedente del tumor primitivo ó de un órgano que ya ha sufrido los efectos de la metástasis. Creo, sin embargo, que no puede formularse ninguna regla absoluta respecto á los órganos y tejidos en que se desarrollan las metástasis, y por lo tanto, no admitiré la ley formulada por el Dr. Virchow<sup>(47)</sup>; á saber: que *presentan ligerísima tendencia á las metástasis los órganos en que suelen manifestarse los tumores primarios*, y vice-versa. En efecto, esta ley es aplicable, hasta cierto punto, al hígado, los pulmones el corazón, y las membranas serosas, por un lado, y al útero, el estómago y el ojo por otro; pero los huesos, los ganglios linfáticos, el tejido celular subcutáneo, lo mismo que el cerebro y las meninges, según ha observado el mismo Virchow, suelen presentar con igual frecuencia tumores primitivos y secundarios. No creo, pues, que exista una condición local de exclusión entre ambos, como resulta de la ley formulada por el Dr. Virchow; y si en ciertos órganos existen principalmente tumores secundarios, y en otros, tumores primitivos, me parece que debe buscarse la razón en otra parte. Finalmente, en una tercera serie de casos, la generalización en el sistema linfático se combina con la metástasis propiamente dicha, de modo que á la producción de las metástasis precede más ó menos la afección de los ganglios linfáticos.

Si ahora quereis conocer los procesos mediante los cuales se realiza la generalización de los tumores, os recordaré ante todo una circunstancia; es decir, la *identidad entre los tumores secundarios y el tumor primitivo*, en su estructura histológica y en su constitución química. Esta identidad suele ser tan perfecta, que muchas veces se recomienda estudiar la estructura de un tumor maligno, mejor en la metástasis que en el tumor primitivo, cuando éste ha sufrido notables alteraciones por hemorragias ó necrosis y ulceración. Verdad es que las metástasis pueden diferir notablemente del tumor primitivo por su forma, y algunas veces son más voluminosas que éste; pero estas diferencias valen tan poco comparadas con la identidad en la estructura interna, que no puede dudarse de la efectiva relación de *dependencia* entre los nódulos secundarios y el tumor primitivo: *los tumores secundarios se desarrollan porque existe un tumor primitivo*. De este convencimiento se ha derivado la teoría de que en el tumor primario se produce una *sustancia infectiva*, que desde el foco de infección se difunde, en parte, por los tejidos vecinos, y en parte, por todo el cuerpo, merced á la corriente sanguínea ó linfática, dando origen á nuevos tumores, que son idénticos; tened en cuenta, sin embargo, que *este virus es capaz de inficionar el mismo organismo en que se produce, pero no ningún otro*. Aceptando con dicha reserva la teoría de la infección como simple expresión de un hecho, el agente infectivo puede ser una sustancia soluble en los jugos de tumor y del cuerpo, ó bien de naturaleza corpuscular, que puede engendrarse en los elementos histológicos del tumor primitivo. Para escoger entre estas dos probabilidades, ya en otro lugar consignamos las objeciones formuladas contra la hipótesis de un agente soluble y disuelto en los tumores del cuerpo, existiendo enfermedades por infección localizada, por ejemplo, las inflamaciones infectivas. No conozco ningún hecho que haga necesaria tal hipótesis. Cuando se asigna gran valor á la circunstancia de que los tumores *más ricos en humores* se generalizan con mayor facilidad, hay que añadir que son también, sin excepción, los *más ricos en elementos celulares*, y si el tamaño de las células de varias metástasis se cita como razón contrario á su paso á través de los vasos sanguíneos y linfáticos, no con eso se excluye la posibilidad de que adquieran tal volumen después de su emigración; es decir, en el sitio de la metástasis. El conocido caso de Friedreich <sup>(60)</sup>—en el cual se fundaron los partidarios de la infección—de una metástasis cancerosa en la rodilla izquierda de un feto, cuya madre murió de cáncer hepático primitivo, comprobado durante el embarazo, y muy generalizado, puede explicarse tam-

bién de otro modo. En efecto, yo no considero como una *metástasis* el tumor en la rodilla, *dado el menor tamaño de sus células* en comparación con las del tumor materno, sino como un *tumor canceroso hereditario, que se desarrolló ya en la vida fetal, y por lo tanto, congénito*. De este modo, cuya posibilidad no me negareis, el caso referido pierde toda su fuerza demostrativa para la hipótesis de la infección humoral.

No sucede lo mismo con la teoría de la infección *por medio del transporte de elementos neoplásticos*. Para hacer aceptable esa teoría es preciso demostrar, no sólo que dichos elementos penetran á menudo en las vías linfáticas y sanguíneas, sino también que se desarrollan después en determinados sitios del sistema vascular linfático ó sanguíneo, ó bien son transportados por medio de la corriente de linfa ó de sangre; es decir, que pueden aumentar ó crecer hasta convertirse en gruesos nódulos. Ahora bien; respecto al primer punto, existe tal abundancia de pruebas, recogidas en estos últimos años, que no cabe hoy, al parecer, la menor controversia. Ya en otro lugar hemos visto que muchas veces se ven vasos linfáticos, apreciables á simple vista, llenos de masa de los tumores; sin embargo, el sitio predilecto de esa materia neoplásica no son los vasos linfáticos macroscópicos, sino los *microscópicos*—así lo ha demostrado Köster<sup>(49)</sup>,—cuyas ramificaciones en la difusión de algunas neoplasias cancerosas tienen bastante importancia para determinar la forma de líneas ó cordones que parten de las masas celulares del cancroide. Por otro lado, la penetración de un tumor en los vasos sanguíneos es un proceso bastante frecuente. Mencionaremos en este sentido las venas, cualquiera que sea su calibre, cuyas paredes son invadidas por un tumor maligno, que al cabo de cierto tiempo penetra en la luz de las mismas. Examinando con gran cuidado tumores de gran malignidad y rápido crecimiento, en la mayoría de los casos se llega á encontrar una ú otra vena en cuya luz se ve un trombo parietal, á menudo en forma de hongo, constituido tan sólo por elementos neoplásticos ó mezclado con los mismos. Sin embargo, estas neoplasias pueden insinuarse tan sólo en los vasos microscópicos, en los capilares y en las venas más pequeñas. Debeis considerar asimismo que por medio de la corriente linfática pueden ser transportados los elementos neoplásticos á los vasos sanguíneos.

Todavía parece más difícil resolver la segunda cuestión que antes hemos formulado. No cabe poner en duda la posibilidad del *transporte* de partículas neoplásticas á los ganglios linfáticos por medio de la corriente linfática, y á sitios lejanos del sistema vascular á través

de la corriente sanguínea; además, no pocas veces se han visto *émbolos* perfectamente regulares formados de masa neoplásica. No son tan seguras las conclusiones que pueden formularse al observar un *émbolo* condromatoso en medio de un condroma pulmonar metastático, ó bien en medio de un *émbolo* canceroso de la vena porta en un carcinoma hepático secundario, y esto explica de un modo evidente el desacuerdo que reina entre los autores en cuanto al modo cómo se desarrollan las respectivas metástasis. Según algunos <sup>(62)</sup>, por medio del *émbolo* canceroso sobreviene una especie de infección de la pared arterial y sus alrededores, de modo que estos mismos tejidos forman un nódulo canceroso; según otros <sup>(63)</sup>, las células del *émbolo* representan un nuevo germen de tumor, del cual se desarrolla la metástasis perfectamente como el tumor primitivo del germen embrionario, según nuestra teoría. En mi concepto, sólo por medio del experimento puede decidirse *si un fragmento de tejido desprendido de su matriz puede efectivamente crecer y producir un nuevo tejido en el interior de un vaso sanguíneo*, en el cual queda confinado. Maas y yo <sup>(64)</sup> hemos practicado experimentos en ese sentido, introduciendo por la vena yugular en la ramificación de la arteria pulmonar de los conejos, perros y gallinas, trozos periósticos recién desprendidos de la tibia, *y los resultados de dichos experimentos fueron positivos*. Dichos fragmentos presentaban, como un simple trombo, *vasa vasorum* procedentes de la arteria correspondiente; á las dos semanas produjeron *solamente* cartílagos, y después *verdadera sustancia ósea*, sin que tomara ninguna otra participación la pared vascular. Por consiguiente, cabe muy bien admitir como posible, que las partículas de tumor desprendidas y fijas en otra localidad cualquiera sigan creciendo independientemente, pudiéndose aceptar hasta cierto punto la explicación de los autores <sup>(65)</sup> acerca del desarrollo de los cánceres secundarios en los ganglios linfáticos, según la cual, dicho desarrollo es determinado tan sólo por una multiplicación y proliferación de las células cancerosas transportadas por los vasos aferentes, sin que tomen parte activa los elementos ganglionares linfáticos.

Pero estas investigaciones han permitido obtener otro resultado, que, en mi concepto, merece mayor importancia que el primero: las placas óseas de nueva formación, no sólo no pasan nunca en su crecimiento de la pared vascular, sino que además *desaparecen de nuevo, sin excepción, en las primeras semanas consecutivas*. En la cuarta semana después de la introducción de dichas placas óseas, sólo hemos encontrado pequeños fragmentos duros, y nunca después de la quinta semana hemos visto el menor vestigio de periostio. No

puedo decir con certeza de qué modo sobreviene esta reabsorción total; pero, como veis, ésta es exactamente la suerte que corre el colgajo perióstico transplantado al tejido subcutáneo, y al cual se hallan adheridas las masas cancerosas transplantadas, aun cuando las mismas hayan proliferado enérgicamente al principio <sup>(14)</sup>. El espólón de un gallo transplantado sobre la cresta, puede llegar á adquirir colosales dimensiones; el folículo de un pelo transplantado á una herida granulante, puede hacer que una proliferación epitelial característica se difunda por la superficie de las granulaciones, y Goldtzieher y Schweninger <sup>(15)</sup> han podido observar notables proliferaciones de partículas vivas de tejido, introducidas en la cámara anterior del ojo, entre la córnea y el iris—con todo, la persistencia de estas partículas no es completamente segura;—*pero nunca estas neoformaciones se insinuan en los tejidos fisiológicos á donde se han transplantado*, y si dichas partículas llegan á confundirse con las granulaciones, entonces desaparece de ellas todo lo que es capaz de ser reabsorbido. ¿Cuál es la razón de todo esto? La siguiente: *las partículas extrañas no pueden resistir al cambio material de los tejidos fisiológicos*. Con esto no pretendo dar una explicación completa del hecho que nos ocupa, explicación que será imposible mientras nos sean desconocidos los procesos morfológicos de esta reabsorción: sólo deseo dar una expresión determinada al hecho real, cuyo conocimiento da, según creo, la clave para comprender todos los tumores malignos.

En efecto, desde el momento en que los tejidos fisiológicos del organismo pueden oponer una resistencia invencible á la introducción de un material celular heterólogo, aunque capaz de proliferar, ó bien pueden remover los que se han introducido artificialmente, creo lógico admitir, como necesaria consecuencia, que *no se comportan de un modo fisiológico* los tejidos que permiten la introducción de células neoplásicas, y el ulterior desarrollo y crecimiento de las partículas neoplásicas introducidas. Dichos tejidos, normales por su estructura histológica y química, no tienen la propiedad que antes he descrito como *capacidad fisiológica de resistencia*. Ya he confesado muchas veces que nada puedo decir que nos dé una definición más exacta de este defecto, y si alguno de vosotros, no queriendo permanecer en esta ignorancia, prefiere exponer alguna teoría y hablar simplemente de cierta *debilidad* del tejido, nada tendré que oponer. Con todo, me parece más interesante, después de habernos entendido sobre hechos positivos, fijar las circunstancias y condiciones en medio de las cuales se establece esa incapacidad ó debilidad de resistencia de los tejidos.

Aquí debemos mencionar en primer término los *procesos inflamatorios*. Los experimentos de Friedlander y otros autores, antes mencionados, sobre las *proliferaciones epiteliales atípicas*, permiten creer que en el tejido conjuntivo alterado por inflamación pueden insinuarse epitelios proliferantes y mejor crecer á través de las partes inmediatas. Además, el Dr. Waldeyer <sup>(66)</sup> ha llamado justamente la atención sobre la circunstancia de que muchas veces en los límites del cáncer hacia el tejido sano, pueden demostrarse alteraciones inflamatorias en el tejido conjuntivo. Las causas de tales procesos inflamatorios pueden ser naturalmente muy diversas, y respecto á la posibilidad de que los traumatismos en determinadas circunstancias sean capaces de transformar un tumor ordinario en otro maligno, recordareis lo que dije en otro lugar respecto á la influencia de los mismos sobre la génesis y desarrollo de los tumores. En este concepto, creo tiene una importancia bastante mayor la *edad avanzada*. Thiersch <sup>(45)</sup>, como sabemos, fué el primero que consignó la importancia de este factor para la etiología del cancroide, demostrando que con la edad llega á atrofiarse toda la trama conjuntival del cuerpo, y que por lo mismo no puede oponerse á la proliferación del tejido cutáneo, el cual ofrece hasta el fin mayor energía y es capaz de una producción celular continua. Por mi parte, no sólo considero lógica esta opinión—que por lo demás pasa como corriente entre los clínicos,—sino también creo que debe generalizarse. Esta relación puede existir, no sólo entre epitelio cutáneo y tejido conectivo, sino también allá donde un material celular dotado de activa energía esté en contacto con tejidos ya viejos. Así, es regla antiquísima, aunque no sin excepción, que los carcinomas suelen presentarse después de los 50 años, y algunos autores añaden que los tumores epiteliales no suelen ser malignos antes de dicha época, lo cual no significa más que uno de los signos de *inanición* del organismo, dependiente de la edad y la debilidad de los tejidos de éste, ó, en otros términos, su menor resistencia fisiológica.

A pesar de lo que dejamos dicho, existe un número bastante considerable de casos de tumores malignos, que no pueden explicarse ni por inflamaciones previas, ni por la edad avanzada. Así, aparte de que se observan casos indiscutibles de carcinoma en individuos jóvenes, muy jóvenes <sup>(29)</sup>, se ven sarcomas muy malignos en la juventud, y los gliomas malignos constituyen un privilegio de los primeros años de la vida. En esos casos nada puede decirse respecto á la disminución ó abolición de las resistencias fisiológicas de los tejidos. Es posible, casi probable, que influya la *herencia*; pero ésta no pue-

de comprobarse siempre, y vale más confesar que en muchos casos ignoramos las causas de esta debilidad histológica. Este es el único punto de toda la patología de los tumores en el cual nos vemos obligados á admitir una predisposición ignorada, que no puede definirse exactamente. Nuestra teoría reconoce tan poco una predisposición á un tumor, como la predisposición á los cabellos rubios ó á la nariz aguileña; sin embargo, no sabemos comprender el curso maligno de un tumor sin admitir la predisposición. Lo que hace más interesante esta predisposición y demuestra por otra parte que no se funda ni en el carácter de la sangre, ni en el del sistema nervioso, sino únicamente en el carácter de los tejidos, es que la misma parece muchas veces patrimonio exclusivo de ciertos órganos y sistemas. Esta es, por lo menos, la explicación más sencilla para los casos especiales, nada raros por cierto, en que todas las metástasis se declaran en determinado sistema, en la piel, en el esqueleto, en el intestino, en los ganglios linfáticos, sin que exista relación de espacio, ni relación genética ó funcional entre el correspondiente sistema y el sitio que ocupa el tumor primitivo. ¿O bien cabe admitir que todas las partículas han sido transportadas por un carcinoma mamario, simplemente al esqueleto y á casi todos los huesos? ¿O bien que desde un sarcoma de la coroides las partículas han sido transportadas tan sólo al intestino?

Estas son las bases, en parte hipotéticas hasta hoy, en que puede apoyarse la historia de los tumores malignos. De las dos cosas de cuya reunión resulta la carcinosis, una, el tumor, fúndase en la disposición embrionaria, y la otra, la incapacidad de resistencia de los tejidos, puede ser congénita, pero ordinariamente es adquirida, y con gran frecuencia sólo se declara en la edad avanzada. De aquí se deduce que la historia de un tumor maligno atraviesa por regla general *dos estadios*: uno benigno, y otro realmente maligno, que le sigue. En efecto, este curso puede comprobarse con completa seguridad en la inmensa mayoría de los tumores malignos; y cuando no sucede así, ó bien el tumor primitivo, durante el estadio benigno, no cae bajo nuestra observación, porque ocupa un sitio recóndito, y por lo tanto no son evidentes sus síntomas, ó bien—y esto ocurre á menudo, principalmente en los cánceres cutáneos—el tumor fué pequeño é insignificante durante el período de benignidad, y sólo se reconoce más tarde, cuando va invadiendo los tejidos, es decir, cuando se torna maligno. La razón de que ocurra esto con tanta frecuencia en los cánceres cutáneos, se funda, sin duda, en parte, en la circunstancia de que los epitelomas no pueden crecer notablemente sin una vascularización simultánea, de modo que sólo es posible un mayor

crecimiento del germen epitelial, penetrando el tumor en el tejido conectivo por donde corren los vasos; y en parte se explica también por qué *se han incluido entre los cancroides algunos procesos ulcerosos* que en realidad no son *tumores*, y por lo tanto deben distinguirse, á pesar de su semejanza.

Empero, si recordais que todo epitelio estratificado lleva consigo la capacidad de reproducirse continuamente, y que este poder reproductivo aumenta por la hiperemia, resultaría que, *aun cuando no contribuya un germen epitelial de tumor*, pueden las células epiteliales penetrar en el tejido conectivo, siempre que por un traumatismo, por la edad ú otra circunstancia cualquiera, el tejido conectivo mismo pierde su capacidad de resistencia. Esta es, en el fondo, la opinión del Dr. Thiersch, el cual no ha admitido en manera alguna, para los cancroides ordinarios, la hipótesis de un germen embrionario. También las proliferaciones atípicas de Friedlaender demuestran de un modo maravilloso esta relación: en efecto, ¿quién podrá imaginar que en la cirrosis hepática, en la pneumonia intersticial, etcétera., entren en juego gérmenes embrionarios epiteliales? Añadid á esto que histológicamente debe suceder la misma cosa, ora penetren en el tejido conjuntivo las células epiteliales normales, ora ocurra esto por parte de los derivados de un exuberante germen epitelial embrionario; y reconoceréis que puede ser bastante difícil distinguir entre sí estos dos procesos, tan esencialmente diversos en su naturaleza. Con todo, existen algunos criterios que hacen posible la distinción entre un verdadero *cáncer epitelial* y una *induración ó úlcera cancroidea*. En primer lugar, en el verdadero cáncer, es decir, en el tumor maligno, el desarrollo y difusión de las masas epiteliales serán más activos y más enérgicos que en el otro proceso; y allá donde se presenten verdaderos nódulos prominentes sobre la superficie cutánea, podéis formular desde luego el diagnóstico de tumor. Además, la úlcera cancroidea no produce metástasis, pues para que éstas sobrevengan se necesita, por una parte, el aniquilamiento de las resistencias fisiológicas, en órganos más ó menos distantes, que no suelen estar afectos cuando las proliferaciones epiteliales atípicas se desarrollan sobre una base inflamatoria; y por otra, un considerable poder productivo de los elementos epiteliales desprendidos y transportados á cierta distancia, no es propio de las células epiteliales ordinarias, como ocurre con las derivadas de un germen embrionario enorme. Todos recordareis la lenta extensión de las úlceras de la cara y de la porción vaginal, cuyas úlceras, á pesar de su evidente estructura carcinomatosa, penetran muy poco en profundidad, rara vez invaden

los ganglios linfáticos, nunca dan lugar á metástasis, y no siempre recidivan después de la operación <sup>(68)</sup>. Que sean capaces de recidivar, por lo general, no me atrevo á negarlo, máxime cuando la capacidad local para la recidiva sólo se concibe con nuestra teoría.

En la misma categoría del *cáncer cutáneo plano* ó de *ulcus rodens* de los antiguos, creo deben figurar algunos cancroides que suelen citarse como demostración innegable de la etiología traumática de los tumores, es decir, el *cáncer escrotal de los deshollinadores*, el *cáncer cutáneo* en el brazo de los trabajadores dedicados á la fabricación de *parafina* <sup>(69)</sup>, y también los casos muy discutidos por cierto en que una úlcera cancerosa innegable se desarrolla en el fondo de una úlcera crónica, sea traumática ó específica, por ejemplo, en un *lupus*. Parece justificado, hasta cierto punto, atribuir un carácter maligno, canceroso, á todos estos procesos ulcerativos, pues el criterio decisivo de la malignidad, es decir, la menor resistencia del tejido vecino—que en este caso es el tejido conjuntivo vascular que confina con la capa epitelial—se observa en tales procesos de un modo evidente. Sin embargo, sostengo que deben distinguirse de los verdaderos carcinomas, es decir de los *tumores cancerosos*, pues lejos de ser necesaria, no es siquiera probable la disposición congénita. Con todo si alguien quiere deducir de esto la conclusión contraria, es decir, que también para los demás tumores ó por lo menos para los carcinomas, es supérflua la hipótesis de la disposición embrionaria congénita, le recordaré en primer lugar la notable diferencia, antes mencionada, entre el curso de estas úlceras malignas y el de los verdaderos carcinomas, y después añadiré que lo que sucede en el epidermis no es aplicable á todos los demás tejidos, ni siquiera á los demás epitelios.

Podemos encontrar naturalmente un proceso semejante al *cáncer cutáneo plano*, solo allá donde de un modo fisiológico, se forman sin cesar nuevas células, y donde éstas se hallan en próximo contacto con un tejido heterogéneo, esto es, con las *membranas epiteliales estratificadas*. Nada semejante ocurre en las glándulas. En efecto, en estas últimas, terminado el período de desarrollo, no se realiza ninguna neoformación de células, fuera del acto de la secreción, esto es, bajo la influencia nerviosa, y por eso aquí es indiferente el estado de las resistencias fisiológicas en el tejido conectivo interacinoso. *No puede haber, pues, cáncer glandular, sin que al mismo tiempo exista un verdadero tumor*; pero los cánceres glandulares demuestran de un modo evidente que al estadio canceroso precede el de un *adenoma benigno*, más ó menos duradero. En dichos tumores puede demos-

trarse, por lo tanto, de un modo claro y convincente, la historia de los tumores malignos. Figuraos el adenoma—es indiferente que sea pequeño ó grande—constituido por nódulos adenoideos, pero atípicos, cuyos utrículos celulares ó vesículas están en relación más ó menos evidente con los tubillos ó *acini* glandulares normales, rodeados por el tejido conectivo. ¿Que sucederá cuando, por una razón cualquiera, cesa la resistencia de dicho tejido, continuando el poder de crecimiento del adenoma y hasta siendo más enérgico? Este último no empujará el tejido conectivo, pero sus células *penetrarán en el mismo*. Así llegan éstas bien pronto á una *laguna linfática*, y después á los vasos linfáticos, y por lo tanto las células epiteliales crecen entonces de un modo incesante dentro de dichos vasos, formándose *cordones epiteliales ramificados*, divididos entre sí por tejido conectivo vascularizado; con ésto, no quiero decir que los cilindros epiteliales que crecen se introduzcan única y simplemente dentro de los vasos linfáticos. El modo como se comporta el tejido conjuntivo y sus vasos, cuando crecen en él los cordones epiteliales, puede ser en estos casos muy diverso: ora sobreviene simplemente una ligera reacción, ora se notan todos los signos de una hiperemia inflamatoria y de una extravasación celular<sup>(66)</sup>; de cualquier modo, el carcinoma es ya entonces evidente. Ya antes he descrito el modo cómo las células epiteliales son transportadas á los ganglios linfáticos más próximos, llegando á ser eventualmente los gérmenes de nuevos nódulos cancerosos. Los ganglios linfáticos adquieren entonces una *estructura alveolar*, porque las masas epiteliales se alargan en los ramos linfáticos de la corteza ó de la médula, y entonces crecen de un modo completamente atípico dentro de los nódulos corticales y dentro de los cordones medulares, ó bien en la cubierta conjuntiva de la glándula. Ordinariamente el transporte y la infiltración cancerosa en los ganglios linfáticos ocurren al principio solo en determinada dirección, por ejemplo, en el carcinoma de la mama se observa ordinariamente en los ganglios axilares: al cabo de algún tiempo, el proceso suele difundirse por los ganglios colocados en una dirección diversa de la corriente; á la tumefacción cancerosa de los ganglios axilares sigue la de los supraclaviculares. Al propio tiempo, el tumor primitivo se extiende en su propio sitio, en todas direcciones: después de un tiempo es invadido otro, cuya resistencia se ha perdido ya, hasta que también la piel ofrece una infiltración cancerosa y se manifiesta el cáncer en la superficie del cuerpo. Este último fenómeno ocurre muchas veces porque la piel, á la cuál se adhiere intimamente el carcinoma, es atacada poco á poco de necrosis por presión del tumor que va creciendo.

Es indiferente para nuestro objeto que la difusión del cáncer se verifique en una masa compacta, coherente á simple vista, ó bien se formen alrededor del tumor primitivo nódulos más pequeños, divididos al parecer, *diseminados*, los cuales suelen fundirse con el tumor primitivo, pues la división de estos nódulos es sólo aparente en su mayor parte, y ordinariamente puede demostrarse, entre unos y otros, una vía epitelial microscópica. Por lo tanto, allá donde existe una diseminación real, ésta se halla constituida sin duda por los ramos linfáticos. Con todo, al llegar á este punto, no se hacen esperar las verdaderas metástasis. Ora intervengan entonces los ganglios linfáticos por medio de los vasos eferentes, ora ocurra por medio de la introducción directa del cáncer en los vasos sanguíneos, es lo cierto que tan pronto como los elementos del tumor circulan en el torrente sanguíneo, se establece la posibilidad de las metástasis. Si las células epiteliales ó las masas celulares se detienen en el sistema vascular, forman nuevos gérmenes de tumores, y después de haber crecido dentro de los vasos sanguíneos perforan sus paredes (según la resistencia de cada localidad), y en el tejido inmediato aparecen tumores cancerosos secundarios, á veces colosales y de estructura claramente alveolar.

Lo que antes hemos dicho respecto á la historia del cáncer glandular, puede aplicarse, no sólo á los *cánceres cutáneos* y de las *membranas mucosas*, verdaderos, ó como dicen los clínicos, *profundos*, sino á todo tumor *maligno*. Para que un tumor pueda llegar á ser maligno, deben cesar ante todo las resistencias fisiológicas de los tejidos inmediatos; por lo tanto, llegará á ser ciertamente maligno todo tumor *en el cual sea muy grande la energía de crecimiento*. Esta, como sabemos, se halla en razón directa de la *riqueza celular* de una especie de tumor, y entre los tumores celulares son notables, en primer término, aquellos en que el tipo celular pertenece á un *estadio embrionario muy primitivo*. Tal es la razón por la cual los *sarcomas* adquieren una malignidad tan espantosa. Ya hemos visto antes, que no es la estructura sarcomatosa la que hace maligno un tumor; pero si las condiciones de malignidad existen en el organismo, entonces aquella estructura permite que obren las condiciones desfavorables. Por lo demás, cualquier tumor rico en células, y posiblemente en células de carácter embrionario, puede llegar á ser maligno en tales condiciones, y generalizarse después. Esto se demuestra no sólo en los *linfomas*, sino también en los *encondromas*, en los cuales el peligro de la generalización es tanto mayor cuanto más ricos son los mismos en células y cuanto más blanda es su consisten-

cia, es decir, cuanto más se aproximan al tipo del cartílago embrionario primitivo. Esto es evidente en los *mixomas*, de los cuales, si bien todos son verdaderos tumores embrionarios, sólo dan lugar á metástasis las formas ricas en células. Lo mismo sucede con los *gliomas*, de los cuales solo llegan á ser malignos los retínicos y no los gliomas cerebrales, cuya estructura iguala más bien á la del tejido nervioso central bien desarrollado (<sup>o</sup>); también los *miomas* lisos y estriados, que forman metástasis, presentan siempre un carácter embrionario manifiesto. Esta misma circunstancia explica en cambio, de un modo evidente, por qué los osteomas, los lipomas, los fibromas, los angiomas, los neuromas y los cistomas no dan lugar á metástasis, aun cuando un cáncer existente al mismo tiempo demuestre que hay en el cuerpo condiciones de malignidad. La razón de esto se funda simplemente en la lentitud de su desarrollo y en la pobreza de sus células, ó bien en su estructura muy complicada. Realmente, en algunos de estos tumores no es del todo imposible la generalización; así yo he visto—como prueba evidente de nuestro concepto acerca de la malignidad—lipomas, fibromas y linfomas que produjeron metástasis.

Por la demás, cualquiera que sea la estructura histológica de un tumor, el modo cómo se desarrolla su malignidad es el mismo en todos los casos. Creo indiferente que el tumor tenga límites muy circunscritos ó bien sea muy difuso; en efecto, al comenzar su malignidad, esto es, cuando empieza á propagarse hácia el tejido vecino, *deja naturalmente de ser circunscrito*. En cambio es interesante que el tumor tenga en su período benigno un volumen considerable, ó bien sea pequeño; un sarcoma óseo, un linfoma, pueden adquirir notable volumen antes de invadir el tejido limítrofe ó dar lugar á metástasis, y por otra parte un sarcoma melanótico de la coroides, que apenas tiene el tamaño de una nuez, puede formar metástasis de dimensiones tan considerables como las que produciría el más grave carcinoma. Empero el criterio de la malignidad, según nuestro concepto, no se funda en el tamaño, ni en la estructura, ni siquiera en la rapidez de desarrollo de un tumor, *sino única y solamente en el modo cómo se comportan los demás tejidos del cuerpo*. Un linfoma del cuello puede, en poquísimos tiempo, adquirir el tamaño de un puño y aun más, siendo bastante molesto para el individuo que lo padece; sin embargo, es siempre un tumor benigno mientras no ha pasado de los límites del ganglio y puede por lo tanto enuclearse fácilmente del tejido limítrofe. Tan pronto como el linfoma ha perforado la cápsula ganglionar y crecido en el tejido conectivo adyacente, representa

un tumor muy maligno, con rápida invasión local y formación de metástasis en los ganglios linfáticos lejanos, en el pulmón, hígado, bazo, riñones, huesos, etc. <sup>(56)</sup> No hay razón, en mi concepto, para admitir que en los casos de esta última categoría se trate de una especie de tumor completamente diversa, que deba colocarse frente al *linfoma*, designándola con el nombre especial de *linfosarcoma*.

Una terminología semejante á la usada para los tumores epiteliales no es aplicable por completo á los conjuntivales. Un tumor epitelial, apenas se torna maligno, toma el nombre de *cáncer*, *carcinoma*, con sus diversas especies; y así hablamos de una *degeneración cancerosa* del adenoma, del epiteloma, del linfoma ó del cistoma. No atribuimos ese concepto á la palabra *sarcoma*: por el contrario, con el nombre de sarcoma comprendemos una forma de tumor, de estructura histológica determinada, que, lo mismo que la mayor parte de las demás, puede ser benigna ó maligna: un *cáncer benigno* indica cierto contrasentido; un *sarcoma benigno* no es raro por fortuna. Ahora bien, si es completamente exacta la hipótesis expuesta en otra ocasión, según la cual una parte de los tumores que hoy se registran con el nombre de linfosarcomas es de origen infectivo, y por lo tanto debe colocarse entre los tumores infectivos, debe recomendarse en mi concepto reservar este nombre para los tumores por infección, y entre las verdaderas neoplasias de estructura linfática colocan simplemente el linfoma benigno frente al maligno.

Por lo que hemos dicho, se comprende que los diversos casos de tumores malignos y generalizados tienen entre sí muchas analogías. En efecto, la diversidad que se observa en el curso de las diferentes especies de tumores malignos, lo mismo que muchas de sus propiedades, pueden hoy referirse á caracteres especiales de la localidad y de la forma histológica de los tumores primitivos. Ya he dicho muchas veces que los sarcomas, á causa de su riqueza celular y de la naturaleza embrionaria de sus células, están dotados de una energía especial de crecimiento. Esta última, por medio de la cual los sarcomas suelen ser mayores que los cánceres, se explica porque estos, apenas son malignos, *invaden sin dificultad los tejidos vecinos*, y no suelen, como los carcinomas, interesar sobre todo las vías linfáticas. Es claro que estas últimas no quedan excluidas, según puede comprobarse en varios *sarcomas marcadamente alveolares*. Las infiltraciones sarcomatosas que no pocas veces se observan en los ganglios linfáticos más próximos, hablan en favor de la difusión, medio de la corriente linfática. Con todo, Virchow y otros han visto que los sarcomas saltan en su generalización algunos ganglios linfáticos, ó,

en otros términos, que se observan metástasis en los ganglios linfáticos lejanos más fácilmente que en los próximos, por los cuales atraviesa la linfa procedente del sitio que ocupa el tumor primitivo. La razón de este modo de comportarse, al parecer paradójica, puede buscarse sin vacilar, como quiere Lücke (71) en la relativa pequeñez de las células sarcomatosas: las pequeñas células redondas y fusiformes, que preferentemente dan origen á esas metástasis lejanas, pasan sin dificultad á través de los mismos ganglios linfáticos, en los cuales se detienen las células epiteliales relativamente mayores. De este modo, con mayor seguridad, las células sarcomatosas penetran en la sangre, en parte por dicha vía, en parte introduciéndose directamente dentro de los vasos sanguíneos: algunas células pueden emigrar tan sólo por su espontáneo poder de locomoción. Varios observadores han visto repetidas veces en las células sarcomatosas este carácter de la contractibilidad, de modo que parece justificada la duda de si en esta forma de tumor la *diseminación local* es producida con frecuencia por las células sarcomatosas *emigrantes*.

Empero, la generalización por medio de la corriente sanguínea no es especial para los sarcomas. La extraordinaria frecuencia con que los carcinomas del vientre determinan metástasis con el *hígado* y no en otra parte, habla en favor de la difusión *por medio de la circulación*. Estas son verdaderas *embolias cancerosas*, es decir, trombos de origen canceroso, que entran en la corriente sanguínea y son transportados á puntos en que los vasos son tan estrechos, que no permiten el paso ulterior. Perfectamente del mismo modo se establecen casi todos los nódulos pulmonares secundarios, determinados por tumores malignos primitivos de otras regiones del cuerpo, siendo un hecho muy característico que los *sarcomas gigante-celulares de los huesos*, cuando se difunden, determinan metástasis casi exclusivamente en los pulmones. Si las células de los tumores que entran en el corriente circulatorio son tan pequeñas, que no encuentran ningún obstáculo á su paso através de todo el sistema vascular sanguíneo, entonces valen tanto menos las leyes de la embolia para la colonización de las mismas, como para la difusión de gránulos de cinabrio ó pequeñas colonias de bacterias. El punto en que se detienen, procede en parte de la *velocidad de la corriente* que domina en determinada zona vascular. Cuanto menor sea dicha velocidad, tanto más favorables serán las condiciones para la proliferación incipiente. En esto se funda una de las razones más esenciales para que el *hígado*, y en segundo lugar la *médula ósea*, sean los sitios predilectos de las metástasis neoplásicas de diversa especie, cualquiera que sea el sitio

del tumor primitivo. El que se detengan las células emigrantes y la incipiente proliferación dentro de un vaso sanguíneo, como antes hemos dicho, no lleva consigo necesariamente el desarrollo de un nódulo neoplásico secundario; influye también la falta de resistencia fisiológica de los tejidos de la parte correspondiente; así, las células que arrastra la sangre pueden llegar á todas partes, pero sólo se desarrollan en determinados órganos y tejidos.

No es mi propósito dar á los principios que hemos expuesto bases más amplias; examinando todos los casos posibles especiales, sin decir que, en mi concepto, en ninguno de ellos existen serias dificultades. La absoluta *inmunidad del cartílago* para las metástasis, como antes he dicho, se explica del modo más sencillo por qué *faltan en él los vasos linfáticos y sanguíneos*, y constituye á su vez una prueba conveniente de la naturaleza celular de los gérmenes, y habla contra la infección de los humores, á los cuales no es completamente inaccesible el cartílago. Del mismo modo se comprende por qué en ningún punto se han visto metástasis de los miomas del bajo vientre. <sup>(56)</sup> La explicación de los casos tan discutidos de *carcinosis miliar general*, encuentra escasas dificultades mediante nuestra teoría, pues en dichos casos, por un lado, se trata siempre de cánceres parvicelulares, y, por por otro, autores dignos de fé han observado repetidas veces en la sangre la presencia de células cancerosas epiteliales indiscutibles <sup>(73)</sup>. Todos estos casos epiteliales, como hemos dicho, nada nuevo pueden enseñarnos, pues no añaden ninguna nueva prueba á los conceptos ya adquiridos. Por este motivo creo más oportuno fijar nuestra atención en un punto de bastante interés, á saber, el modo cómo se comporta la *infectividad de los tumores malignos*, ó, en otros términos, en qué se distingue la misma de la que caracteriza á las inflamaciones infectivas ó á los tumores por infección. A primera vista es evidente la semejanza del curso de los tumores malignos con estos otros procesos. Supongamos que un individuo sufre una inflamación infectiva en la cara; en primer lugar, se hinchan los ganglios cervicales superiores, después los inferiores y profundos, y si el proceso sigue su curso, se presentan abscesos en los pulmones y en el hígado, y algunas veces supuraciones articulares, focos supurativos en los riñones, en el bazo y en los músculos, ó bien invade el proceso las membranas serosas. ¿No es ésta toda la evolución de un cáncer, con la única diferencia de que aquí se producen metástasis cancerosas y allí inflamatorias? Y no es ésta también la historia de la sífilis, del muermo y algunas veces de la tuberculosis? A la primitiva induración del pene, sigue la infiltración de los ganglios inguinales, y bien pronto

aparecen erupciones en muchos puntos de la piel, en la cara, en los labios y finalmente, en todos los órganos internos y externos. La difusión del muermo desde la mucosa nasal á los vasos linfáticos y á los ganglios linfáticos del cuello, y más adelante á los pulmones, á músculos, etc.; la difusión de la tuberculosis de los pulmones á los ganglios bronquiales, á las pleuras y luego al intestino, al hígado, al bazo, á las meninges, no puede indicarnos la forma más típica de la generalización? Más de una vez, he visto una carcinosis miliar generalizada que tenía aspecto semejante al de la tuberculosis miliar general, hasta confundirse con ésta, y también la tuberculosis urogenital, al parecer tan característica, tiene á veces perfecta analogía con una carcinosis urogenital y con una sarcomatosis urogenital<sup>(18)</sup>, que como aquélla, avanza desde el testículo al cordón espermático, á la vejiga urinaria y á la próstata, á los uréteres, á la pelvis renal y á los riñones. ¿Será, pues, posible ninguna duda sobre la naturaleza infectiva de los tumores malignos?

De una sencilla consideración resulta bien pronto que la forma de difusión de los procesos y su localización no permiten formular ninguna conclusión sobre la naturaleza de los mismos. Si en un punto cualquiera introducis polvos de cinabrio bajo la piel, encontrareis en los ganglios linfáticos más próximos los gránulos característicos, y si inyectais dichos polvos en una vena, los vereis bien pronto en los capilares pulmonares: ¿y quién atribuirá por ésto al cinabrio propiedades infectivas? La difusión de estos procesos no demuestra otra cosa *sino que han tomado parte las corrientes linfática y sanguínea*; por otra parte, de lo que hemos dicho no se deduce cual es la naturaleza del agente á que deben su origen las respectivas afecciones. En las lecciones anteriores he expuesto las razones que nos hacen admitir que las inflamaciones infectivas y los tumores por infección, son producidos por un *virus*, es decir, *por una sustancia heterogénea al organismo, dotada de poder reproductivo casi ilimitado, y por lo tanto seguramente organizada*. Respecto al virus de las inflamaciones infectivas se ha visto varias veces—y en los tumores infectivos es cuando menos probable—que aquél se halla constituido por *bacterias*, si bien en muchas de esas enfermedades no se ha obtenido hasta ahora una demostración positiva en ese sentido. Qué diremos del pretendido virus de los tumores malignos, ó mejor de las diversas especies de virus? Sería necesario reconocer un virus carcinomatoso, otro sarcomatoso, encondromatoso, mixomatoso, miomatoso y así sucesivamente. No queremos discutir las eventualidades posibles, *porque nunca existe tal virus*. La prueba más evidente de esto, se funda

en la *imposibilidad de transmitir los tumores malignos á otros individuos*, como sucede casi sin escepción, tanto en las inflamaciones infectivas, como en la sífilis, el muermo y otros tumores por infección. Basta este sólo hecho para excluir toda analogía aparente con las verdaderas enfermedades por infección. Sin embargo, por fortuna nos encontramos en condiciones para demostrar las razones que por una parte determinan un curso tan igual, y por otra la completa diferencia íntima de los procesos que nos ocupan. La difusión de las inflamaciones y de los tumores infectivos se realiza por medio de la corriente linfática y sanguínea, exactamente lo mismo que la de los neoplasmas malignos; pero en las primeras se difunde el *virus* y en los tumores benignos se difunden *partes de los mismos*. Allí el virus es transportado por la corriente de la linfa á los gánglios linfáticos y las membranas serosas, ó bien por la corriente sanguínea al hígado, al bazo, á los riñones, etc., ó bien se propaga á lo largo de una mucosa, y determina en el punto á donde llega una inflamación, goma, nódulo de muermo, tubérculo; aquí son transportadas las células del tumor ó bien, proliferando continuamente, invaden é infiltran una extensa zona. Aquí las células de los tejidos de nuestro cuerpo, representan los gérmenes, allí la difusión tiene tanto menos que hacer con las células, cuanto que el detritus caseoso es tan eficaz como el joven tubérculo gris, y como el suero extraído de un foco purulento produce la más evidente inflamación. Los tumores malignos no tienen un estadio de incubación determinado, como el que caracteriza á la sífilis, el muermo, las inflamaciones infectivas y la tuberculosis. Y si los tumores malignos tienen á veces algo de común con los tumores por infección, es decir, que el alejamiento del foco primitivo es inútil para el organismo, cuando ha sobrevenido una difusión, tanto del virus como de las células neoplásicas en el organismo; por otra parte en los tumores malignos no suele sobrevenir *ninguna curación espontánea*, que por fortuna es frecuente en las inflamaciones infectivas, en la sífilis y aun en la tuberculosis. Finalmente, por lo que concierne á la herencia, puede ser la misma en ambos casos. En los tumores, se hereda el germen excesivo (como se heredan seis dedos ó trece costillas) y á veces la menor resistencia de los tejidos; cuanto á la sífilis hereditaria, ya he demostrado en otra ocasión la probabilidad de que el virus esté mezclado con el esperma ó el óvulo, y así, en el acto generativo, se transmite al futuro embrión.

---

Si examinamos ahora el *significado* que los tumores tienen para el organismo, conviene recordar que *son incapaces de todo trabajo, de toda función*. Por consiguiente, un tumor nunca puede ser útil para el que lo sufre, y en cambio en ocasiones le perjudica mucho. En este sentido, no puedo exponer ahora los diversos *trastornos locales* que produce un tumor. Por otra parte, encontrareis más detalles al describir la patología de los diversos órganos, y me limitaré aquí á consignar todo lo que es común á diversos tumores, sin tener en cuenta el sitio que estos ocupan. La importancia máxima, fundamental, de un tumor, estriba en que al desarrollarse *sustrae al organismo una cantidad mayor ó menor de material bien organizado*. La opinión de los antiguos, que consideraban los tumores como una especie de *parásitos*, no es perfectamente inexacta; pues todo tumor crece á espensas del resto del organismo, el cual no puede emplear para sus propios fines el material gastado en el desarrollo del tumor. De cualquier otro modo que se empleara dicho material, sería mucho más útil al cuerpo que en el caso mencionado; pues el tumor nada suministra, absolutamente nada, y es muy dudoso que, por ejemplo, un lipoma tenga para el que lo padece el mismo valor que el vientre grasoso. Como fácilmente se comprende, el daño que produce un tumor para el organismo depende por una parte del *tamaño*, y por otra de la *rapidez de su crecimiento*. En efecto, cuando un tumor crece lentamente, puede adquirir al final un volumen considerable, sin que durante mucho tiempo el organismo sufra mayor daño que el que produciría un coriza crónico. No sucede lo mismo si el desarrollo es rápido. En efecto, esta circunstancia da á los sarcomas gran parte de su malignidad, y hace que sean muy temibles en primera línea los tumores malignos. Suponiendo reunidas en una masa compacta todas las metástasis de un cáncer del estómago ó de un linfoma maligno, observareis algunas veces que en el transcurso de pocos meses se ha desarrollado una masa neoplásica de 10 ó 12 kilogramos, y aun más, y todo esto en un cuerpo cuyos aparatos fisiológicos apenas bastan para mantenerle en equilibrio, ó en individuos que superan muy poco la medida fisiológica del desarrollo.

A todo esto se une otro factor, al menos en la gran mayoría de todos los tumores. Prescindiendo de las neoplasias que crecen libremente en la superficie del cuerpo á modo de un pólipo, ó bien dentro de una cavidad, á la cual quita espacio la distensión de las paredes del tumor, *allá donde se desarrolla una masa neoplásica, debe perderse necesariamente tejido normal*. Bajo este punto de vista, es indiferente que un tumor sea benigno ó maligno; en ambos casos necesita cierto

espacio y puede producir la *atrofia por presión*. Cuando más existe cierta diferencia en el modo de la atrofia, pues un tumor benigno hace que se atrofie un músculo por compresión del exterior, y un tumor maligno porque sus células crecen en medio de las fibras musculares, y aun en el interior del utrículo del sarcolema; pero en uno y otro caso se trata de *atrofia por presión*. Respecto á la influencia mecánica sobre la circulación, es casi indiferente que el tumor comprima la vena por el exterior, ó bien que, insinuándose como un trombo, obstruya su cavidad: las células cancerosas no corroen los elementos de los tejidos, ni los disuelven; pero éstos ceden á la presión de crecimiento y desaparecen sucesivamente, desempeñando entonces una parte principal la anemia por compresión. Tenemos, pues, un segundo factor perjudicial para el organismo: no sólo se producen á espensas de éste masas de tejido completamente inútiles, sino que el mismo *pierde partes que le son útiles* para sus fines fisiológicos. Creo no son necesarias más palabras para demostrar cuán perjudiciales son, desde este punto de vista, los tumores malignos, que, generalizándose, obran al mismo tiempo sobre numerosos y diversos órganos.

Sabemos muy poco acerca del cambio material de los tumores para poder decir algo positivo sobre la cantidad de material útil que aquellos sustraen á la *nutrición* del cuerpo. En las neoplasias, según hemos dicho muchas veces, no hay ningún consumo de trabajo; pero esto no excluye que en las mismas—y especialmente en los tumores celulares—haya cierto consumo y una reparación más ó menos activa: por lo menos, los experimentos antes citados no permiten al parecer otra explicación acerca del desarrollo de *adiposis*, de *calcificaciones* y de *otras especies* de trastornos nutritivos en los tumores. No conocemos de un modo suficiente, si, mediante el cambio material de los tumores, prescindiendo de la sustracción de sustancia, obran sobre el organismo influencias positivamente nocivas. No es admisible que pueda ser nociva al organismo la reabsorción de tejido neoplásico degenerado en grasa ó simplemente atrófico, ni puede hablarse en el mismo sentido de la calcificación y de la degeneración coloidea ó amiloidea de partes del tumor. Si tenemos en cuenta la penetración directa de los tumores malignos en las vías linfáticas y sanguíneas, el hecho principal es el peligro de la formación de metástasis, de modo que la alteración de la sangre apenas tiene importancia. En efecto, es claro que en todas estas circunstancias las células epiteliales ó fusiformes, lo mismo que las pigmentarias en la melanosis, circulan con la sangre en cantidad todavía escasa para que puedan pro-

ducir cualquier trastorno circulatorio. Es un hecho escepcional que la sangre esté inundada de células neoplásticas, como vió el Dr. Lücke (74) en un caso de linfosarcoma de los ganglios axilares, que había perforado la vena subclavia.

De un grupo de trastornos nutritivos en los tumores sabemos con seguridad que pueden producir notable peligro para el organismo, á saber, la *necrosis* con todos los procesos de descomposición consecutivos á ella. Una necrosis simple, como la que suele presentarse en ciertos tumores por oclusión de los vasos, etc., difícilmente es un proceso peligroso. Si en las partes necróticas sobrevienen descomposiciones anormales de cualquier especie, queda un campo abierto á la mortificación. En el tumor mismo sobreviene una inflamación purulenta, desarróllase fiebre que nada tiene que ver con la forma morbosa de los tumores, tanto benignos como malignos, y si entonces emigran algunas partículas de tumor, no solo sobrevienen metástasis, *sino también inflamaciones*: así se esplican las complicaciones de los ganglios linfáticos con adenitis, flebitis y peritonitis carcinomatosas. Si en los casos más desgraciados, se declara una completa *putrescencia é icorización* del tumor, suele declararse la *septicemia* y la *icoremia*.

Veis, pues, que existen ciertas causas para que un tumor llegue á ser nocivo y peligroso al organismo. En efecto, no se necesitan grandes *pérdidas de pus y de sangre*, que acompañan á la *ulceración* de los tumores, para observar que los individuos en quienes aparece un tumor *adelgazan* y hasta se tornan *anémicos é hidrémicos*. Creo haber demostrado las razones que explican la influencia que los tumores malignos ejercen sobre la salud y constitución de un individuo. Suelen adquirir rápidamente un volumen considerable, invaden al mismo tiempo gran número de órganos y tejidos, y, en virtud de su adherencia con los tegumentos, tienden á las necrosis y ulceraciones. De cualquier modo—tened en cuenta esto—la *caquesia* no vá unida necesariamente á la malignidad de una neoplasia. Un tumor maligno, que no se ulcera, no suele ser muy grande y solo dá lugar á pequeñas metástasis, no perjudica el estado general, y si reside oculto en un punto profundo del cuerpo, puede ser latente, de modo que solo se descubre incidentalmente al hacer la autopsia. Por otra parte, recordaré el curso de varios miomas uterinos submucosos, con sus hemorragias profusas y repetidas, para demostrar que un tumor benigno puede llegar á ser muy perjudicial al organismo.

Estos hechos merecen la mayor consideración, y si antes he protestado contra la idea de que la malignidad de un tumor va unida á

determinadas propiedades de su estructura histológica, en este punto debo afirmar expresamente que el curso maligno de un tumor lleva consigo muchas veces, pero no siempre, una *malignidad clínica*, digámoslo así. De este modo queda combatida la idea de la *caquexia* ó *discrasia cancerosa*, es decir, la idea de una afección específica y general del organismo, de la cual sólo representarían una localización los *tumores cancerosos*. Aun cuando nos hayamos visto obligados, por una serie de casos de afecciones neoplásicas malignas, á recurrir á una *debilidad* del tejido, desconocida en su esencia, debo advertir que *esta debilidad nada tiene que ver con la caquexia*: un organismo puede encontrarse en el mejor estado de nutrición, y, sin embargo, ser escasa la resistencia de los tejidos. Los gliomas de la retina más perniciosos y más malignos se han visto en los niños más robustos; y no hace mucho practiqué la autopsia de una mujer de 26 años, muerta en el puerperio, de constitución fuerte y vigorosa, en la cual encontré un pequeño carcinoma ulcerado en el estómago, con metástasis múltiples en el hígado: ambos ovarios se habían transformado en tumores cancerosos más voluminosos que la cabeza de un niño. Algo semejante puede suceder cuando los aparatos orgánicos de la digestión y de la sanguificación funcionan de un modo regular, y cuando ni la fiebre ni otra enfermedad deprime las fuerzas del organismo. Pero si existen estas condiciones, no es raro un curso tan grave como el que hemos descrito. En efecto, muchos médicos se han maravillado al ver la actividad funcional con que el organismo humano puede asimilar una masa tan considerable de material, como la que se necesita para mantener el estado propio de nutrición y para la producción de los tumores. Pero como el mayor poder funcional del cuerpo humano encuentra siempre sus límites, antes de que los alcance la capacidad de crecimiento de un tumor, sobre todo maligno, se ha aconsejado extirpar los tumores oportunamente, y de manera que no quede en su punto de origen el menor residuo, máxime si no se ha podido comprobar la difusión por el organismo.

---

*Literatura.*—Virchow, die krankhaften Geschwülste, I.-III. 1. Berlín 1863-1867.—Lücke, en la Enciclopedia Quirúrgica publicada por Pitha y Billroth, II. 1.—Billroth, Patología y Terapéutica quirúrgica general en 50 Lecciones. Lec. 20.—Manuales de patología general y anatomía

patológica de Wagner, Rokitsansky, Förster, R. Mayer, Birch-Hirschfeld, Perls, Ziegler, etc.

(<sup>1</sup>) Goltz, Pflüg. A. IX, p. 552. (<sup>2</sup>) Panum, Virch. A. LXXII, p. 165. (<sup>3</sup>) Chassaignac, Gaz. des hôpitaux. 1858. Maggio 8. Busch, Langenbeck's A. VII. Dip. 1.<sup>a</sup> con noticias bibliográficas. Wittelshöfer, Langenbeck's, Arch. p. 37. (<sup>4</sup>) Friedberg, Virch. A. XL, p. 353. (<sup>5</sup>) Friedreich, *ivi*, XLIII, p. 83. v. Buhl, Mittheilungen aus d. Münchener path. Inst. 1878, p. 300. Eastes, Med. Times and Gaz. 6-7. 1867. Un caso análogo de crecimiento gigantesco adquirido de ambas manos y de la mitad inferior de la cara fué observado por mí en una mujer de cerca de 30 años, en la Clínica del Prof. W. A. Freund. (<sup>6</sup>) Virchow, Geschwülste, I, p. 128-286. Lücke, l. c. p. 100 y sig. (<sup>7</sup>) Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. Vol. CXXVI. (<sup>8</sup>) Waldeyer, Volkmann'sche Vortr. N. 33. (<sup>9</sup>) Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. Vol. CXXXIII. (<sup>10</sup>) Lücke, l. c. página 4. (<sup>11</sup>) F. Boll, D. Princip d. Wachsthums, Berlín, 1876 p. 69. (<sup>12</sup>) S. Wolff, Z. Entstehung von Geschwülsten nach traumatischen Einwirkungen. J.-D. Berlín 1874. Todavía es menor la proporción indicada por A. v. Winiwarter (Beiträge sur Statistik d. Carcinome, Stuttgart 1878, p. 48 y sig.) en una estadística del carcinoma de la mama producido por traumatismos y recogida en la Clínica del Dr. Billroth, es decir, el 7,06 %. Maas, Berl. klin. Wochenschr. 1880. N. 47, refiere que, entre 278 casos de tumores observados en tres años y medio en su clínica, sólo en 4 pudo comprobarse el traumatismo, es decir, 1,44 por 100. (<sup>13</sup>) Dooremal, Arch. f. Ophthalm. XIX. Dip. 3. Goldzieher, A. f. exp. Path. II, pág. 387. Schweninger, Zeitsch. f. Biol. XI. pág. 341. (<sup>14</sup>) Langenbeck, Schmidt's Jahrb. XXV, p. 99. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen u. Untersuchungen, p. 259. Berlín, 1869. Billroth, Wien. med. Wochsch. 1867. N. 72. Lebert y Wyss, Virch. A. XL, p. 532 y sig. Doutelepont, *ivi*, XLV. p. 501. Virchow, Geschwulste, I, p. 87. Arch. LXXIX, p. 188. (<sup>15</sup>) W. Müller, Jen. Ztsch. f. Med. u. Naturw. IV, p. 456. (<sup>16</sup>) Lücke, l. c. p. 126. (<sup>17</sup>) Zahn, Sur le sort des tissus implantés dans l'organisme. En las actas del Congreso med. internacional de Ginebra, 1878. Desde entonces no se ha publicado ninguna exposición más extensa. (<sup>18</sup>) Leopold, Virch. A. LXXXV, p. 283. (<sup>19</sup>) Lücke, l. c. p. 55. (<sup>20</sup>) Genersich, Virch. Arch. XLIX, p. 15, Schiffner y Rump, Virch. Arch. LXXX, p. 177: neuromas múltiples en dos hermanos. En Leipzig vimos no hace mucho dos casos de sarcoma primario de los riñones, con metastasis en los pulmones y en el hígado, en dos hermanos, que murieron ambos a la edad de tres años. (<sup>21</sup>) Entre los trabajos modernos figura el de Maas, Berl. klin. Wochens 1880. N. 47, y más especialmente el de Ahlfeld, A. f. Gynäk. XVI. Disp. I. (<sup>22</sup>) C. Vogt, Einige congenitale Lipome. J.-D. Berlín, 1876. (<sup>23</sup>) Virchow, l. c. I, p. 477. (<sup>24</sup>) Schuh, Pathologie u. Therapie d. Pseudoplasmen. 1854, p. 252. Un grande mixofibroma congénito de la calota aponeurótica ha sido descrito por Chiari, Jahrb. d. Kindrheilk. XIV, pág. 230. (<sup>25</sup>) Weigert, Virch. Arch. LXVII, p. 492. (<sup>26</sup>) Virchow,

l. c. III; p. 98. <sup>(27)</sup> Virchow, *ivi*, p. 54. <sup>(28)</sup> Ahlfeld, l. c. Inltre Charbon y Ledegauck, Bull. de l' acad. royale d. méd. de Belgique. XX, Dip. 5 (sarcoma de la mitad derecha de la cara). Dawson, Amer. Journ. of obst. 1879. Genn. pag. 160 (mixosarcoma del muslo derecho). <sup>(29)</sup> Ahlfeld, l. c. <sup>(30)</sup> Aldowie, Lancet 1876. 21-10. <sup>(31)</sup> Observación propia no publicada. <sup>(32)</sup> Rohrer, D. primäre Nierencarcinom. J.-D. Zürich, 1874, con estensa bibliografía. <sup>(33)</sup> Leber, in Graefe-Saemisch Hndb. d. Augenheilk. V. página 714, con bibliografía completa. <sup>(34)</sup> Eberth, Virch. Arch. LV. p. 518. Cohnheim, *ivi*, LXXV. p. 64. Más tarde vi un caso completamente análogo (Preparados de la colección de Breslau. N. 18, año 1877), descrito por Landsberger, Berl. klin. Woch. 1877, N. 34. Además Huber y Bostrom, D. A. f. klin. Med. XXIII. p. 205. Marchand, Virch. Arch. LXXIII. pág. 289. <sup>(35)</sup> Virchow, Berl. akad. Monatsb. Phys-math. Kl. 6/12 75. <sup>(36)</sup> Ziegler, Lehrb. d. path. Anatomie I. pág. 101. <sup>(37)</sup> Lücke, l. c. pág. 127. <sup>(38)</sup> Saint-Vel, Gaz. des hôpitaux. 1864. 84. Knapp, A. f. Angen-u. Ohrenheilk. V. 1876. <sup>(39)</sup> Virchow, l. c. I. pág. 66. Lücke. l. c. pág. 41. 61. <sup>(40)</sup> Epstein ha visto en la cavidad bucal, y también en los grandes labios, y en otras regiones de los recién nacidos, inclusiones fetales de epitelios, que él llama *perlas epiteliales*, y que deben su origen á la irregularidad de formación de estas partes. Zeitschr. f. Heilkunde. I. Disp. 1. Praga 1880. <sup>(41)</sup> Nada digo de la lección que ha querido darne Ahlfeld, l. c., pues aquí hablo exclusivamente de los diversos epitelios: que el tubo vaginal conectivo ó musculoso procede de los conductos de Müller, es cosa que sé hace muchísimo tiempo. <sup>(42)</sup> Velpeau, Traité des maladies du sein. Paris 1854. p. 351. <sup>(43)</sup> Virchow, Arch. LIII. p. 144. <sup>(44)</sup> Lücke, l. c. p. 281. <sup>(45)</sup> Thiersch, Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. Leipzig. 1865. <sup>(46)</sup> Klebs, Virch. Arch. XLI. p. 1. Handbuch d. pathol. Anat. I. pág. 802. Véase también Waldeyer, A. f. Gynäk. I. p. 252. Coblenz, Virch. Arch. LXXXIV. p. 26. Fischel; Arch. f. Gynécologie. XV. Disp. 2. <sup>(47)</sup> Virchow, Arch. XIII, p. 256. Geschwülste. III, p. 282. <sup>(48)</sup> Virchow, *ivi*, II, pág. 177. <sup>(49)</sup> Este hecho, que ya referí en la primera edición, demuestra el poco valor de la objeción formulada por Virchow contra mi teoría, y que se funda en los neuromas que siguen á las amputaciones. V. sus Archivos, LXXIX, p. 190. <sup>(50)</sup> Virchow, Geschw. II, p. 266. <sup>(51)</sup> Virchow, *ivi*, I, p. 499. Lücke, l. c. p. 160. <sup>(52)</sup> Virchow, l. c. I, p. 432. Lücke, l. c. p. 174. Waldeyer, Virch. A. XXXII. p. 543. Virchow, *ivi*, p. 545. Lücke, l. c. p. 175. <sup>(53)</sup> Paget, Lect. on surg. pathol. II, p. 151. R. Volkmann, Bemerkungen über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. Halle 1858. <sup>(54)</sup> Knapp, Die intraoculären Geschwülste. Carlsruhe 1868. Schiess-Gemuseus y Hofmann, Virch. A. XLVI, pág. 286. Véase especialmente Leber, l. c. <sup>(55)</sup> Eberth, Virch. A. LV, pág. 518 Brodowsky, *ivi*, LXVII, pág. 227. <sup>(57)</sup> Maygrier. Sitzg. d. Pariser Soc. anatom. vom 7. Febr. 1879. <sup>(58)</sup> Cohnheim, Virch. A. LXVIII, p. 547. <sup>(59)</sup> Virchow, Geschwülste. I, p. 69. <sup>(60)</sup> Friedreich, Virch. A. XXXVI, p. 465. <sup>(61)</sup> Köster, Die Eutwicklung d.

Carcinome und Sarkome. Dip. 1. Würzburg 1869. <sup>(62)</sup> Virchow, l. c. I, p. 55. C. O. Weber, Virch. A. XXXV, pág. 501. Klebs, Prag. Vierteljahrssch. CXXVI. (p. 15 des Sep.-Abd.) Gussenbauer, Virch. A. LXIII, p. 322. (Prager) Zeitschr. f. Heilkunde. II, pág. 17. <sup>(63)</sup> Bizozzero, Molesch. Untersuch. XI, p. 50. Andrée, Virch. A. LXI, p. 383. Cohnheim y Maas, *ivi*, LXX, p. 161. <sup>(64)</sup> Bozzolo, Annali univ. di Medic. 1876. N. 1. Afanasieff, Med. Ctbl. 1876, p. 212. <sup>(65)</sup> Valdeyer, Virch. A. LV; p. 152. <sup>(67)</sup> Broca habla de la herencia de carcinomas en partes distintas del cuerpo, en cuatro generaciones de una misma familia, citada por Billroth, Krankheiten der Brustdrüsen. 1880, p. 139. <sup>(68)</sup> Billroth, Allg. chir. Path. Vorles. 50. <sup>(69)</sup> Tillmanns, D. Zeitschr. f. Chir. XIII, p. 519. <sup>(70)</sup> Lücke, l. c. p. 192. Virchow, Geschwülste. II. Vorles. 21. Langhans, Virch. A. LIV, p. 509. <sup>(71)</sup> Lücke, Volkmann'sche Vortr. N. 97. <sup>(72)</sup> Demme, Schweiz. f. pr. Med. 1858. N. 6. <sup>(73)</sup> Pröp. d. Bresl. Samml. 1876. N. 115. <sup>(74)</sup> Lücke, Virch. A. XXXV, p. 524.

## INDICE DEL TOMO PRIMERO.

	Páginas
Prefacio de la primera edición.....	7
Prefacio de la segunda edición.....	8
Advertencia del traductor.....	9
<b>Introducción.</b> —Concepto y definición de la enfermedad; objeto, plan y método de la Patología general.....	13

### SECCIÓN PRIMERA.

#### PATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN.

- I. Corazón.**—El corazón como *bomba aspirante*.—Dificultad de la repleción del corazón por anormal *tensión del pericardio*.—*Experimentos*.—Explicación de los mismos.—Acción sobre la corriente en las arterias y venas del cuerpo, y en la pequeña circulación.—Pulso venoso.—Aplicación á la patología humana.—Retraso de la velocidad de la sangre.—Cianosis.—El corazón como *bomba impelente*.—Condiciones de la acción regular cardíaca.—*Oclusión de las arterias coronarias*.—*Angina pectoris*.—Esclerosis de las arterias coronarias.—Desórdenes nutricios, abscesos y tumores del miocardio.—Cantidad de trabajo sistólico del miocardio.—Su dependencia de condiciones variables.—Aumento de tal trabajo por *vicios de las válvulas*.—Insuficiencia aórtica artificial.—*Estenosis artificial del tronco pulmonar y aórtico*.—Aplicación á la patología humana.—*Hipertrofia del corazón*.—Sus causas y sus efectos.—*Compensación de los vicios cardíacos*.—Anomalías circulatorias no compensadas.—Pulso capilar.—Repleción de la pequeña circulación.—*Hipertrofia cardíaca idiopática* de los trabajadores, de los licenciosos y de base nerviosa.—*Daños del poder funcional del miocardio por aumento de la*

temperatura y cansancio.— <i>Desorden de compensación</i> .—Efectos sobre la circulación.— <i>Dilatación de la cavidad cardíaca</i> .— <i>Weakened heart</i> .—Resumen sumario del curso de los vicios cardíacos.— <i>Vicios de la tricúspide</i> .—Condiciones de la <i>frecuencia del pulso</i> .—Su inconstancia en los vicios del corazón.—Aritmia.—Influencia del ritmo cardíaco sobre la presión y celeridad de la corriente sanguínea.—Circulación en la fiebre.—Influencia del ritmo sobre la circulación en los enfermos del corazón.....	29
<b>II. Alteraciones en la resistencia general de los vasos.</b> —Valores de las resistencias arteriales para la circulación.—Poderes reguladores de las mismas.—Aumento de la resistencia general por estrechez espasmódica de las pequeñas arterias.—Estenosis y dilatación de la aorta y de la pulmonal.—Esclerosis de las arterias.— <i>Obstáculos á la circulación pulmonar</i> .—Aumento de la presión intra-torácica.— <i>Efectos</i> sobre la circulación.—Compensaciones por refuerzo de la actividad cardíaca ó por hipertrofia del corazón.—Abolición de la compensación.— <i>Disminución</i> de la resistencia arterial general. Efectos sobre la circulación.....	93
<b>III. Desórdenes locales de la circulación.</b> —Observaciones preliminares sobre los poderes fisiológicos que regulan la amplitud de las arterias.....	107
1. <i>Anemia local</i> .—Causas del aumento patológico de resistencias en las arterias.—Oclusión de las mismas.—Compensación merced á anastomosis.— <i>Arterias terminales</i> .—Efectos de la estrechez de una arteria terminal.—Consecuencias de su oclusión.—Ingurgitación.—Síntomas de la anemia.— <i>Efectos para las paredes de los vasos</i> .—Infarto hemorrágico.— <i>Efectos sobre el resto del sistema vascular</i> .—Aumento de presión por el obstáculo.—Compensación por disminución de resistencia en otro lugar.— <i>Localidad en donde disminuye la resistencia</i> .....	113
2. <i>Hiperemia activa</i> .—Causas de la disminuida resistencia arterial. Breve duración de la misma.—Efectos sobre la circulación en general.—Efectos sobre la corriente sanguínea en la zona congestionada.—Síntomas de la <i>congestión</i> .—Influencia sobre la corriente linfática.—Efectos sobre el corazón y sus vasos.— <i>Imposibilidad de las congestiones locales de los pulmones</i> .—Hiperemia por abolición de la presión atmosférica.....	129
3. <i>Hiperemia pasiva</i> .—Resistencias anormales de la corriente capilar.—La gravedad como resistencia de la corriente venosa.— <i>Ipostasis</i> .—Resistencias anormales de la circulación venosa.—Efectos sobre la circulación.—Compensación de las resistencias.—Obstáculos para la compensación.—Descripción de la circulación normal bajo el <i>microscopio</i> .—Idem de la congestión	

- de la anemia y del éstasis.—*Edema por éstasis*.—Explicación.—*Diapedesis*.—Síntomas de la hiperemia pasiva.—Efectos sobre el resto del sistema vascular.—Efectos sobre los vasos perturbados.—Aplicación á los vicios cardíacos..... 139
- IV. Trombosis y embolia.**—Génesis de la fibrina en la sangre.—Condiciones de la licuidad de la sangre y de la integridad del endotelio.—Causas de las *alteraciones de las paredes de los vasos*.—*Estancación sanguínea*.—*Trombosis* primaria y propagada, parietal, obstruccionista, parcial ó total.—*Embolia*.—Condiciones y asiento de la misma.—*Embolia emigrante* ó ambulante.—Presencia de trombos y de émbolos en diversas secciones del sistema vascular.—*Trombo rojo y blanco*.—Experimento de Zahn.—Diferencia entre trombo y coágulo cadavérico.—*Fases ulteriores* de los trombos.—Decoloración.—*Organización*.—Calcificación.—Reblandecimiento simple.—*Reblandecimiento amarillo ó puriforme*.—Micrococos.—Flebitis traumática y espontánea.—*Endocarditis* ulcerosa.—Reblandecimiento pútrido.—*Efectos mecánicos* de la trombosis venosa.—Idem de la oclusión arterial.—*Embolia* de la arteria mesentérica superior, de la iliaca y de las arterias de la pierna.—*Embolias* de las arterias terminales.—Obturación de la vena porta y de las arterias pulmonales.—Hemorragias en las obturaciones arteriales.—Efecto mecánico de las embolias capilares.—*Adipo-embolia*.—*Aero-embolia*.—*Efectos de los trombos infecciosos*.—Tromboflebitis.—Fístula venosa.—*Focos metastásicos*.—Emigraciones de bacterias.—Trombosis con las paredes de los vasos intactas.—Experimento de Köhler.—*Intoxicación por fermento*.—Coágulo á causa del contacto de la sangre con cuerpos extraños..... 165
- V. Inflamación.**—Arterio-esclerosis.—Degeneración grasosa de los vasos.—Degeneración amiloidea.—*Alteraciones moleculares* de las paredes de los vasos.—*Observación microscópica del mesenterio puesto al descubierto*, y de una herida de la lengua de las ranas, crótonizada, cauterizada y ligada con intervalos.—Igual experimento en la oreja de un conejo.—Explicación del proceso merced á las alteraciones moleculares de las paredes de los vasos.—*Síntomas cardinales de la inflamación*.—*Rubor*.—*Tumor*.—*La corriente linfática en la inflamación*.—Presión sanguínea en los vasos de una parte inflamada.—Calidad del trasudado flogístico.—La sangre en la inflamación.—Corpúsculos sanguíneos rojos del exudado.—Exudado pobre de células.—Inflamación sin tumor.—*Modo de manifestarse del tumor flogístico*.—*Dolor*.—*Color*.—Su dependencia de la cantidad de sangre que riega la parte inflamada.—*Functio læsa*.—Parangón con los desórdenes locales

- de la circulación.—*Crítica* de la teoría *neurístico-humoral* de la inflamación.—Significado de los *nervios* en la flogosis.—Crítica de la teoría *celular* de la inflamación.—Las llamadas alteraciones *progresivas* de las células inflamadas de los tejidos; queratitis.—*Ilustración de la hipótesis de las alteraciones de las paredes de los vasos*.—Confutación de la teoría de los estomas.—La extravasación es un proceso de filtración.—La alteración de las paredes probablemente es de naturaleza química con posible coparticipación del sistema nervioso.—*Causas* de la inflamación.—Inflamaciones tóxicas.—*Traumas*.—Influencia de los *esquizomicetos*.—Inflamaciones *infecciosas*.—*Contagium vivum*.—Biología del contagio de la pústula maligna.—Especificidad de las bacterias patógenas.—Inflamación llamada reumática.—Inflamaciones asténicas y esténicas.—División de la flogosis, según los *caracteres del exudado*.—Exantemas agudos, inflamaciones serosas.—Exudados *nefríticos*.—*Edema flogístico*.—Inflamación *fibrinosa*.—Inflamación intersticial.—Inflamación *purulenta*.—Virus purulento.—Micrococos de la sepsis.—Actinomicetos.—Inflamación hemorrágica.—Formas mistas y transitorias.—Catarro.—Estadios de la inflamación.—*Terminaciones*.—Muerte.—*Necrosis local*.—*Restitutio in integrum*.—Eliminación del exudado al exterior.—Condensación del exudado.—Inflamación *progresiva*.—Inflamaciones secundarias, *metastásicas*.—Alteraciones regresivas y regenerativas en los tejidos durante la inflamación.—Lesiones histológicas *primarias* de Viegert.—Procesos regenerativos.—Neoformación conjuntiva por *inflamaciones productivas*.—Fases de los corpúsculos purulentos en los exudados.—*Células gigantes*.—Esféróides de granulación adiposa.—*Neoformación de los vasos*.—Neoformación de tejido conjuntivo vascularizado.—Exceso de neoformación.—Combinaciones de regeneración é inflamación productiva, ilustrada con la *curación de las heridas*, con la historia de las fracturas, de la queratitis y de la peritonitis adherente.—*Inflamación crónica*.—Causas de la cronicidad.—*Especies* de la inflamación crónica.—Formas de neoformación conjuntiva.—Encogimiento ó contracción.—Influencia de otros desórdenes del movimiento y de la crisis sanguínea sobre la génesis y sobre el curso de la inflamación.—Predisposiciones á la flogosis.—*Herencia* de la flogosis infecciosa.....
- VI. Hemorragia.**—Nomenclatura de la hemorragia.—Hemorragia por *rexis* y por *diapedesis*.—Diagnóstico diferencial entre ambas.—*Causas* de las laceraciones de los vasos.—Traumatismos.—Erosiones.—Causas predisponentes de las roturas vasculares llamadas *espontáneas*.—Las equimosis en los individuos asfixiados.

- Menstruación.—Hemorragias en el envenenamiento por fósforo y otras sustancias.—Hemorragias en las enfermedades infecciosas.—Influencia de la crisis de la sangre sobre las paredes vasculares.—Escorbuto.—Hemofilia.—Lacerabilidad de los vasos de nueva formación.—*Cohesión y porosidad* de las paredes vasculares.—Muerte por hemorragia.—*Detención espontánea de la hemorragia por trombosis*.—Curación de las roturas de los vasos.—Fases ulteriores de la sangre extravasada.—Coagulación.—Reabsorción de la parte líquida.—Hematoidina.—Células continentes de corpúsculos sanguíneos.—*Formación de pigmento*.—Inflamación secundaria.—Organización del extravasado.—Quistes y cicatrices aplépticas.—Inflamación disecante.—Importancia de las hemorragias para los órganos afectos..... 345
- VII. Plétora y anemia.**—Poderes reguladores fisiológicos de la cantidad normal de la sangre.—*Plétora artificial*.—Experimentos.—Explicación.—Influencia y efectos de la plétora artificial.—Eliminación de la sangre exuberante del organismo.—Imposibilidad de una plétora verdadera y duradera.—Poliemia de los recién nacidos.—Efectos de una módica *pérdida de sangre* en la circulación.—Poderes reguladores de la presión sanguínea.—*Regeneración* de la sangre.—Influencia de una fuerte pérdida de sangre en la corriente sanguínea.—Transfusión de sangre de la misma y de diversa especie.—Transfusión de una solución alcalina de sal común.—Caracteres de la sangre después de las grandes pérdidas sanguíneas. .... 373
- VIII. Hidremia y anidremia.**—Importancia de la calidad de la sangre para la circulación.—*Plétora hidrémica* é hidremia simple ó *hipoalbuminosis*.—Combinación de ambas.—Causas de la hidremia.—Teoría antigua de la hidropesía hidrémica.—Consideraciones en sentido contrario.—*Experimentos*.—Influencia de la plétora hidrémica sobre la presión sanguínea y sobre la *velocidad de la corriente sanguínea*, sobre las secreciones y sobre la *corriente linfática*.—*Localizaciones de la hidropesía*.—Influencia de la hidremia simple sobre la circulación y sobre los trasudados.—Consecuencias para los edemas hidrémicos.—Explicación de los mismos.—Resumen.—Espesamiento de la sangre y sus efectos sobre la circulación. .... 403
- IX.—Anemias crónicas.**—Relaciones del bazo, de los ganglios linfáticos, del hígado y de la médula ósea con la biología de los corpúsculos sanguíneos.—Oligocitemia secundaria y leucocitosis.—*Disolución de los glóbulos rojos*.—Clorosis.—*Anemias esenciales*.—Estado de la sangre en las mismas.—Microcitos.—Anemia esplénica.—Pseudo-leucemia.—Anemia perniciosa.—*Leuce-*

<i>mia.</i> —Influencia de las anemias sobre la circulación.—Especies de bacterias é hifomicetos que se encuentran en la sangre.....	421
<b>X. Patología de la corriente linfática.—Hidropesía.</b> —Condiciones de la corriente linfática normal.—Linfangioitis y linfotrombosis.—Lesiones de continuidad de las paredes de los vasos linfáticos.—Linforragia.—Ascitis é hidrotórax quilosos.—Dificultad de la corriente linfática por abolición de las fuerzas motrices y por resistencias anormales en las vías linfáticas.—Oclusión del conducto torácico.—La hidropesía es siempre la consecuencia de una <i>abundante trasudación</i> .—Modo como se comportan los vasos sanguíneos con relación á la trasudación.—Hidropesía mecánica; teoría de la misma.—Hidropesía consecutiva á la <i>mayor permeabilidad</i> de las paredes de los vasos sanguíneos.— <i>Hidropesía inflamatoria.</i> — <i>Hidropesía caquética.</i> —Edema nervioso.— <i>Edema pulmonar</i> .....	451

## SECCIÓN SEGUNDA.

## PATOLOGIA DE LA NUTRICIÓN.

Consideraciones preliminares sobre el cambio material fisiológico de tejidos y condiciones del mismo.— <i>Nervios tróficos</i> .....	475
<b>I. Muerte local.—Necrosis.</b> —Causas de la necrosis.—1. Suspensión de la circulación. <i>Estasis capilar</i> .—2. Desorganización de las células de los tejidos por influencias químicas y traumáticas, lo mismo que por influencias <i>infectivas</i> .—3. Abolición del cambio material por temperatura enorme.—Diversa resistencia de los tejidos frente á las influencias necrotizantes.—Gangrena <i>senil</i> .—Gangrena espontánea.—Gangrena por <i>decúbito</i> .—Reblandecimiento amarillo del cerebro en los viejos.—Noma.—Gangrena por el cornezuelo de centeno.—Gangrena en las partes anestésicas.—Gangrena en la diabetes sacarina.— <i>Formas sintomáticas</i> de la necrosis.—Integridad aparente.—Desecación, <i>momificación</i> .— <i>Necrosis por coagulación</i> .—Caseificación. Colicuaación.— <i>Gangrena húmeda</i> y enfisematosa.—Acción de los mohos.—Fetó papiráceo y macerado.—Caracteres microscópicos de las partes necrosadas.— <i>Desaparición del núcleo</i> .—Síntomas de la necrosis.—Gangrena <i>circunscrita y difusa</i> .—Limitación.— <i>Inflamación reactiva</i> .—Diferente curso de la misma.—Incapsulación del secuestro.—Disecación por flogosis purulenta.— <i>Úlceras</i> .—División y curso de las mismas.—Diabrosis vascular.— <i>Infección pútrida</i> .—Septicemia de <i>Davaine</i> .— <i>Difteria</i> .—Descripción de la pseudo-membra-	

- na.—*Crup, difteria y crup diftérico*.—Interpretación del proceso.—Desprendimiento de la pseudo-membrana.—Causas de la difteria.—Difteria por causticación y por presión.—*Difterias infectivas*.—Difteria de las heridas.—*Focos difteróides*. . . . . 491
- II. Atrofia simple.**—Objeto de la patología de la nutrición.—Causas de la atrofia simple.—Atrofia *pasiva* por falta de aflujo de la sangre.—Inanición.—Atrofias *activas* de los músculos de las glándulas y de los huesos.—Atrofia *senil*.—Atrofias fisiológicas de algunos órganos.—Atrofia puerperal del útero.—Atrofia febril.—Atrofia por uso del iodo y del plomo.—Caracteres de las partes atroficas.—Atrofia y aplasia.—*Proliferación nuclear atrofica*.—Grados de la atrofia.—Importancia de las atrofias musculares para el crecimiento de los huesos.—Atrofias *neuróticas*.—Atrofia cruzada y circunscrita.—*Paralisis atroficas periféricas*.—*Atrofias musculares espinales*.—Atrofia progresiva y pseudohipertrofia de los músculos. . . . . 537
- III. Patología de los elementos inorgánicos de los tejidos.**—Importancia fisiológica de las sales inorgánicas en el organismo.—Su consecuencia en los casos en los cuales no llega á los tejidos la suficiente cantidad de sales alcalinas y térreas.—*Raquitismo y osteomalicia*.—Antracosis, siderosis y calcicosis de los pulmones.—Argirismo.—*Calcificación*. Metástasis calcárea.—Petrificación de las partes *mortificadas y obsolescentes*.—*Calcificaciones seniles del aparato circulatorio*.—Predilección por las arterias.—*Calcificación de los glomérulos*.—Osificación de los cartílagos permanentes.—*Concreción calcárea*, por acción especial de las *bacterias*. . . . . 557
- IV. Adiposis.**—Uniformidad química de todas las adiposis que se encuentran en el organismo.—Génesis de la grasa fisiológica.—*Engrasación y atrofias adiposas*.—Infiltración y degeneración adiposas.—Insuficiencia de los criterios morfológicos.—Diferencias químicas.—*Obesidad*.—Adiposis de los cartílagos infantiles y de los tumores de crecimiento rápido.—Adiposis seguida del defecto patológico de oxígeno.—Adiposis de los *anémicos*, de los *tísicos*, de otros individuos *caquécticos* y de los viejos.—Asiento de estas adiposis.—Adiposis seguida del alcoholismo crónico, y por aumento de temperatura.—*Fosforismo* agudo.—Atrofia aguda del hígado.—Degeneración grasosa aguda de los recién nacidos.—*Atrofias adiposas locales* seguidas á los obstáculos al aflujo de sangre arterial.—Riñón grasoso por éstasis, cirrosis del hígado, riñón bríghico, riñón en el cólera, etc. etc.—Adiposis de los *músculos paralizados*.—Involución grasosa del útero.—Adiposis de los tumores privados de vasos, de esudados antiguos y de

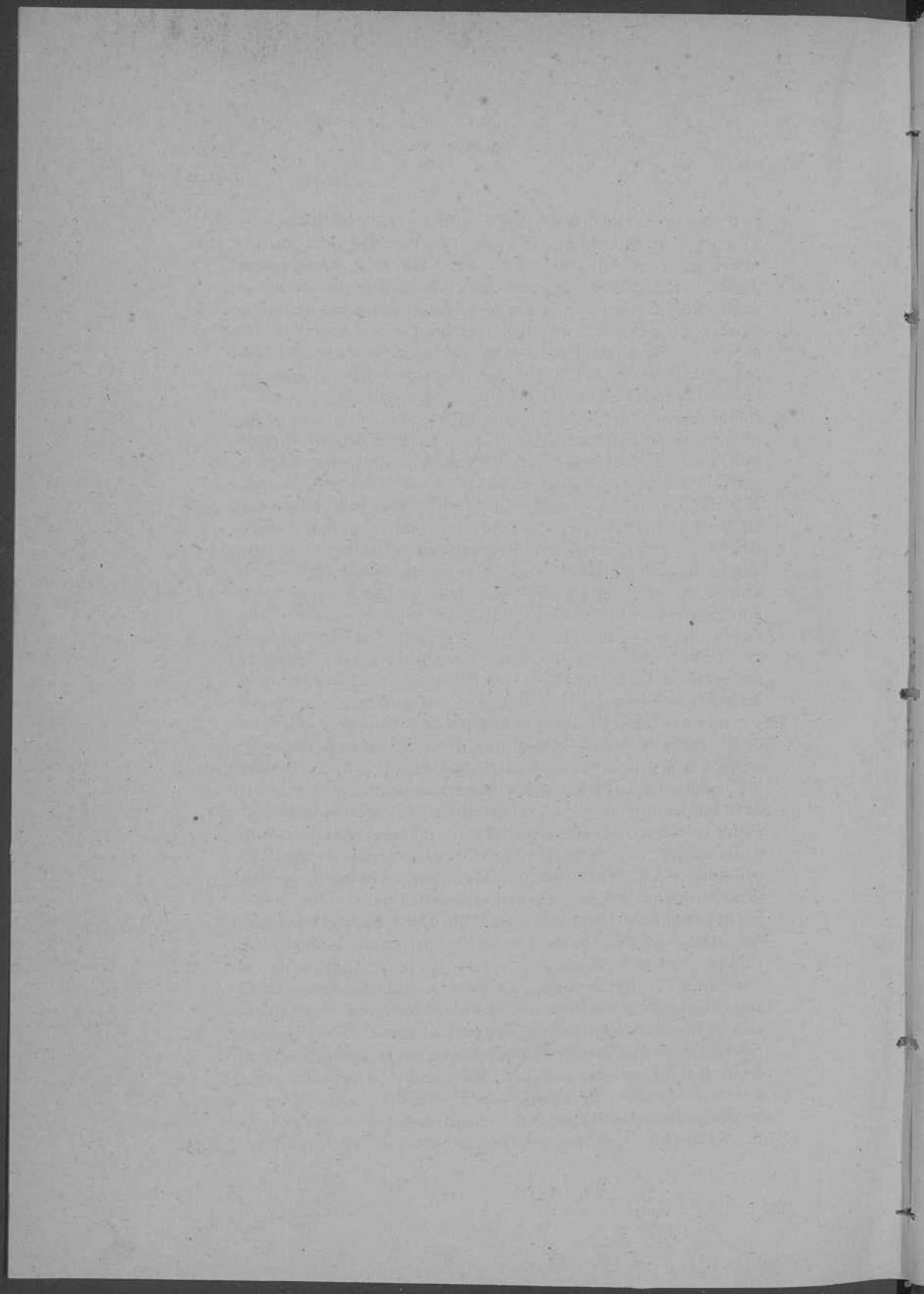
*cuerpos extraños en el vientre de animales vivos.*—Adiposis del sistema nervioso.—Significado de la adiposis.—Colestearina. . . . . 587

**V. Metamorfosis coloidea y mucosa.**—**Hinchazón tórpida.**—**Degeneración amiloidea.**—**Pigmentos anormales.**—Metamorfosis coloidea y mucosa del *papo ó bocío*, del cancer gelatinoso, de los miomas y cistomas del ovario.—*Hinchazón tórpida.*—Degeneración cérica de los músculos.—Degeneración *amiloidea.*—Formas locales y progresivas de la misma.—Su asiento, difusión y causas.—Patogenia.—Significado.—Sustancia amiloide en la próstata y en el sistema nervioso.—Metamorfosis pigmentaria.—Melanemia.—Tumores melánicos.—Ictericia.—Pigmentación del tejido adiposo y de los músculos atróficos.—Enfermedad bronceada.—Ocronosis. . . . . 611

**VI. Regeneración é hipertrofia.**—**Tumores por infección.**—Leyes y condiciones del crecimiento fisiológico.—Causas inmanentes: *poder productivo de las partes elementales.*—Causas externas: *suficiente aflujo de sangre.*—Desigual crecimiento de los diversos tejidos y órganos.—Causas de tal desigualdad.—Importancia del *consumo* para el crecimiento.—Engrandecimiento consecutivo á la *disminución en el consumo* de sustancia.—Hipertrofia del sistema óseo por fosforismo crónico.—Infarto uterino.—*Regeneración patológica.*—Hipertrofia consecutiva al *aumento de aflujo sanguíneo.*—Hipertrofia en las neurosis vasculares.—Hipertrofia patológica por trabajo de los órganos musculares.—Hipertrofia variante de las glándulas.—Callo y clavo.—Hipertrofia de base *inflamatoria.*—Ictiosis, verrugas y condilomas, catarro crónico.—*Proliferación epitelial atípica.*—Aumento de masa del tejido conectivo, de los ganglios linfáticos y del bazo, producto de inflamación.—Bazo en la malaria.—Bocío endémico.—Hipertrofia leucémica.—Formas y bases ulteriores de la hipertrofia.—*Tumores por infección* en la sífilis, en la tuberculosis, en el muermo, en el lupus, en la lepra, y en la tisis perlada.—*Transmisibilidad de la tuberculosis.*—*Incubación* de la tuberculosis por inoculación.—La tuberculosis humana y la escrofulosis desde el punto de vista de la doctrina infectiva.—Uniformidad anatómica de los tumores por infección.—Asiento y bases ulteriores de los tumores por infección.—Su relación con la *inflamación.*—Probable identidad entre la tuberculosis y la tisis perlada. Actinomicosis, linfosarcomatosis.—Insuficiencia de nuestros conocimientos acerca del desarrollo histológico de los tumores por infección. . . . . 629

**VII. Tumores.**—Ley de crecimiento de los genitales, sobre todo del útero grávido.—Monstruos por exceso.—Desarrollo gigantesco.—Tumores por retención.—*Clasificación* de las neopla-

sias.—*Definición de una neoplasia.*—*Etiología* de los tumores.—Comparación de la etiología traumática infectiva.—*Disposición embrionaria.*—Hechos experimentales.—Herencia.—Casos congénitos.—Relación del germen congénito de los tumores con el desarrollo y crecimiento de los mismos.—*Localización* de los tumores explicada por la disposición embrionaria.—Asiento de los cánceres.—Miomomas uterinos.—Adenomiomas de la próstata.—Adenomas de la mama.—Tumores heterólogos.—La disposición embrionaria explica los caracteres y la *estructura* de los tumores.—*Atipia morfológica.*—Analogía y diferencias histológicas de los tumores respecto á los tejidos en que tienen su origen.—Forma embrionaria de los elementos de los tumores.—*Mixomas.*—*Sarcomas.*—Relación de los tumores con las hipertrofias (comparando el *bocio* y el *linfoma*) y con las neoformaciones inflamatorias.—*Biología* de los tumores.—Falta de toda actividad funcional.—Condiciones de crecimiento de los tumores.—Cambio material y nutrición de los mismos.—Atipia de su vascularización.—Desórdenes circulatorios y degeneraciones en los tumores.—Necrosis y *ulceración.*—Ulterior evolución de los tumores.—Persistencia de los mismos.—Crecimiento central y periférico.—Formas circunscritas y difusas de los tumores.—Obstáculos al desarrollo por parte de los tejidos circunstantes.—Neoplasmas benignos y malignos.—Criterios de la malignidad y benignidad.—Carcinoma y sarcoma.—Generalización de los tumores benignos.—Historia de la *generalización.*—Generalización por la *corriente linfática.*—*Metástasis* propiamente dicha.—Identidad de estructura entre los tumores secundarios y los primarios.—Examen de la teoría de la infección humoral.—Transporte de los elementos del tumor.—*Poder fisiológico de resistencia* del tejido normal.—Aniquilamiento del mismo por inflamación, vejez, predisposición congénita ó adquirida de un modo desconocido.—Cáncer plano de la piel, *ulcus rodens.*—Cáncer de los deshollinadores y de los que trabajan la parafina.—Historia del desarrollo de los *cánceres glandulares.*—Condiciones de la malignidad por parte de los tumores.—Linfoma benigno y maligno.—Causas de la localización de las metástasis.—Infectividad de los tumores malignos, comparada con la de las inflamaciones infectivas y de los tumores por infección.—*Significado* de los tumores para el organismo.—Trastornos locales.—Todo tumor sustrae al cuerpo una cantidad de *materia bien organizado.*—Peligro del rápido crecimiento de los tumores.—*Destrucción del tejido normal* en virtud del crecimiento de un tumor.—Peligro de la necrosis.—*Caquexia secundaria* del organismo.....



- BINZ.—*Resumen de Materia médica y de Terapéutica*. Tercera edición. Un tomo en 4.º, 3 pesetas en Madrid y 3,75 en provincias.
- BRINON.—*Estudio sobre la anestesia quirúrgica*. Traducción del Dr. Carreras Sanchís. Un folleto en 4.º, 1,50 pesetas en Madrid y 2 en provincias.
- CHARCOT.—*Lecciones clínicas sobre las enfermedades de los viejos y las enfermedades crónicas*. Traducción del mismo Sr. Carreras. Un tomo en 4.º, 4 pesetas en Madrid y 5 en provincias.
- COHNHEIM.—*Lecciones de patología general*. Manual para médicos y alumnos. Traducción de los Sres. Carreras Sanchís, Compaired y París Zejín. Se publica por fascículos de 160 páginas, al precio de 2,50 pesetas en Madrid y provincias.
- COMENGE.—*Carta geográfico-histórica de la medicina española*. 7 pesetas en Madrid y 9 en provincias.
- COMENGE.—*Curiosidades médicas*. Un tomo en 4.º, 3 pesetas en Madrid y 3,25 en provincias.
- COMENGE.—*Los médicos de antaño*. 1,50 pesetas en Madrid y 2 en provincias.
- COMPAIRED.—*Topografía médica de Estella*. Un tomo en 4.º con un mapa en colores de Estella y del partido médico-quirúrgico de Villatuerta, 6 pesetas en Madrid y 7 en provincias.
- CORTEZO.—*Estudio sobre el cólera morbo asiático*. Un folleto en 4.º, 1 peseta.
- ECHEVARRÍA Y MAYO.—*Geografía médica española*. Con un prólogo de D. Julián López Ocaña. Un folleto en 4.º, 3 pesetas en Madrid y 3,50 en provincias.
- ESPINA.—*Caso clínico de hidátides del pulmón*. Folleto en 4.º, 1 peseta.
- ESPINA.—*Concepto clínico de la pulmonía aguda como base de tratamiento*. 1 peseta.
- ESPINA.—*La pulmonía aguda fibrinosa, juicio crítico de sus diversos tratamientos*. 1,50 pesetas.
- ESPINA.—*Clínica, su concepto, sus fuentes directas y sus raíces auxiliares*. 1 peseta.
- FILLEAU Y PETIT.—*Tratamiento de la tisis pulmonar*. Traducción del Dr. Carreras Sanchís. Un folleto en 8.º, 1 peseta en Madrid y 1,25 en provincias.
- FONSSAGRIVES.—*Higiene y saneamiento de las poblaciones*. Traducción española de D. Pablo García Fernández. Un tomo en 4.º, 5 pesetas en Madrid y 6 en provincias.
- FOL.—*Los micróbios*. Un folleto en 4.º, 1 peseta en Madrid y 1,25 en provincias.
- KOEBERLÉ.—*De las enfermedades de los ovarios y la ovariectomía*. Tra-

- ducción del Dr. Carreras Sanchís. Un tomo en 4.<sup>o</sup>, 3 pesetas en Madrid y 3,50 en provincias.
- LETAMENDI.—*La educación de la voluntad como base de la Higiene.* Un elegante folleto, 1 peseta.
- LEYDEN.—*Tratado clínico de las enfermedades de la médula espinal.* Traducción del Dr. Carreras Sanchís. Dos tomos en 4.<sup>o</sup>, 18 pesetas en Madrid y 20 en provincias.
- LIEBERMEISTER.—*Lecciones de patología interna y terapéutica* (enfermedades infecciosas). Traducción española del Dr. M. Carreras Sanchís. Un volumen en 4.<sup>o</sup>, 6 pesetas en Madrid y 7 en provincias. (En prensa el tomo 2.<sup>o</sup>, que se ocupa de las *enfermedades nerviosas.*)
- MESA.—*Prontuario del médico de partido.* Segunda edición. Un tomo en 8.<sup>o</sup> mayor, 6 pesetas en Madrid y 7 en provincias.
- NELATON.—*Elementos de Patología quirúrgica.* Segunda edición. Seis tomos en 4.<sup>o</sup>, 65 pesetas en Madrid y 70 en provincias.
- NUSSBAUM.—*Lecciones de clínica quirúrgica.* Traducción española de Luis Paris Zejín. Un volumen con grabados, 2,50 pesetas en Madrid y 3 en provincias.
- PEREZ Y JIMENEZ.—*Problemas de toxicología é hidrología médica.*—Un elegante folleto, 3 pesetas en Madrid y 3,50 en provincias.
- RINDFLEISCH.—*Elementos de Patología general.* Traducción del doctor M. Carreras Sanchís. Un tomo en 4.<sup>o</sup>, 5 pesetas.
- RIVIERE.—*Estudio clínico sobre la oftalmía purulenta en el recién nacido.* Vertido al castellano por el Dr. Mario González de Segovia. Un elegante folleto en 8.<sup>o</sup> (en prensa).
- SETTIER.—*La litolopaxia ú operación de la litotricia, en una sesión.* Un folleto en 8.<sup>o</sup>, 2 pesetas en Madrid y 2,25 en provincias.
- SETTIER.—*Estrecheces de la uretra.* Un tomo en 4.<sup>o</sup>, 3 pesetas en Madrid y 3,50 en provincias.
- SETTIER.—*Tratamiento de la sífilis por las inyecciones de peptona amónico-mercurial.* Un folleto en 8.<sup>o</sup>, 1 peseta en Madrid y 1,25 en provincias.
- SIMÓN.—*Los sucedáneos en terapéutica.* Un folleto en 4.<sup>o</sup>, 1 peseta en Madrid y 1,25 en provincias.
-

EN PRENSA

---

MANUAL PRÁCTICO  
DE  
ENFERMEDADES VENÉREAS Y SIFILÍTICAS

FOR EL PROFESOR

**AQUILES BRÈDA**

Director del Instituto derma-sifilopático de la Real Universidad de Paduce.

TRADUCIDO Y AUMENTADO CON NOTAS

POR LOS DOCTORES

**B. HERNÁNDEZ BRIZ** y **M. CARRERAS SANCHÍS**

MÉDICO DE NÚMERO DEL HOSPITAL GENERAL  
DE MADRID,  
EX-MÉDICO AGREGADO DEL HOSPITAL  
DE LA PRINCESA, ETC.

MÉDICO DE LA ASOCIACIÓN DE ESCRITORES  
Y ARTISTAS, PROFESOR  
DE FISIOLÓGIA É HIGIENE EN EL FOMENTO  
DE LAS ARTES, ETC.

---

Comenzará á publicarse dentro de pocas semanas por cuadernos de 64 páginas, al precio de *una peseta en toda España*. El prospecto, que aparecerá en breve, dará más detalles acerca de esta notable obra, llamada á obtener la misma acogida que en Italia, donde en poco tiempo se han agotado dos ediciones.

---

EN PREPARACIÓN

---

ENCICLOPEDIA  
DE  
TERAPÉUTICA GENERAL

elaborada por los profesores

J. BAUER, de Munich; F. BUSCH, de Berlin; W. ERB, de Leipzig; EULENBURG, de Greifswald; C. FABER, de Stuttgart; T. JURGENSEN, de Tubinga; O. LEICHTENSTERN, de Colonia; C. LIEBERMEISTER, de Tubinga; J. OERTEL, de Munich; HERMANN WEBER, de Londres; W. WINTERNITZ, de Viena

Y

**H. V. ZIEMSEN**

Profesor de Clínica médica de Munich

BAJO CUYA DIRECCIÓN SE PUBLICA EL LIBRO

VERSIÓN ESPAÑOLA

de los doctores

**M. CARRERAS SANCHÍS Y C. COMPAIRED Y CABODEVILLA**

Muy pronto daremos á conocer, en prospecto especial, las condiciones de esta importantísima obra, complemento indispensable del *Tratado Enciclopédico de Patología y Terapéutica especial médica* del mismo autor.

ARCHIVOS  
DE  
OBSTETRICIA Y DE GINECOLOGÍA

CONTINUACIÓN DE LOS «ANALES DE OBSTETRICIA, GINECOLOGÍA Y PEDIATRÍA»  
Y DE LOS «ANALES DE LA SOCIEDAD GINECOLÓGICA ESPAÑOLA»

---

COMO ÓRGANO OFICIAL DE LA MISMA

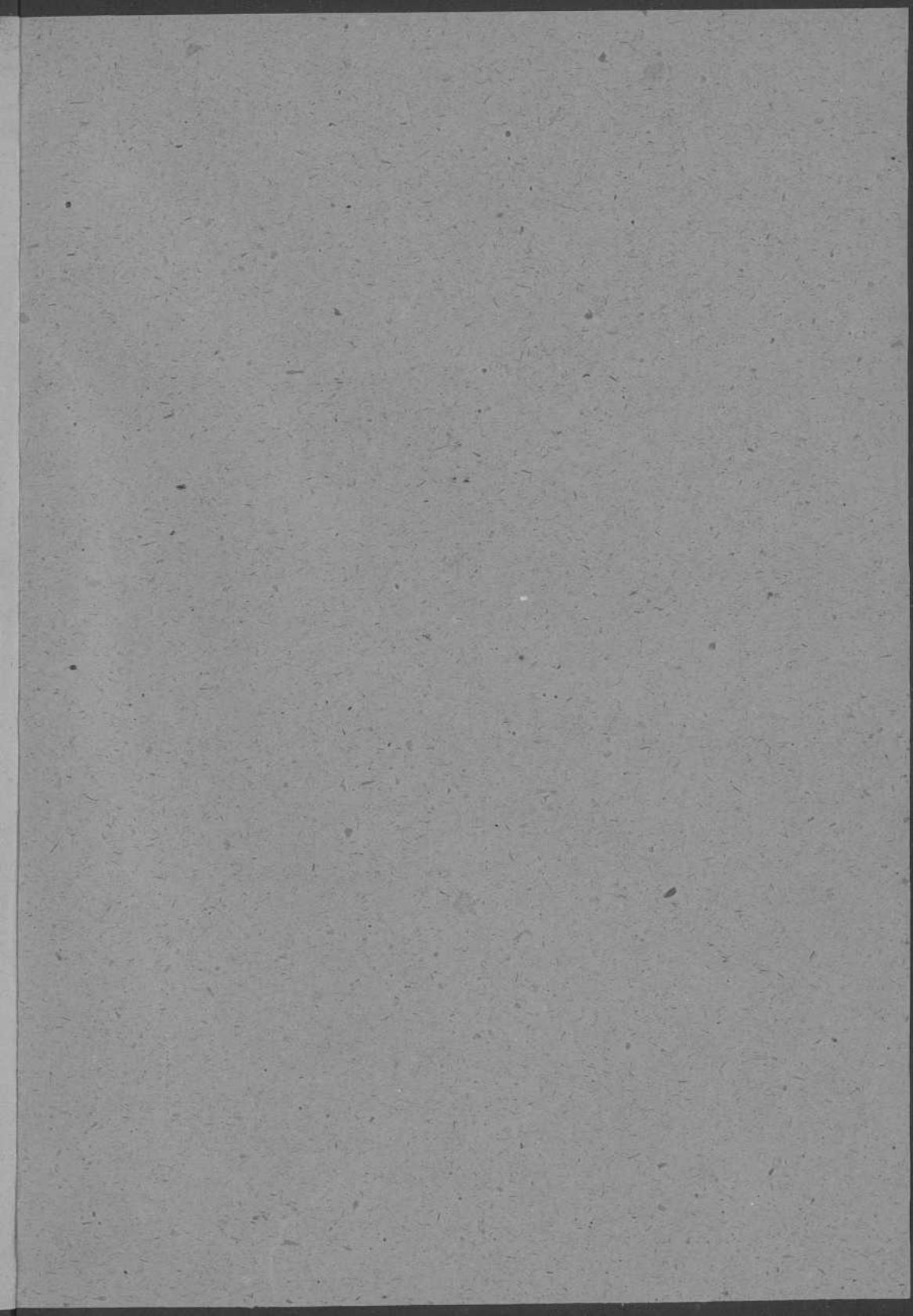
publicado bajo la dirección del doctor

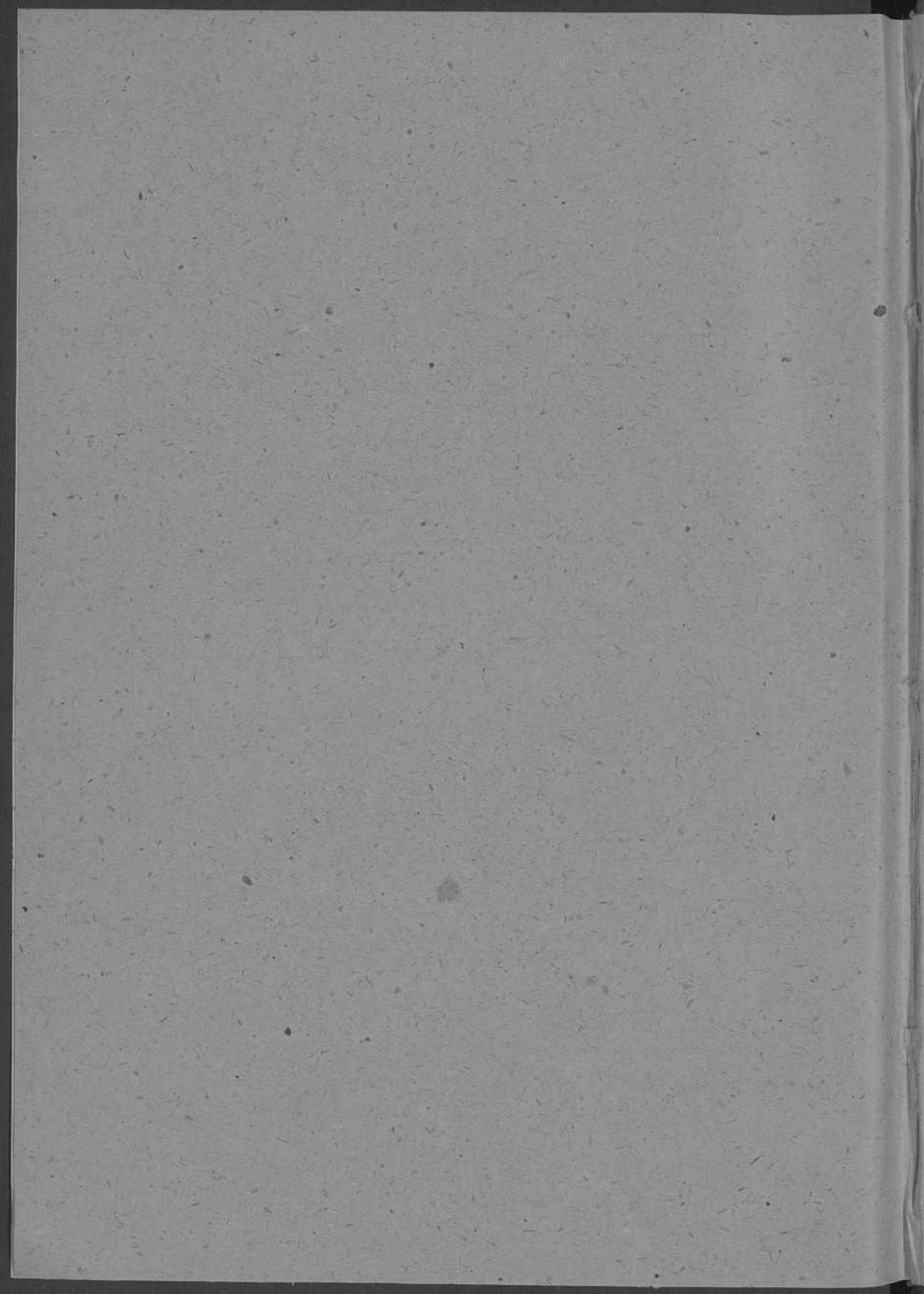
DON MARIO GONZÁLEZ DE SEGOVIA

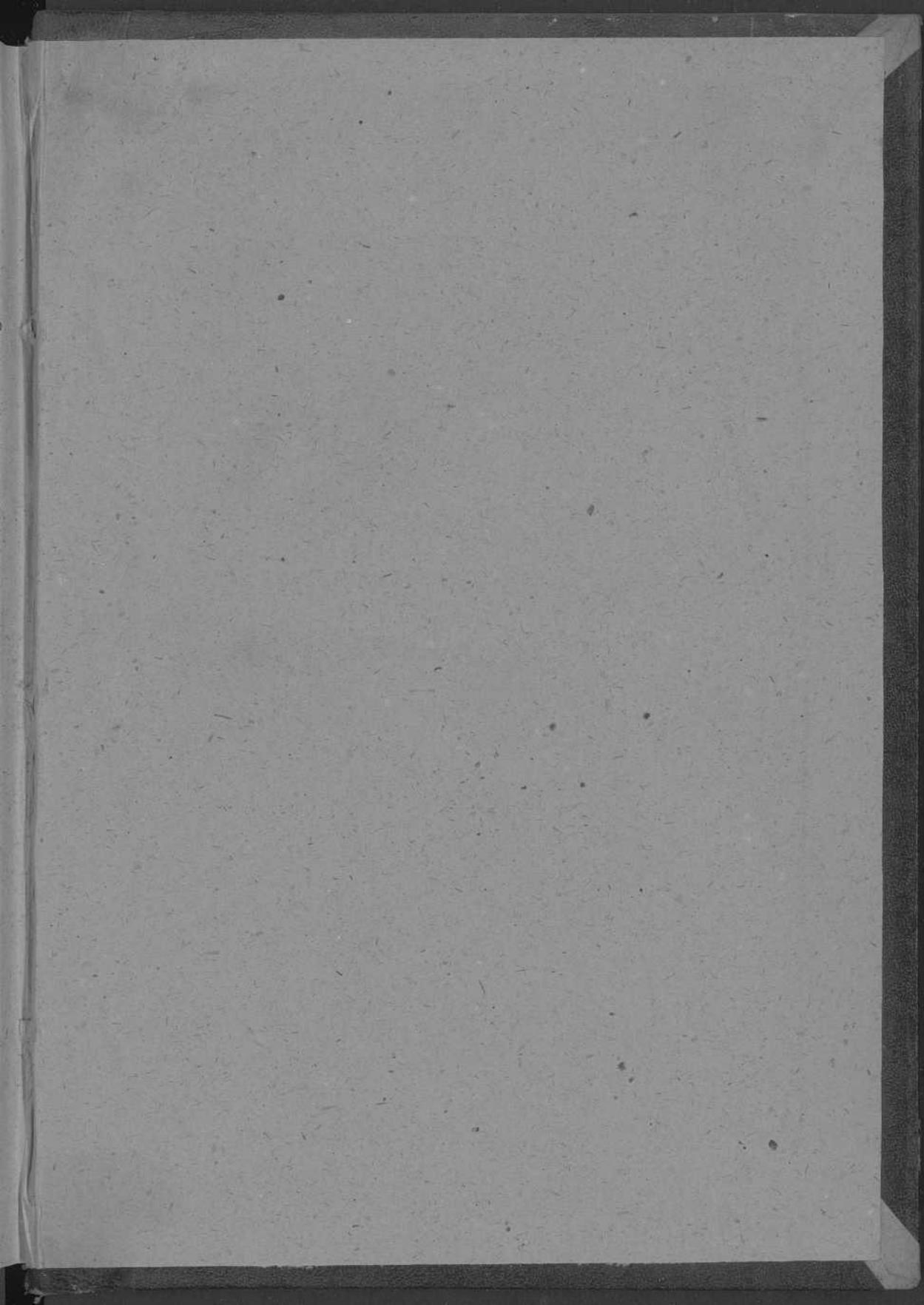
**Precios en España:** año 10 pesetas, semestre 5; para los individuos de la Sociedad Ginecológica Española que paguen **directamente** en la Administración de los ARCHIVOS y para los suscriptores del **Siglo Médico**, año 6 pesetas, semestre 4. Portugal: año 2.000 reis. Países de Europa, de la unión postal, 15 francos al año. Cuba y Puerto-Rico, 3 pesos en *oro* al año (6 su equivalente en papel). Filipinas, 4 pesos en *oro* al año.—Pago **adelantado**.

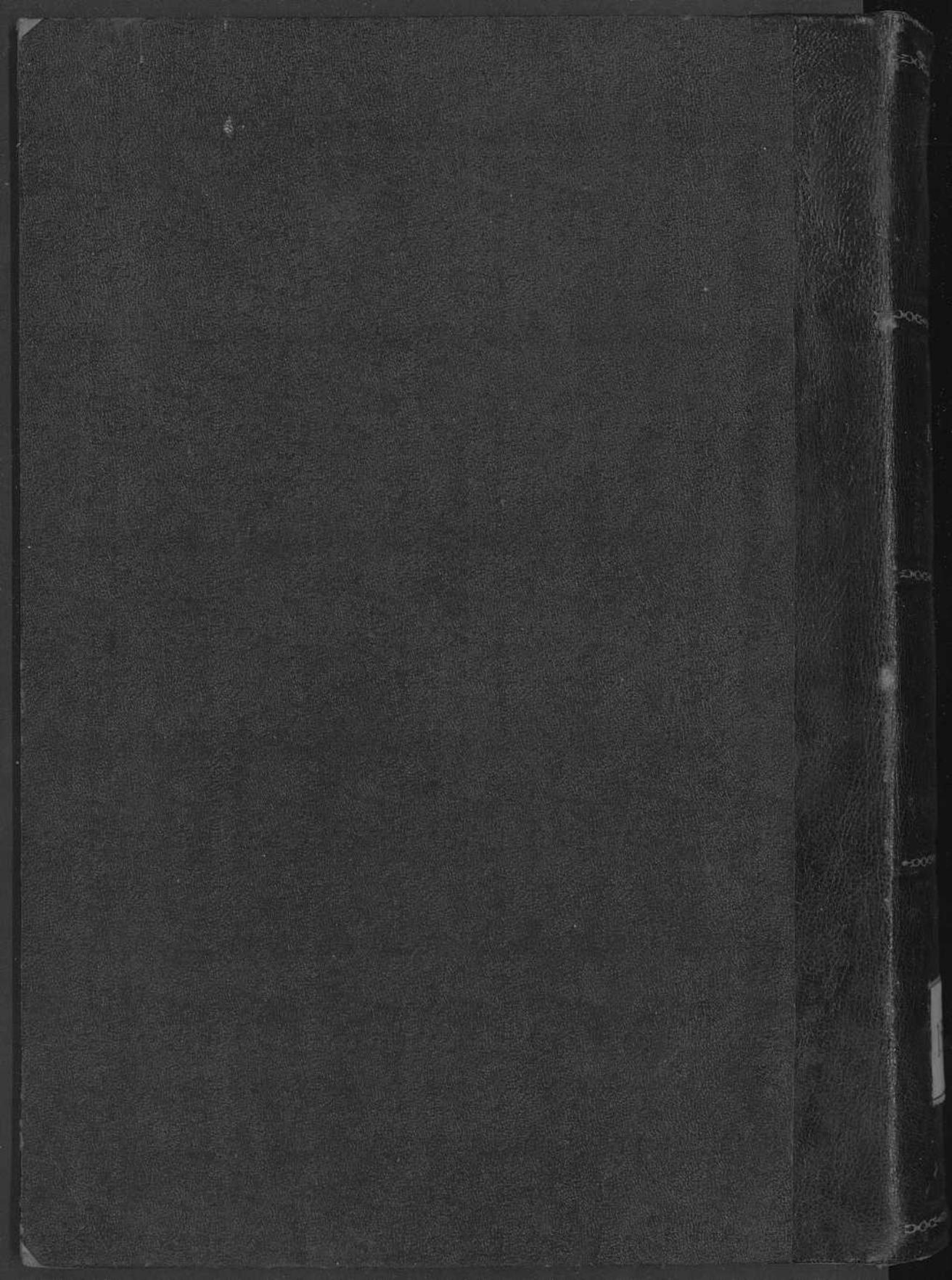
Todas las comunicaciones se dirigirán al **Director de los Archivos**, MAGDALENA 13, MADRID.

---









JULIO CONNEIM

PATOLOGIA

GENERAL

1

15.402

BIBLIOTECA

PUBLICA