15403

E. JESUS PEREDA
BURGOS

A1
240

LECCIONES

DE

PATOLOGÍA GENERAL

LECCIONES

DE

PATOLOGÍA 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 los doctores

M. CARRERAS SANCHÍS y **C. COMPAIRED CABODEVILLA**

PROFESOR DE EL FOMENTO DE LAS ARTES, MÉDICO DE LA ASOCIACIÓN DE ESCRITORES Y ARTISTAS, PREMIADO POR LA UNIVERSIDAD DE VALENCIA, ETC.

MÉDICO - DIRECTOR DE AGUAS MINERALES, POR OPOSICION PREMIADO CON MEDALLA DE ORO POR LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA, ETC.

TOMO SEGUNDO

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

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

MADRID, 1888.—Imprenta de Gabriel Pedraza; Huertas, 58.

PREFACIO DE LA PRIMERA EDICIÓN.

Mi traslado á la Universidad de Leipzig, por una parte, el mal estado de mi salud, por otra, han sido causa de que se retrasara la publicación del segundo volumen de estas Lecciones. A pesar del retraso con que aparecen, debo confesar ingenuamente que el libro es defectuoso é incompleto. En realidad, ninguno esperará la exposición de la patología de los órganos de los sentidos y del movimiento, y por eso no extrañará este defecto; con todo, falta un capítulo interesante, es decir, la *patología del sistema nervioso*. Nadie como yo deplora vivamente que exista ese vacío, apesar de los esfuerzos que he hecho para llenarlo. Más de una vez he rogado que escribieran este capítulo á los hombres que en Alemania se dedican hace años al estudio de la neuropatología; mis deseos se han visto siempre defraudados. Todos ellos me han contestado que hoy es imposible, ó por lo menos muy difícil, hacer una exposición sistemática de la patología del sistema nervioso. Sé muy bien que tales juicios pueden tener simplemente un valor relativo; sin embargo, la opinión unánime de juicios tan competentes ha bastado para disuadirme de exponer con extensión ese punto, toda vez que para tratar la neuropatología me falta la principal base, es decir, la observación regular de muchos enfermos nerviosos.

De todos modos, bien ó mal, me he decidido á publicar estas nuevas Lecciones, aunque en forma incompleta.

Leipzig, 20 *Julio*, 1880.

COHNHEIM

PREFACIO DE LA SEGUNDA EDICIÓN.

También en este segundo volumen he tenido en cuenta los más importantes trabajos publicados después de la primera edición del mismo; pero el poco tiempo transcurrido entre una y otra, no ha permitido hacer modificaciones tan radicales como las introducidas en el primer tomo.

Leipzig, Julio, 1882.

COHNHEIM.

SECCIÓN TERCERA

PATOLOGÍA DE LA DIGESTIÓN.

Después de habernos ocupado, en las secciones precedentes, de las alteraciones que los procesos patológicos pueden determinar en la *constitución* de los diversos aparatos del cuerpo humano, debemos ahora examinar minuciosamente los *trastornos funcionales* de los mismos. El camino que hemos de seguir se funda en el concepto que tenemos del objeto de la patología general. En efecto, la *patología de la digestión, de la respiración*, etc., no puede tener para nosotros más significado que la *doctrina* de la *digestión* y de la *respiración en condiciones morbosas, anormales*.

Desde este punto de vista podemos analizar sistemáticamente todas las fases de la digestión, de la respiración, etc., con arreglo al método que se sigue en fisiología, tanto más cuanto que estos capítulos pertenecen á los mejor cultivados y más universalmente estudiados. En la *patología de la digestión*, de que debemos ocuparnos en primer lugar, estudiaremos sucesivamente las diversas porciones del tuvo digestivo y examinaremos los trastornos que pueden ofrecer los procesos digestivos, bajo la influencia y en medio de condiciones patológicas.

I. BOCA, FARINGE, ESÓFAGO.

Dificultad de la masticación.—Condiciones de la secreción salivar.—*Salivación*.—Tialismo mercurial.—Salivación en las enfermedades nerviosas.—Disminución de la secreción salivar.—Moco bucal.—Muguet.

Perturbaciones del acto de la deglución.

Estrechez del esófago.—Trastornos funcionales de la musculatura esofágica.—Perforaciones espontáneas, traumáticas y secundarias de la pared esofágica.—Divertículos.

En la cavidad de la boca—recordando brevemente la parte que toma en los procesos fisiológicos de la digestión—se introducen las diversas sustancias que contituyen nuestra alimentación; las líquidas como las sólidas, permanecen algunos momentos en su interior. Inmediatamente después comienza la *masticación*: los alimentos sólidos, en virtud de los movimientos masticatorios, son cortados por los dientes incisivos, triturados por los caninos y molares; los alimentos más blandos cambian de forma por la presión de la lengua contra la bóveda palatina. Durante este período, los alimentos son impulsados en medio de la cavidad de la boca por la lengua y músculos de los labios y carrillos, y al propio tiempo se mezclan con los líquidos de la cavidad bucal. De este modo las diversas sustancias sólidas se convierten en una masa blanda, que después es deglutida con facilidad. Pero no se limita á esto la acción de la mezcla del moco bucal y de las secreciones de las glándulas salivares, que unidas representan la *saliva*, pues además hay que tener en cuenta las cualidades químicas de dicha mezcla. En efecto, por medio de la saliva pueden disolverse en la boca los principios solubles pero todavía no disueltos de la alimentación, como el azúcar, las sales, etc, y sobre todo, las

sustancias amiláceas que se toman con los alimentos pueden transformarse en dextrina y glucosa.

Supongo inútiles ciertos detalles respecto á las perturbaciones de la digestión oral derivadas de las circunstancias que impiden la introducción de los alimentos y sus fracciones en la boca. No creo necesario deciros que el que no posee ningún diente, el que tiene fracturado ó luxado el maxilar, no puede masticar tan bién como un hombre sano. Por otra parte, sabido es que un individuo que sufra una inflamación aguda de la lengua ó de cualquier otra región de la cavidad bucal, son muy difíciles los movimientos masticatorios, porque evita todo contacto ó movimiento de la lengua á causa del dolor. Todavía pueden causar mayores disturbios la introducción y masticación de los alimentos, cuando existen *paralisis* de los *músculos* de los labios, de los carrillos y de la lengua, y también de los músculos masticatorios, entre los cuales el orbicular de la boca y el buccinador están inervados por el facial, la lengua por el hipogloso, y los músculos masticadores por la tercera rama del trigémino; paralisis que muchas veces son aisladas, pero que en otros casos se combinan: así, hay paralisis de los labios y de la lengua en la paralisís bulbar. En la paralisis completa del orbicular no puede cerrarse la boca; la paralisis de los músculos masticadores, cuando es unilateral, imposibilita la masticación del lado correspondiente, y en la paralisis bilateral está relajado el maxilar inferior; no pudiendo moverse la lengua con la fuerza necesaria, son difíciles la trituración é insalivación completa del bolo alimenticio, y el enfermo encuentra gran dificultad para darle la forma que es necesaria á la deglución. En la paralisis bulbar, los alimentos introducidos tienden á salir por la boca incompletamente cerrada, y el enfermo ayuda la masticación con los dedos, espectáculo triste, que lo es todavía más cuando los residuos de los alimentos y bebidas contenidos en la boca salen por aberturas patológicas en la pared de la cavidad oral. Así sucede en la destrucción cancerosa de los carrillos y también en el noma; las pérdidas de sustancia en la bóveda palatina, hacen correr el peligro de que los alimentos penetren en las cavidades nasales. Sin embargo, todo esto representa condiciones tan sencillas y fáciles de comprender, que habreis de permitirme pase á tratar de una parte de la patología bucal, que merece un estudio más exacto, esto es, las secrecciones de la cavidad bucal.

La patología de la *saliva,* lo mismo que su fisiología, debe tener en cuenta los componentes de la misma. De uno de ellos, es decir, del *moco*, sabemos que es un producto de la mucosa bucal, con sus numerosas glándulas mucíparas, y las condiciones de su formación

no son mejor conocidas que en todas las demás mucosas. Conocemos con más exactitud lo que se refiere á la actividad de las seis gruesas *glándulas salivares,* que vierten en la boca el producto de su secreción. El hecho más interesante, fundamental, que se desprende de las investigaciones de Ludwig (*), es la *dependencia de la secreción salivar de la influencia nerviosa.* En la vida fisiológica, como sabemos, la escitación de los nervios salivares ocurre casi siempre por vía refleja, sobre todo por excitación de los nervios sensitivos y gustativos de la cavidad bucal, pero también los nervios secretorios pueden ser excitados por las fibras del vago que nacen en el estómago, y algunas veces por los nervios sensitivos lejanos que recorren el intestino, los genitales, lo mismo que por el ciático. La renovación salivar que acompaña á la masticación fúndase tan sólo en la excitación de los nervios salivares, por medio de los cuales ejercen su influencia ciertas representaciones psíquicas sobre la secreción salivar. Cortados los nervios salivares, ninguno de estos factores basta para que fluya una sola gota de saliva. Si á todo esto añadís que tanto la cantidad como la calidad de la saliva dependen indudablemente del sistema nervioso, tendreis una razón innegable para recurrir en primer término á las *influencias nerviosas,* cuando se trata de explicar el estado patológico de la secreción salivar. En realidad, este procedimiento no encuentra ninguna dificultad seria. El hecho—tan conocido como frecuente—de que en una pequeña úlcera ó herida de la boca (por ejemplo, de la que resulta de la extracción de un diente) se derrama gran cantidad de saliva, explícase fácilmente por la excitación contínua de las fibras sensitivas de la mucosa bucal; y si en ciertas enfermedades del estómago ó de los intestinos, si en ciertas histéricas ó en los primeros meses del embarazo se observa una mayor secreción salivar, es porque en este caso los nervios sensitivos de los órganos correspondientes escitan más ó menos las glándulas salivares.

Mientras este aumento se mantiene dentro de ciertos límites, no hay verdadera enfermedad; pero aquél puede ser muy incómodo y determinar una espuición contínua; otras veces, la mayor parte de la saliva segregada corre insensiblemente hacia el estómago. En casos más avanzados, la boca del enfermo está siempre llena de saliva, constituyendo lo que llamamos *tialismo*: éste no representa, en último resultado, más que el efecto de una acción muy fuerte y prolongada de los nervios salivares, y en tal sentido el análisis patológico

(*) Consúltense los *Elementos de Fisiología humana* por el Dr. Wundt, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis.

no puede tener más objeto que descubrir la causa de esa escitación anormal. Es muy raro que un verdadero flujo salivar tenga su razón de ser en el tubo gastro-entérico ó en los órganos genitales, y aun en la inflamación ordinaria de la lengua, de las encías, etc., solo en casos especiales se vé una salivación más ó menos transitoria. No cabe duda, al parecer, de que el tialismo más frecuente, el producido por el *uso del mercurio* (1), es determinado simplemente por vía refleja, por la cavidad oral; pero, en realidad, esta cuestión no se halla resuelta por completo. No puede decirse que el mercurio pase á la saliva tan fácil y tan rápidamente como el iodo ó el bromo; por el contrario, del mercurio introducido en el cuerpo por una vía cualquiera solo pasan pequeñísimas cantidades á la saliva pura de los hombres ó de los perros (2); y aunque con frecuencia se puede demostrar el mercurio en la saliva mixta de los individuos con salivación mercurial, aquél deriva quizás del moco bucal con sus epitelios, á los cuales llegó el metal como elemento constitutivo de los tejidos, después de haber penetrado en la masa humoral del organismo (3). De cualquier modo, es lo más probable que los compuestos mercuriales, poniéndose en contacto con la mucosa de la boca,—ora sean eliminados con la secreción glandular ó con el moco glandular, ora hayan penetrado en la boca directamente, bajo la forma de un preparado mercurial, ó en forma de vapores, cuando se hacen fricciones mercuriales—engendran una *estomatitis* general á veces muy grave, que á su vez va seguida de abundante salivación. Por lo demás, de las investigaciones practicadas por Mering (4) en los gatos, puede deducirse, al parecer, que el mercurio obra por estímulo inmediato sobre los nervios salivares, y de este modo aumenta la secreción.

Otros casos de mayor secreción salivar no son propiamente de origen reflejo, y sin embargo son de *origen nervioso*. Los enfermos con *neuralgias del trigémino* se quejan no pocas veces de un molesto acumulo de saliva en la boca, y en ocasiones se ha observado una verdadera salivación en individuos con afecciones crónicas del cerebro. La explicación de este hecho no parecería difícil, si en tales casos se tratara siempre de procesos patológicos intracranianos, y como efecto de ellos podría admitirse una *excitación* anormal y contínua del centro facial ó gloso-faríngeo. Además, la saliva segregada en tales casos es siempre muy ténue y acuosa, y tiene todos los caracteres de la saliva del facial; sin embargo, con este concepto no se halla de acuerdo la circunstancia de que los demás síntomas que ofrecen los enfermos, indican más bien una paralisis que una irritación de dicho centro. Así, precisamente en la paralisis bulbar progresiva antes mencio-

nada, una salivación profusa es uno de los síntomas más constantes, en términos que llega á atormentar á los enfermos en una época en que todavía son leves los trastornos de la deglución. Si la salivación en los individuos con paralisis bulbar es completamente independiente de los trastornos de la deglución, y sin duda puede considerarse como consecuencia directa de la enfermedad nerviosa, parece muy verosímil el concepto de Kussmaul (5), que tiene ciertas analogías en la *secreción paralítica* de C. Bernard. Con este mismo concepto se halla de acuerdo, hasta cierto punto, la circunstancia de que la salivación de dichos enfermos disminuye notablemente con el uso de pequeñas dosis de *atropina*, y hasta puede cesar por completo al cabo de algún tiempo; además, según ha demostrado R. Kayser (6) esto mismo ocurre también en la secreción paralítica por la sección de la cuerda del tímpano. Mal se aviene con este concepto la circunstancia de que la salivación de los individuos con paralisis bulbar, aumenta también por vía refleja, p. ej., galvanizando la lengua (7); y sobre todo la gran cantidad y la duración, á veces de muchos meses, de la salivación en esta enfermedad, hacen imposible comparar dicha salivación con la secreción paralítica producida artificialmente por los fisiólogos. Por estos hechos Berger (6), ha llegado á la conclusión de que toda salivación profusa y de larga duración que se establece en una enfermedad del sistema nervioso central, debe siempre, aun cuando exista una coincidencia accidental con fenómenos paralíticos motores, referirse á una *excitación* anormal del centro de los nervios salivares; y aquí sin duda puede ser muy diversa la participación de las varias glándulas salivares, siendo también variable la misma en tal ó cuál individuo.

Ya he dicho antes que el flujo salivar da siempre una secreción del carácter de la saliva de la cuerda. Dicha secreción, como quiera que la saliva fisiológica es tanto más pobre en principios sólidos, cuanto mayor es su cantidad, *puede ser muy diluida y poco concentrada*. Su peso específico, sobre todo si el flujo dura mucho tiempo, puede llegar á ser menor que el del agua, conteniendo una escasísima proporción de fermento sacarificante. En realidad la pérdida de fermento que se observa en tales circunstancias, tiene su compensación en la cantidad de saliva segregada, y por eso, al estudiar los perjuicios que causa al organismo una salivacion profusa y duradera, no debe concederse gran importancia á la defectuosa preparación de los amiláceos. La *pérdida del agua*, si bien puede, en ciertos casos de salivación profusa, llegar á algunos litros por día, determinando una notable disminución de la diuresis, apenas puede considerarse como

factor que explique el enflaquecimiento, á veces rápido y muy considerable, de los enfermos. Más importancia tiene sin duda alguna la falta de apetito que acompaña á todo tialismo, y especialmente la *escesiva dilución* y *menor actividad del jugo gástrico,* por la gran proporción de saliva alcalina que se ingiere sin cesar. A todo esto se une la falta de reposo por la noche, por el contínuo flujo de saliva, y especialmente la existencia de los diversos factores etiológicos que representan la causa de la salivación.

Para la digestión oral debe ser mucho más perjudicial que la salivación el hecho opuesto, es decir, una *disminución* bastante notable, y sobre todo la completa *falta de la secreción salivar*. Por lo demás, esta última no se presenta casi nunca en los estados patológicos, ó por lo menos se observa en condiciones tales, que al lado de ellas no merece importancia la perturbación de la digestión oral. En efecto, para que la secreción salivar cese por completo, es preciso que estén destruidas todas las glándulas salivares, ó bien que los nervios hayan perdido su influencia sobre las mismas: si hay supuración ó destrucción gangrenosa de una glándula submaxilar ó de una parótida, si existe una oclusión de uno de los conductos escretores de tal ó cual glándula por un cálculo salivar ó por una cicatriz, con atrofia consecutiva y destrucción de las glándulas correspondientes, crecerá la secreción en las glándulas que quedan, sobre todo en las correspondientes al otro lado. Por lo demás, la secreción de las glándulas salivares es bastante independiente de la cantidad de sangre que afluye á las mismas. El estado de congestión arterial, no sólo no representa nada anormal para las glándulas secretorias, sino que debe considerarse como completamente fisiológico. Si Heidenhain [8] ha visto que la rapidez de la secreción salivar sufre tan sólo perjuicio cuando disminuye el aflujo de sangre y, por lo tanto llega á la sangre en el mismo tiempo una cantidad insuficiente de oxígeno, no suele observarse nada análogo en las anemias ordinarias, patológicamente determinadas. Lo propio podemos decir del éstasis, y también de los trastornos circulatorios producidos por la inflamación. En realidad, no conocemos más que un solo factor positivo capaz de disminuir la secreción salivar, es decir, la *elevación febril de la temperatura*. Esto se ha demostrado directamente en la secreción parotidea [9], y es casi seguro que suceda lo mismo en las demás glándulas salivares, como lo demuestra la sequedad de la boca en las enfermedades febriles.

Cuando disminuye la secreción salivar, aunque esa disminución sea poco considerable, se halla comprometida la parte de la digestión

oral que se refiere á un notable aflujo de agua á la cavidad de la boca, es decir, la transformación del bolo en una masa blanda y la deglución misma. Es muy difícil y molesta la deglución de las sustancias sólidas y secas, que no ofrecen forma adecuada para ser deglutidas, si no se mezclan con abundantes líquidos. En tales circunstancias será conveniente introducir alimentos en forma líquida, ó por lo menos añadir á los alimentos sólidos una cantidad suficiente de bebidas, hecho que, como sabemos, practican instintivamente los febricitantes. Por lo demás, es fácil demostrar cuán poco sufre el estado general y la digestión en los casos en que disminuye la secreción salivar, por la experimentación en los perros á los cuales se ha abierto fístulas salivares en ambos lados, ó se les ha extirpado todas las glándulas salivares. Fehr [10] ha observado á dichos animales durante meses enteros, sin notar en ellos enflaquecimiento ni ningún otro síntoma morboso: en suma, el único fenómeno anormal era un deseo de beber mucho más que antes de la operación. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que estos experimentos enseñan muy poco para el hombre, pues la saliva de los perros no contiene fermento diastásico [11]; pero, por otra parte, en los casos de enfermedad en los hombres se trata siempre de una disminución y no de la abolición total de la producción salivar como en dichos perros, y además, en los hombres febricitantes la saliva segregada no carece de la propiedad sacarificante.

No creo pueda afirmarse que la facultad diastásica de la saliva se altere por las sustancias extrañas que, llegando de un modo cualquiera á la sangre, son eliminadas con la saliva; la saliva que contiene iodo ó bromo, en las personas que han tomado medicamentos iódicos ó brómicos, transforma la fécula en dextrina y glucosa tan rápidamente como en estado normal. Por lo demás, es bastante escaso el número de las sustancias que pasan de la sangre á la saliva, y muchas sustancias fácilmente solubles no son eliminadas por las glándulas salivares, aun cuando circulen con la sangre en cantidades relativamente grandes. Nunca la simple saliva glandular de los diabéticos contiene azúcar, ni la de los ictéricos pigmento biliar; en cambio, en los urémicos ó en los animales á quienes se ligan los uréteres, puede demostrarse seguramente la *urea* en la secreción glandular [12]. Más peligrosa para el poder diastásico de la saliva es su *reacción ácida*, observada muchas veces. Esto constituye un accidente de poca importancia cuando el líquido segregado se torna ácido por su estancamiento en los conductos salivares, como, por ejemplo, las primeras gotas segregadas después de haber permanecido la glándula mucho

tiempo inerte. Con todo, algunas veces se ha visto una constante reacción ácida en la saliva de las fístulas, y Mosler (7) ha encontrado ácida la secreción parotidea de los diabéticos. Es completamente desconocida la causa de este cambio de la reacción; pero dependerá esencialmente del grado de acidez el que el poder fermentativo de la saliva esté más ó menos alterado: la transformación de la fécula mediante la diastasa salivar es fácil en las disoluciones neutras ó ligeramente alcalinas, y puede impedirla la presencia de pequeñas cantidades de ácidos libres.

La primera categoría principal de los factores que hacen aumentar la secreción de las glándulas salivares, debe también hacer que crezca la producción del segundo principio constitutivo del líquido bucal, es decir, del *moco*. En efecto, lo mismo que en cualquier otro catarro, el estímulo inflamatorio de la mucosa bucal, produce siempre un aumento de la secreción de ésta, y por lo tanto del *moco*. El moco catarral de la boca se distingue del normal, porque contiene mayor cantidad de fragmentos epiteliales y de corpúsculos linfáticos, y también por una mayor cantidad de albúmina disuelta, y esto explica por qué al principio de una salivación mercurial suele ésta ser concentrada, mientras que si dura mucho el tialismo predomina extraordinariamente la secreción ténue de las glándulas. La digestión oral propiamente dicha, no suele modificarse por el aumento del moco bucal, sobre todo si su reacción sigue siendo la misma. Puede aplicarse aquí lo que hemos dicho acerca de las alteraciones cuantitativas de la secreción de las glándulas salivares: *la menor producción del moco bucal debe ejercer una acción más nociva que el aumento del mismo*. Hay que tener en cuenta que, bajo la influencia de la *fiebre*, las glándulas salivares no sólo segregan, sino que también forman menor cantidad de moco. Así se explica que la boca de los febricitantes se seque tan fácilmente; con todo Fehr encontró siempre en la boca de un perro, al que había estirpado todas las glándulas salivares, una cantidad de líquido alcalino suficiente para mantener húmeda la lengua y toda la mucosa de la boca. Los febricitantes necesitan, para conseguir ese resultado, introducir repetidas veces agua en su boca, sin lo cual la lengua presentaría en su superficie un color rojo, liso y brillante, como si se hubiera barnizado con *goma-laca*, ó bien una *capa saburrosa seca*, porque al mismo tiempo aumenta la capa epitelial, sin desprenderse. Por eso esta lengua seca no existe en todos los febricitantes, ni siquiera en aquellos que, teniendo cerradas las narices, respiran con la boca abierta; pues la sequedad de la boca se observa tan sólo cuando el febricitante no experimenta sed, ó por lo

menos no procura satisfacerla, en una palabra, cuando está turbada su conciencia, cuando es *inconsciente* (13). Veis, pues, que existen consideraciones de orden más elevado que los perjuicios que amenazan á la digestión oral; por eso desde los tiempos más remotos se ha considerado la sequedad de la boca como un síntoma de grave pronóstico.

Debemos tener en cuenta otros factores que pueden perjudicar la actividad de los jugos bucales, después de haber llegado á la cavidad de la boca; por ejemplo, la aparición de una reacción *intensamente ácida*. Este hecho no es raro: no porque, como se ha creido durante mucho tiempo, los líquidos bucales, y especialmente el moco, sean capaces de perder su reacción alcalina espontáneamente ó en virtud de procesos inflamatorios; sino porque la cavidad bucal representa la puerta de entrada más cómoda para muchas especies de *organismos inferiores,* entre los cuales, como sabeis, existen algunos que determinan *fermentaciones ácidas* en las disoluciones de sustancias orgánicas. Recordaré la fermentación láctica y butírica del azucar, la fermentación acética del vino, transformaciones debidas á fermentos representados por diversas formas de hongos inferiores bien calificados. No se necesitan muchas explicaciones para comprender cómo sus gérmenes pueden llegar á la boca del hombre. En la boca de los individuos sanos, en los cuales el contenido de la cavidad oral sufre cambios contínuos y repetidos, estos gérmenes no alcanzan un desarrollo tan avanzado como el que se observa cuando en la boca quedan detenidos restos de alimentos ó secreciones orales con epitelios, por ejemplo, en los enfermos inconscientes y aniquilados por una larga enfermedad, ó bien en los niños débiles y enfermizos. Entre todos estos hongos, el más interesante, dada la frecuencia con que aparece y la intensidad de su acción, es el *hongo del muguet,* llamado *oidium albicans,* erróneamente confundido con el *oidium lactis*, que Grawitz (14) considera idéntico al *mycoderma vini*, uno de los más comunes *micromicetos*. El *mycoderma* pertenece á la gran clase de los hongos parásitos que se adhieren fácilmente á una capa orgánica muerta, y en ocasiones á superficies intactas, donde pueden vegetar rigurosamente. Cuando existen circunstancias abonadas, en la superficie interna de los labios ó de los carrillos se ven primero puntos blancos, del tamaño de una cabeza de alfiler, que con gran rapidez se multiplican y confluyen hasta constituir una placa membranosa. Al segundo ó tercer día, toda la cavidad bucal puede estar revestida en gran extensión por una membrana fina, semejante á la leche cuajada, la cual se extiende hácia la faringe y el esófago: al principio se des-

prende con facilidad, pero más tarde se adhiere con bastante solidez, si la vegetación del hongo se abre paso entre las capas epiteliales más profundas. Tales son las *membranas del muguet,* conocidas y temidas en los recien nacidos: temidas, porque el desarrollo del muguet va acompañado siempre de una fermentación ácida del tejido subyacente y de los líquidos bucales, de manera que durante todo el curso del proceso se observa una *reacción fuertemente ácida* en la cavidad de la boca. De aquí nace una profunda irritación de la mucosa, que se torna roja y doliente, por lo cual los niños evitan todo contacto y rechazan los alimentos. En los adultos, el desarrollo del muguet es siempre un signo de mal agüero; aun en los niños puede ser muy peligroso, sobre todo si, bajo la influencia de los hongos tragados, que llegan al estómago y al intestino, se presenta la diarrea. Comparado con todo esto, tiene una importancia muy secundaria el efecto de la acidificación que impide ó perturba los procesos diastásicos en la cavidad bucal.

Desde la cavidad de la boca, los líquidos y los bolos alimenticios insalivados penetran en el esófago, mediante el *acto de la deglución.* Como sabemos, esto sucede del siguiente modo: el bolo penetra primero detrás de los arcos palatinos anteriores, es empujado por la lengua contra la bóveda del paladar, y, á causa del contacto de la superficie posterior del velo, se realiza enseguida el movimiento de deglución propiamente dicho. Mientras el velo del paladar, con la contracción de los músculos palato-glosos, separa la cavidad faríngea de la bucal, los arcos palatinos posteriores son atraidos hacia atrás por la acción del elevador del paladar y de los faringo-palatinos, hasta tocar la pared posterior de la faringe, y así la cavidad faríngea queda separada de las cavidades nasales; y como la laringe y el hueso hioides van hacia delante y arriba, la raíz de la lengua va á estar sobre la epiglotis, que entonces cierra la entrada de la laringe. De este modo, no queda abierta al bolo más vía que el esófago, dentro del cual—según ha demostrado hace mucho tiempo H. Kronecker [15]—es empujado el bolo por la pronta acción de los músculos de la raíz de la lengua y de los constrictores superiores de la faringe: así llega directamente hasta el estómago. Las sustancias alimenticias no sufren ninguna otra influencia en la faringe: cuando más, se cubren de un poco de moco, que los lubrifica.

Dejando á un lado esta última circunstancia, es claro que la función regular del paladar y de la faringe, y por lo tanto el acto normal de la deglución, depende tan sólo de la acción fisiológica de los músculos correspondientes, por *lo menos mientras es normal la forma anatómica de las partes.* No creemos necesarias muchas consideraciones para demostrar que cualquier estrechez notable del conducto debe dificultar el paso del bolo. Así, ora existan estrecheces cicatriciales—por ejemplo, á consecuencia de la sífilis, ó como residuos de un envenenamiento por el ácido sulfúrico,—ora se observe un gran aumento de tamaño de las amígdalas, ó tumefacciones inflamatorias, ó tumores de la base del cráneo, ó de la columna cervical (abscesos retrofaríngeos ó pólipos), la deglución es siempre difícil, en un grado tanto mayor cuanto más obstruida esté la cavidad del tubo digestivo, que en ese punto es muy estrecho. Por otra parte, las pérdidas de sustancia, las aberturas en los arcos palatinos, ora congénitas, ora por procesos ulcerativos sifilíticos, y más rara vez tuberculosos, cuando adquieren ciertas proporciones, impiden ó dificultan la oclusión de la boca y de la nariz, y por lo tanto los líquidos y los bolos alimenticios pueden, durante la deglución, volver á la boca ó llegar á la nariz. Bajo este punto de vista ofrecen cierta inocuidad las pérdidas de sustancia de la epiglotis, pues la raíz de la lengua, aun cuando la epiglotis esté completamente destruida, basta para impedir, aplicándose sobre esta última, la penetración del bolo en la laringe. También es evidente que toda hiperestesia de las partes, sobre todo la determinada por las *anginas* agudas, debe impedir la deglución. No es el dolor el único motivo por el cual las inflamaciones del paladar y de la faringe impiden la deglución: todas las inflamaciones graves y profundas de esta región alteran además la función de los músculos palatinos ó faríngeos, por el edema inflamatorio que constantemente las acompaña. En tales casos se ven paresias de los músculos correspondientes, que por sus efectos no se distinguen notablemente de las paralisis completas de los mismos. Los efectos de dichas paresias son más notables todavía cuando—como sucede con frecuencia—no van acompañadas de inflamación. Como ejemplo mencionaré la *paralisis de los músculos del paladar,* consecutiva á la *difteria*, y también la *paralisis bulbar* progresiva, antes citada, en cuyo cuadro morboso la paralisis de los músculos activos durante el acto de la deglución representa una parte integrante, fundamental. Facilmente se comprende cuán difíciles deben ser la ingestión y la deglución en tales paralisis. El primer acto de la deglución, la penetración del bolo á través de los arcos palatinos anteriores, sólo puede

realizarse de un modo muy incompleto, si la lengua no ejecuta movimientos bastante enérgicos: quedan fragmentos de las sustancias alimenticias en los ángulos de la boca, entre los dientes y los labios, á no ser que el enfermo ayude con los dedos los movimientos de insalivación. Además, cuando están paralizados los músculos palatinos, no puede realizarse la oclusión activa hacia la cavidad de la boca y de la nariz; las bebidas, principalmente, refluyen con facilidad por la nariz, ó bien vuelven á la boca; y si en este caso conservan su actividad los constrictores de la faringe, puede suceder que los alimentos y bebidas sean arrojados, con fuerza espasmódica, por la nariz ó por la boca (5). Pero si los constrictores propios de la faringe toman parte en la paresia ó paralisis, aumentan mucho los sufrimientos y los peligros que tal estado lleva consigo. En efecto, entonces el bolo, empujado hacia la faringe, no pasa adelante, quedando en un sitio muy peligroso, junto á la entrada de la laringe, de modo que los enfermos corren peligro de sofocarse cada vez que introducen cualquier alimento, pues los alimentos y bebidas pueden penetrar en la laringe. Es verdaderamente lastimoso el estado de aquellos enfermos, cuya vida sólo puede sostenerse algún tiempo con la alimentación artificial por medio de la sonda esofágica.

En el *esófago,* las sustancias introducidas no sufren otros cambios de naturaleza química, pero tanto las bebidas como el bolo alimenticio lubrificado y convenientemente reblandecido, son empujados hacia el estómago, merced á las contracciones musculares. Para que esto ocurra, se necesita lo siguiente: 1.° el paso debe ser libre; 2.° los músculos que toman parte en la progresión del bolo deben funcionar normalmente; 3.° la pared del esófago debe estar bien cerrada por todas partes, pues sólo entonces podremos abrigar la certeza de que los alimentos llegan en efecto al estómago. Por lo dicho comprendereis que no es muy difícil diagnosticar los procesos patológicos en el esófago.

El trastorno más frecuente, y al mismo tiempo más peligroso, á que puede estar expuesta la función del esófago, es el *obstáculo al paso de los alimentos y bebidas* por una *estenosis* del conducto, cuyas causas son muy diversas. Pueden ser *tumores* que desde el *exterior* compriman el esófago en un punto determinado ó en una exten-

sión mayor ó menor, por ejemplo, ganglios infartados, aneurismas, tumores del mediastino ó de los ganglios linfáticos mediastínicos, etc; y también un gran *divertículo* lateral del mismo esófago. En otra serie de casos figuran las *neoformaciones de la pared,* que alteran el calibre del esófago, ora aparezcan primitivamente en la pared del mismo, ora se difundan por ésta en segundo término. Entre esos tumores recuerdo los fibroides y los miomas, los adenomas polipososos y el cáncer del esófago, que por su frecuencia supera á todos los demás. Siguen las *estrecheces* propiamente dichas, y en primera línea las *reales,* ó como han dicho otros autores, *orgánicas,* tanto las retracciones cicatriciales después de la causticación por el ácido clorhídrico, el sulfúrico, como por la potasa cáustica; y después las estrecheces convulsivas ó *espásticas*, producidas por contracciones circulares muy intensas de los músculos esofágicos, es decir, las *disfagias espasmódicas,* que con tanta frecuencia se observan en las histéricas y en algunos otros estados patológicos. Hasta cierto punto, toda inflamación del esófago debe considerarse como una dificultad para el paso de los alimentos, pues el enfermo, á causa del dolor, teme todo contacto del órgano, y por lo tanto la introducción de los alimentos; y esta inflamación tendría una importancia todavía mayor, si el proceso inflamatorio no fuera tan raro en el esófago, y especialmente si la sensibilidad de la mucosa esofágica no fuera tan insignificante. Con todo, hemos creido necesario citar este factor al lado de los otros que pueden hacer que disminuya el calibre del esófago.

El grado de trastorno funcional determinado por una estrechez del esófago, depende naturalmente del grado de la estrechez misma. En las estenosis poco considerables, sólo está impedido el paso de los bolos más gruesos, y en las muy notables existen dificultades hasta para los líquidos. Los enfermos acusan una sensación muy desagradable cuando el bolo se detiene en la mitad de su camino, y, si el obstáculo tiene allí su asiento real, suele notarse éste en la región posterior del mango del esternón. En tal caso, los enfermos creen que bebiendo ó deglutiendo nuevos bolos pueden empujar el precedente, y en efecto, en los caso más leves, consiguen empujar los bolos alimenticios más allá del punto en que radica la estrechez. Por el contrario, en los casos más graves, esta práctica es inútil y hasta perjudicial, terminando casi siempre por la *regurgitación* del bolo deglutido hácia la boca. Esto no depende de un movimiento antiperistáltico, sino más bien de que las contracciones enérgicas de los músculos esofágicos, determinadas por las degluciones voluntarias, obligan á los alimentos, que no pueden seguir otro camino, á refluir

hácia arriba, y entonces vuelven á la cavidad de la boca, cubiertos y mezclados con moco abundante. Si ordinariamente pasa algún tiempo entre la introducción y regurgitación de los alimentos, esto depende de que, poco á poco, deteniéndose los alimentos por encima de la estenosis, se ha desarrollado una *dilatación* del esófago, que en ocasiones puede ser considerable: también existe á veces una *hipertrofia* de la porción muscular de la pared. De todos modos, cuando la estenosis llega á grados avanzadísimos, por ejemplo, en varios cancroides anulares, llega al estómago una cantidad tan insignificante de alimentos, que es imposible la nutrición por la boca; los enfermos mueren por inanición. Una *atresia congénita* del esófago excluye siempre la posibilidad de vivir mucho tiempo.

También es muy fatal, aunque por fortuna se observa pocas veces, la *incapacidad funcional de los músculos esofágicos*. Está demostrado por los experimentos de Kronecher, que en el acto de la deglución los movimientos peristálticos de los músculos esofágicos toman una parte mucho menor de lo que antes se creía; sabemos también que el bolo deglutido llega al estómago mucho antes de que hayan comenzado á ejercer su acción las verdaderas contracciones peristálticas de la pared del esófago. Sin embargo, con esto no queda excluido que en ciertas circunstancias, si por una razón cualquiera ha llegado á ser insuficiente ó irregular la acción de los músculos estriados de la región faríngea, no entren en acción los movimientos peristálticos de los músculos lisos, y así en la paralisis completa de aquellas partes es todavía posible una alimentación por la boca. En segundo lugar, la pared del esófago, esto es, los músculos de la misma, deben encontrarse, durante el acto de la deglución, en tales condiciones, que esté abierto el camino todo lo posible, y que el alimento deglutido no encuentre notable resistencia hasta llegar al estómago. Para que esto suceda, existen anastomosis nerviosas y mecanismos reflejos complicados. Hace mucho tiempo se sabe que la abolición de la inervación del esófago impide el transporte del bolo deglutido. En un conejo, al cual se han cortado los nervios vagos en el cuello, y que 24 horas después de la operación está ya muerto, se encuentra el esófago con su anchura regular, y además ocluido por esa pulpa alimenticia tan característica de dichos animales. Esta no procede del estómago, pues si después de la sección del vago no ha tomado el animal ningún alimento, el esófago se encuentra vacío aun cuando el estómago esté muy lleno; y si al mismo tiempo que cortais el vago ligais el esófago, en este caso la porción esofágica colocada por debajo de la ligadura se encuentra también vacía. El acu-

mulo depende, según ha demostrado C. Bernard, de una contracción espasmódica de la parte más baja del esófago, en virtud de la cuál se detienen los alimentos y no bajan hasta el estómago. Tiene gran importancia para todo este proceso el modo de comportarse el cardias, cuya contracción ordinaria, en cierto modo tónica, cesa al comenzar el acto de la deglución, y cede el puesto á una dilatación: sólo al cabo de algunos segundos sobreviene una nueva contracción enérgica (15). Se comprende, pues, á primera vista, que los trastornos de la inervación del cardias pueden impedir esencialmente el fin de la deglución. Realmente, nada podemos decir por ahora respecto á las condiciones de este accidente; sin embargo, para dar una explicación podría recurrirse á los casos raros, aunque bastante semejantes entre sí, que durante la vida se calificaron de incapacidad para hacer llegar el bolo al estómago: la sonda esofágica podía introducirse sin dificultad hasta el estómago; pero después de la muerte se encontró una *dilatación fusiforme* del esófago, más ó menos notable, á veces verdaderamente enorme, sin que en la porción inferior del esófago pudiera demostrarse ninguna astrechez anormal (16).

El tercer factor que puede modificar la capacidad funcional del esófago es la *discontinuidad de la pared*. Así sucede en toda *perforación ó rotura*, ora sobrevenga en un esófago que antes estaba completamente sano, ora acompañe á cualquier proceso patológico. Entre los casos de perforación del esófago sano, los más interesantes constituyen la *dislaceración espontánea*, y representan un suceso muy raro pero bien comprobado por muchos autores. En los casos bien descritos, la catástrofe sobreviene de este modo: durante ó inmediatamente después de una comida abundante, obsérvanse vómitos, ó por lo menos violentos conatos de vómito; el individuo siente de pronto un terrible dolor por encima de la región gástrica, y luego cae en un profundo colapso; al mismo tiempo se declara un enfisema cutáneo muy difuso en zonas más ó menos extensas del cuerpo, y el infeliz muere á las 20 ó 24 horas. Después del acceso doloroso no hay vómitos espontáneos, ni se les puede provocar artificialmente. Al hacer la autopsia se encuentra siempre una gran dislaceración, que se extiende á toda la pared esofágica, casi siempre longitudinal, á veces circular, de modo que el esófago está en ocasiones dividido por completo. En el mediastino ó en la cavidad de la pleura se encuentra una gran cantidad de líquido, especialmente del bebido poco tiempo antes de ocurrido el accidente, y además mucho jugo gástrico. No seve, por lo demás, ninguna otra alteración patológica en el sitio que fué asiento de la dislaceración. Zenker (17) reconoce como causa de

estas roturas esofágicas espontáneas una *esofagomalacia* que se desarrolló rápidamente durante la vida. Dice el mencionado autor que, por los repetidos movimientos de vómito, se regurgita hacia el esófago una cantidad dada de jugo gástrico activo: al propio tiempo, el esófago se halla en un estado de atonía, y á veces de anemia; y si el jugo gástrico queda estancado en aquel punto, la pared esofágica se va reblandeciendo y adelgazando, de modo que sobreviene una rotura cuando hay nueva deglución ó nuevo movimiento de regurgitación. Dejo á vuestro arbitrio el aceptar ó no tal explicación del proceso que nos ocupa: sin embargo, debo confesar que no se me ocurre otra. Por lo demás, hay que tener en cuenta que esta especie de lesión esofágica es muy rara; y que cuando sufre la perforación todo el esófago, puede encontrarse la explicación en un traumatismo, una herida punzante ó cortante del cuello, un hueso puntiagudo que haya sido tragado, etc.

Mucho más frecuentes son en patología las soluciones de continuidad de la pared esofágica dependientes de otros procesos morbosos más antiguos. De fuera adentro, el esófago puede ser perforado por un proceso ulcerativo de la traquea, por los ganglios bronquiales caseificados y reblandecidos, por un aneurisma, por abscesos fríos consecutivos á la caries vertebral, etc.; mientras que de dentro á fuera el esófago es perforado en casos por una úlcera corrosiva, por haber tragado ácido sulfúrico ó una disolución de potasa caústica, y en ocasiones por el *cáncer*. En todas estas circunstancias, aun cuando una inflamación anterior haya establecido adherencias entre el esófago y un órgano contiguo, la apertura es siempre extraordinariamente peligrosa. En efecto, al traves de la abertura anormal las sustancias deglutidas pueden y deben caer en el espacio con el cuál comunica el esófago, y si este espacio, como en las heridas del cuello, no es la superficie externa del cuerpo, no tardan en presentarse graves inflamaciones, que terminan muy pronto por gangrena. Precisamente en el cáncer del esófago, dicha complicación suele poner término á la vida antes de que la estenosis llegue á ser impermeable: en varios cancroides, indudablemente ulcerativos, los signos de una comunicación anormal con las cavidades vecinas, son á veces el primer indicio que llama la atención sobre la existencia de un tumor maligno en el esófago. A la perforación en una de las cavidades pleuríticas ó en el pericardio sigue una pleuritis ó pericarditis violenta, á veces icorosa. La abertura en uno de los pulmones después que sobrevino una adherencia, conduce á la gangrena del mismo, y la perforación en uno de los gruesos vasos suele ir seguida de una hemorragia rápi-

damente fatal. En la inmensa mayoría de los casos se establece la comunicación anormal con la traquea ó con el bronquio derecho, y en poco tiempo se desarrollan bronco-neumonias gangrenosas, fatales para los enfermos.

Mientras que en la perforación de la pared esofágica el trastorno propio de la digestión es un hecho completamente secundario, comparado con las demás consecuencias para el organismo, no sucede lo mismo en una segunda especie de oclusión defectuosa del conducto esofágico, es decir, en lo que se llama *divertículo*. En el esófago pueden existir dos formas de divertículo, que, según Zenker [14] deben distinguirse con los nombres de *divertículos por tracción* y *divertículos por propulsión*. Los primeros representan pequeños senos infundibuliformes del esófago, y se hallan caracterizados porque su punta externa se apoya en un callo cicatricial. En la inmensa mayoría de los casos, trátase de un ganglio bronquial atrófico, al cual se ha fijado el vértice del infundíbulo, y como las inflamaciones de dichos ganglios ó del tejido que los rodea son la causa más frecuente de tales divertículos, éstos se encuentran precisamente allá donde dichos ganglios son numerosos, es decir, al nivel de la bifurcación. Estos divertículos por tracción no son raros; sin embargo, á causa de su pequeñez no se les atribuye gran importancia, á lo más pueden llegar á ser fatales incidentalmente cuando se introduce en ellos una espina de pescado ú otro objeto agudo, dando lugar entonces á una perforación. Mucho más interesantes son los *divertículos por propulsión*, que en realidad son bastante más raros. Representan apéndices redondos ó sacciformes, que se dirigen hacia la columna vertebral, ó hacia un lado: residen siempre en la parte alta del esófago, en los límites de la faringe. Su etiología no es tan clara como en los divertículos por tracción. Si la pared del divertículo se halla constituida por todas las membranas del esófago, cabe pensar en disposiciones congénitas; sin embargo, ordinariamente falta la capa muscular ó bien ha adquirido ésta un desarrollo muy defectuoso. Aquí encuentra valioso apoyo la opinión de Zenker, á saber, que la causa de una primera espansión sea el encajamiento de un bolo sólido ó de un hueso en la faringe, la quemadura de un punto circunscrito por un alimento muy caliente, en una palabra, un *traumatismo* cualquiera. Pero tened entendido que esto sólo ocurre al principio. En efecto, con el tiempo el divertículo, primero pequeño, se dilata y se alarga bajo la influencia de los alimentos que penetran en él y aumentan su calibre. En esto consiste la importancia del peligro, pues los alimentos no encuentran un camino directo para pasar á través del esófago,

y por lo tanto penetran en el divertículo por la abertura lateral anormal; retrayéndose entonces las paredes, los alimentos pueden quedar aprisionados, pero esto no ocurre siempre ni de una manera rápida, pues en muchos se acumulan siempre nuevas masas alimenticias, y el saco va adquiriendo poco á poco el tamaño de un puño ó de la cabeza de un feto. Necesariamente debe el divertículo comprimir el esófago é impedir la entrada del bolo alimenticio: preséntase entonces las consecuencias de una estenosis, es decir la *regurgitación* de los alimentos ingeridos. Pero en una estenosis ordinaria con dilatación secundaria, no siempre sobreviene la regurgitación inmediatamente después de introducidos los alimentos, suele pasar antes de que las masas alimenticias salgan del divertículo, y entonces han sufrido cierta descomposición pútrida, están mezcladas con gran cantidad de moco, pero conservan siempre su reacción alcalina. Por eso dichas producciones, al parecer poco importantes y pequeñas en un principio, pueden ser graves y peligrosas para la vida.

Literatura.—Para este capítulo, como para casi todos los que constituyen la sección, debe consultar el lector las obras de Patología especial de Niemeyer, Canstatt, Wunderlich, Lebert, Bamberger, y los respectivos capítulos de la Patología dirigida por el Dr. Ziemssen.

(1) Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg 1861. Bamberger, en el Virch. Hdb. d. spec. Pathолog. VI. Abthlg. 1. pag. 66. Kirchgässer, Virch. Arch. XXXII. pag. 145. (2) O. Schmidt. Ein Beitrag z. Frage der Elimination des Quecksilbers aus dem Korper, mit Berücksichtigung des Speichels. J-Diss. Dorpat 1879. (3) Kühne, Physiolog, Chemie pag. 22. (4) v. Mering, A. f. experim. Pathol. XII. p. 86. (5) Kussmaul, Volkmann'sche Vorträge N. 54. 1869. (6) Kayser, D. A. f. klin. Med. XIX. pag. 145. (7) R. Mayer, Virch. A. LXI. pag. 1. (8) Heidenhain, Studien des physiolog. Instituts zu Breslau. IV. pag. 99. 1868. (9) Mosler, Berl. klin. Wochenschrift. 1866. N. 16. 17. (10) Fehr, Ueber die Extirpation sämmtlicher Speicheldrüsen beim Hunde. Inaug-Dissert. Giessen 1862. (11) Grützner, Pflüg. A. XII. g. 285. (12) Kühne, loco cit. pag. 24. (13) Traube, Symptome der Krankheiten des respirations- und Circulationsapparats, Berlin 1867. p. 125. (14) Grawitz, Virch. A. LXX. p. 546 LXXIII. pag. 147. Rees, Erlanger phys.-med. Societätsberichte. 1878. 15 Genn. (15) H. Kronecker y Falk, A. f. Physiolog. 1880. p. 296 Kronecker e Meltzer, ivi 1881. p. 465. Berl. akad. Monatsber. Sitzung. del 24 Genn. 1881. (16) Ved. Zenker en la Patología de Ziemssen. Vol. VII. Strümpell, D. A. klin. Med. XXIX. pag. 211. (17) Zenker, I. c. (18) Ivi. p. 350 y sig.

II. ESTÓMAGO.

Condiciones de la digestión gástrica fisiológica.—Influencia de los procesos morbosos sobre la secreción del jugo gástrico.—Trastornos de los movimientos peristálticos.—Alteraciones de la acción del jugo gástrico segregado.—Obstáculo á la absorción gástrica.—Dificultad del paso del contenido gástrico al duodeno.—Combinación frecuente de dichos trastornos funcionales.

Consecuencias para la digestión gástrica.—*Dispepsia.*—Fermentaciones anormales en el estómago.—Insuficiencia gástrica.—*Gastrectasia.*—Efectos sobre la nutrición general.

Vómitos.—Experimentos sobre el vómito.—Análisis de los mismos.—Centro emético.—Causas que excitan el vómito.—Vómito en las enfermedades del estómago.—Sustancias vomitadas.—Significado y efectos del vómito.

Soluciones de continuidad de la pared gástrica.

Autodigestión del estómago.—*Úlcera simple.*—Teorías de la misma.—Experimentos.—Inducciones.

Desde luego comprendereis que la patología de la *digestión gástrica,* que va á ocuparnos, no puede estudiarse tan rápidamente como la de otras porciones del tubo digestivo, que acabamos de examinar. A causa del tiempo mucho mayor durante el cual permanecen los alimentos en el estómago, todos los procesos patológicos pueden desarrollarse mejor, y las alteraciones á que se hallan sujetos los alimentos, hacen muy probable que cualquier trastorno de los procesos fisiológicos del estómago tenga gran importancia para la digestión en general. Todos estos procesos pueden compendiarse en lo siguiente: los bolos alimenticios que han pasado á través del esófago, merced á los movimientos gástricos se mezclan de nuevo entre sí, y al mismo tiempo con las secreciones del estómago, especialmente con el *jugo gástrico,* de una manera tan íntima, que toda la masa adquiere una reacción ácida. En virtud de ésto, algunas sustancias

solubles que hasta entonces no se habían disuelto, por ejemplo, las sales, se disuelven; la saliva deglutida conserva aún su propiedad de sacarificar las sustancias amiláceas, por lo menos mientras la reacción no ha llegado á ser muy ácida; y especialmente los cuerpos albuminoideos no disueltos é insolubles de la alimentación, se transforman en *peptonas* muy solubles y difusibles.

Una parte de estas peptonas es ya reabsorbida en el estómago; el resíduo, con todo lo que hasta entonces se ha librado de la influencia de los jugos digestivos, penetra en el duodeno á traves del píloro, vaciándose poco á poco. La primera salida de sustancia puede observarse ya inmediatamente después de la introducción de los alimentos, mientras que las últimas, mucho más enérgicas, ocurren cuatro ó cinco horas después, y aun más tarde. El cumplimiento regular de todos estos procesos, que, en su conjunto, representan la digestión gástrica, presupone, como fácilmente comprendereis, que no sólo la cantidad y calidad del jugo gástrico son normales, y por lo tanto, éste es muy activo, sino que el mismo pueda obrar de una manera conveniente é íntima sobre las sustancias ingeridas; se necesita además que ni la reabsorción ni el paso de las sustancias alimenticias al duodeno estén dificultados por ningún motivo. Tales son las condiciones en que se funda la digestión gástrica, y de las cuales debe ocuparse la patología.

Desde que se conoce el *jugo gástrico*, se sabe que es un producto de las glándulas de la mucosa estomacal, y por lo tanto no cabe duda de que los procesos que determinan la pérdida de grandes porciones de la mucosa gástrica, como las úlceras extensas, cualquiera que sea su índole, deben disminuir la producción del jugo gástrico. Por lo demás, existen poderosas razones para admitir que la debilidad de la digestión de los viejos se debe en parte á la atrofia senil de las glándulas gástricas. Empero hoy—especialmente desde que por los trabajos de Heidenhain y sus discípulos (1) se han perfeccionado, ampliando nuestros conocimientos sobre la estructura de las glándulas gástricas y los procesos que en ella se realizan durante la secreción—debemos seguir otras reglas para apreciar los estados morbosos de las mismas. No podemos contentarnos con una proposición general, es decir, que la mucosa gástrica tenga un color gris sucio, y que sus epitelios glandulares hayan sufrido una alteración granulosa, pues debemos desear ideas más exactas, es decir, saber en qué estado se encuentran las células principales y las de revestimiento, y tener en cuenta los diversos períodos de la digestión. En ese sentido tiene gran importancia el provecho que puede sacarse de la anatomía é

histología patológicas de las glándulas gástricas. En efecto, si en una gastritis, por ejemplo, ora sea producida por el alcohol, ora por el fósforo ó por otra causa, las células principales ofrecen un aspecto granuloso y atrófico, hoy no podemos ver en esto más que el signo de una *continua formación y eliminación de pequeñas cantidades de pepsina, sin las pausas de reposo necesarias para el acumulo de la secreción* (2). Por eso, el trastorno inflamatorio de la circulación en la mucosa gástrica debe considerarse tan responsable, por lo menos, como la influencia del estímulo inflamatorio sobre las células ganglionares. Sabemos hoy bastante respecto á la influencia de otras alteraciones en la calidad y en la circulación de la sangre sobre la secreción del jugo gástrico. Recordaré ante todo el paso de algunas sustancias que disueltas circulan en la sangre, como los compuestos de cloro y de iodo, la urea, el azúcar, el ferro-cianuro de potasio, etc., al jugo gástrico, entre cuyas sustancias, algunas, como la sal común, favorecen decididamente la eliminación de la pepsina (3); además, el hecho de que los animales colocados artificialmente en un estado de plétora hidrémica producen gran cantidad de jugo gástrico, pero muy ténue, y sobre todo la observación hecha por Manassein (4), de que en los perros que se tornan rápidamente *anémicos* por repetidas sustracciones de sangre, disminuye de un modo anormal la *acidez* del jugo gástrico, y no en relación con la cantidad de pepsina del mismo. En realidad no debe esperarse que la congestión arteriosa ejerza una influencia nociva sobre la secreción del jugo gástrico, pues también la secreción fisiológica de éste va unida á la congestión arterial; sin embargo, hasta hoy no se ha estudiado, bajo este punto de vista, la acción de la hiperemia por éstasis. Los hechos expuestos hacen probable que el trastorno *inflamatorio* de la circulación ejerza una nociva influencia sobre la secreción del jugo gástrico, y los experimentos y observaciones están completamente de acuerdo. Ya el Dr. Beaumont había visto, en su célebre canadiense, que toda irritación inflamatoria del estómago hacía disminuir la cantidad del jugo gástrico producido, siendo también menor su fuerza, y siempre que tuvo ocasión de practicar, en animales con fístula gástrica, observaciones exactas sobre la secreción del jugo gástrico, pudo confirmar la nociva influencia de las gastritis sobre la cantidad y calidad de dicho líquido. El primer hecho, es decir, la *escasez* de la secreción, ha sido comprobado por todos los observadores: si no están acordes las opiniones de los autores sobre la cantidad de pepsina ó de ácido contenido en el jugo gástrico producido por un estómago inflamado, puede buscarse la explicación en el modo de secreción determinado

por Grützner, en su perro sometido al experimento con gastritis artificial. Dicho autor vió que el estómago del perro con catarro tenía una secreción, si bien muy escasa, casi *continua*—cosa que no sucede en un perro sano,—y que la cantidad segregada no aumentaba por la introducción de alimentos en el estómago. Este jugo, continuamente segregado, aunque tenaz y turbio, contiene siempre pepsina en cantidad muy escasa, *pero su reacción no es siempre ácida,* sino en ocasiones neutra ó alcalina, propiedades que se explican en parte por el aumento simultáneo de moco, dependiente del catarro. No es justo querer que deriven de este hecho todas las alteraciones secretorias de un estómago inflamado: vale más pensar en otro motivo que, al menos en el hombre, suele acompañar á la gastritis algo intensa, es decir, la *fiebre*. Respecto á ésta, sabemos que influye notablemente sobre la secreción del jugo gástrico, *haciendo disminuir la acidez del mismo*. Esto ha sido demostrado por Manassein (4) en los perros, después de haber inyectado icor en su sangre ó bajo la piel, y también se ha comprobado repetidas veces en el hombre. Leube (5), Kussmaul (6), Uffelmann (7) y otros han podido demostrar siempre, en el contenido líquido del estómago de los febricitantes, obtenido con la bomba gástrica ó por el vómito, ó directamente por una fístula, una cantidad normal de pepsina, y en cambio no han encontrado nunca la proporción de ácido correspodiente á la misma. El líquido gástrico, cuya cantidad disminuyó constantemente, ofrecía en ocasiones una secreción neutra y aun alcalina, y si en el caso de Kussmaul (6) dicha reacción fué ácida, puede afirmarse que dependía del ácido láctico ó de otros ácidos orgánicos, pues faltaba por completo el ácido clorhídrico. Con todo, debo consignar que en algunos casos se ha visto en los febricitantes una cantidad completamente normal de ácido clorhídrico en el jugo gástrico.

La relación íntima que guarda la secreción de las glándulas del estómago con los trastornos de la circulación y con la fiebre, no ha entrado aún en el dominio de nuestros conocimientos, y seguirá siendo de difícil explicación mientras esté envuelto por densa niebla el mecanismo de la actividad fisiológica de las glándulas. Todavía podemos decir menos respecto á la secreción gástrica, á causa de nuestros escasos conocimientos sobre la *influencia de los nervios,* pues hasta hoy no tenemos una demostración positiva de los nervios secretores. Pero si al ver que por una parte la mucosa del estómago completamente íntegra y nada irritada no segrega ningún indicio de jugo gástrico, y por otra que la irritación de un punto cualquiera de dicha mucosa determina bien pronto una secreción, se deduce la conclusión

de que en la pared del estómago existe un mecanismo secretorio reflejo; á esto puede oponerse que dicha secreción, mecánicamente provocada, es sólo leve y circunscrita al sitio irritado: por lo tanto, puede explicarse también en el sentido de una excitación directa de las glándulas. Los experimentos hechos por Heidenhain (9) sobre la secreción gástrica, aislando artificialmente en los perros una porción del fondo del resto del estómago, hablan más bien en contra que en favor de la actividad de los nervios secretores por vía refleja; en efecto, después de introducir un alimento por la boca sobrevenía la secreción, aun en el fondo del saco aislado, pero sólo á los 15 ó 30 minutos, secreción que sólo era considerable cuando los alimentos deglutidos eran bien digeribles, de modo que la reabsorción era segura. Aun cuando las diversas noticias que nos da la fisiología y la patología respecto á las alteraciones secretorias del jugo gástrico á consecuencia de excitaciones y lesiones nerviosas, tuvieran una base más sólida de la que hoy poseen, sería preciso indagar si ejercen en primer lugar una influencia sobre los movimientos del estómago, y después, secundariamente, sobre los procesos secretorios. Nada, pues, podemos asegurar sobre la *existencia real de alteraciones puramente nerviosas de la secreción del jugo gástrico*. En cambio, puede decirse con mucha precisión, que cuanto menor sea la secreción referida, mucho menos es irritada la mucosa por el contacto de los medios naturales de excitación, es decir, de las sustancia ingeridas. Ya hemos visto antes que, bajo este punto de vista, no es indiferente la calidad de los alimentos, especialmente si son de fácil ó difícil digestión; también es importante para la patología tener en cuenta otra circunstancia, es decir, los *movimientos peristálticos del estómago*. Pero son estos los que, colocando las diversas partes de la mucosa en íntimo contacto con las sustancias ingeridas, pueden, en condiciones fisiológicas, producir durante la digestión los mejores efectos por una abundante y contínua secreción de jugo gástrico? Si es así, debe ser muy perjudicial para la intensidad de la secreción del estómago, todo lo que se oponga á la regularidad y energía de la función peristáltica gástrica.

Tenemos, pues, motivo para examinar más de cerca las causas que se opone á los *movimientos peristálticos del estómago,* tanto más cuanto que esta perturbación dificulta la digestión en otro sentido, no menos interesante. Al reconocer como una de las condiciones para una digestión normal la mayor ó menor posibilidad de que el jugo gástrico influya convenientemente sobre las sustancias ingeridas, queremos decir también que esto es esencialmente posible por los

movimientos peristálticos, que ponen en íntimo contacto los bolos alimenticios con el jugo gástrico segregado por la mucosa. En realidad, no se conoce en todos sus detalles el modo como se realizan normalmente los movimientos del estómago; sin embargo, es fácil comprender que éstos no pueden ser regulares cuando, en virtud de *adherencias* más ó menos sólidas, algunos puntos de la pared gástrica estan fijos, ora á la pared abdominal, ora á otros órganos, como el hígado, el bazo ó el pancreas. Del mismo modo, las cicatrices profundas de la pared gástrica, y también las *estrecheces cicatriciales,*—como las consecutivas á una úlcera simple ó á un envenenamiento por el ácido sulfúrico, el clorhídrico, etc., que algunas veces cambian la forma natural del estómago en la de un reloj de arena—deben modificar necesariamente la regularidad de los movimientos gástricos. Otro tanto puede decirse de los *tumores* de la pared gástrica, adenomas, miomas, carcinomas, cuando han llegado á adquirir cierto volumen. Sin embargo, no debe exagerarse la influencia nociva de estas anomalías sobre los movimentos peristálticos del estómago. En efecto, el resto del órgano puede acomodarse muy bien á estos obstáculos, circunscritos á determinada zona de la pared gástrica, y sustituir los esfuerzos que faltan por contracciones algo más enérgicas. Los movimientos peristálticos del estómago están seriamente comprometidos cuando los procesos patológicos interesan toda la musculatura. Bajo este punto de vista, mencionaremos cierta disminución de la excitabilidad, una debilidad de la musculatura ó bien de sus células ganglionares motrices, consecutiva á graves enfermedades febriles, por ejemplo, el tifus, y que á menudo constituye un síntoma concomitante de las anemias generales crónicas.

Además, hay que tener en cuenta los procesos inflamatorios propagados á todo el estómago, especialmente la *gastritis flemonosa* profunda y también la inflamación de la mucosa, muy frecuente por cierto, es decir, el *catarro gástrico*. En primer lugar, el *edema* inflamatorio de la capa muscular, compañero inseparable de toda inflamación algo intensa de la mucosa, deprime su actividad: sigue después, en segunda línea, el desarrollo de gases en el estómago, especialmente bajo la influencia del catarro crónico, cuyo desarrollo de gases debilita los músculos gástricos distendiéndolos de un modo escesivo y duradero. Por lo demás, otros hechos demuestran cuán perjudicial es esta distensión del estómago para la actividad de los músculos gástricos. Recordaré aquí la debilidad de los músculos del estómago, que llega hasta la verdadera paresia, y que suele establecerse en los individuos que *sobrecargan* su estómago: si ingieren

grandes cantidades de alimentos y bebidas, la actividad de la túnica muscular está comprometida, casi sin escepción, en algunos individuos más pronto, en otros más tarde. La paresia de esta túnica se establecerá con mayor seguridad, poco á poco, si *existen notables obstáculos al desagüe del estómago en el duodeno:* por ejemplo, en el carcinoma del píloro ó en las estrecheces cicatriciales del mismo, en en los altos grados de estrechez del calibre del duodeno, á consecuencia de cicatrices ó tumores, etc. La razón de que dichos obstáculos en el estómago produzcan tantas veces una escesiva distensión, y por ende una paresia muscular, debe buscarse sin duda en el modo como se realizan en el estómago los movimientos peristálticos. Si el orificio arterioso de una aurícula cardíaca es estrecho, ó bien si un tumor de la próstata ó una estrechez uretral dificultan el vaciamiento de la vejiga, en tal caso rara vez suele establecerse una debilidad ó una paresia de la musculatura cardíaca ó vesical, pues más bien esta se torna hipertrófica. Sin embargo, tened en cuenta la gran diversidad del trabajo de la musculatura cardíaca y vesical por una parte y la del estómago por otra. Allí se contrae á un tiempo *toda* la musculatura, y cada fibra determina una parte del movimiento, que es comunicada á la materia contenida en la cavidad. No sucede lo mismo en el estómago: las contracciones de su túnica muscular son peristálticas y el paso de las sustancias deglutidas, desde el estómago al duodeno, es determinado casi únicamente por la *musculatura de la porción pilórica*. Naturalmente, bajo la influencia de movimientos peristálticos enérgicos, frecuentes y de larga duración, puede crecer y engrosar el resto de los músculos gástricos; pero la hipertrofia propiamente dicha interesa solo en tales circunstancias la porción pilórica, y no es raro que el resto del estómago no participe del aumento de masa, sino que desde el principio queda paralizado en virtud de la distensión anormal.

Es claro que la digestión gástrica debe hallarse noblemente comprometida cuando las sustancias ingeridas no se mezclan bien con el jugo gástrico, por falta de energía de los movimientos peristálticos; con todo, existen otros varios factores que pueden impedir la acción del jugo gástrico segregado.

Así, todos sabeis que el *alcohol*, que á pequeñas dosis es un buen excitante de la secreción del jugo gástrico, en cantidad mayor y más concentrado puede perjudicar notablemente la acción péptica de dicho líquido. También el paso de la bilis al estómago es ciertamente perjudicial para la digestión gástrica, pues por una parte impide la hinchazón de los cuerpos albuminoideos, y por otra su mezcla puede

dar lugar á depósitos de glucolatos, moco y peptonas, con los cuales se *pricipita* mecánicamente la pepsina (10). En los casos, muy raros por cierto, en que después de una colecistitis ulcerosa se establece una comunicación entre la vesícula biliar y el estómago, dicha condición puede ser fatal para la digestión gástrica: con todo, la entrada de la bilis en el estómago es siempre un hecho transitorio, y su efecto puede cuando más retrasar en cierto modo la digestión gástrica. Mucho más perjudicial debe ser todo trastorno producido por un *catarro* de la mucosa gástrica sobre la acción péptica del jugo gástrico. En efecto, una gastritis produce constantemente un trasudado más ó menos abundante, pero siempre *alcalino*, en la cavidad del estómago, y por lo tanto disminuye toda reacción ácida, sin la cual cesa muy pronto la digestión péptica. En el catarro crónico hay que tener en cuenta además la producción, á veces muy considerable, de un moco, no sólo de reacción alcalina, sino también completamente inaccesible al jugo gástrico; moco que circunda los bolos alimenticios como una envoltura, é impide la penetración del jugo gástrico.

Sabeis además que en un líquido que contiene en disolución cantidades considerables de peptonas, la digestión péptica se verifica lentamente, y por consiguiente la continuación regular de la digestión de las sustancias ingeridas, durante la permanencia de algunas horas en el estómago, se ve favorecida por la eliminación de las peptonas ya formadas. En primer lugar concurre á ello la *reabsorción* de estas últimas, reabsorción que en condiciones fisiológicas comienza ya en el estomágo (11), y por consiguiente, todo lo que la impida debe perturbar también la digestión gástrica. En realidad, no conocemos en todos sus detalles el proceso de reabsorción en el estómago y las fuerzas que á el concurren, mejor que en el resto del tubo digestivo; sin embargo, los trabajos realizados no hace muchos años en el laboratorio de Ludwig, por el Dr. Schmidt-Mülheim (12) ha demostrado cuanta parte toman los *vasos sanguíneos* en la reabsorción de las sustancias albuminoideas. Desde este punto de vista, no cabe duda que en toda gastritis—prescindiendo de la capa de moco, á veves muy espesa, que existe en la superficie de la mucosa—las condiciones de la reabsorción son difíciles, por la lentitud del movimiento sanguíneo en los vasos de la mucosa inflamada. De cualquier modo, aunque continúe la absorción en una mucosa inflamada, puede impedirla un *éstasis venoso* algo considerable del estómago, como el que tantas veces se observa á consecuencia de la cirrosis hepática ó de un vicio cardíaco insuficientemente compensado; en tales casos, el obstáculo puede alcanzar grados considerables. Y si se quisiera pe-

dir auxilio á los vasos quilíferos, en los cuales se ha demostrado una mayor velocidad de la corriente cuando hay éstasis en el campo de la vena porta (13), parece que deberían concurrir aún fuerzas especiales. Es lo cierto que en el estómago disminuye considerablemente la reabsorción cuando su túnica muscular pierde parte de su aptitud funcional, cuando está parética, y los movimientos peristálticos son débiles é insuficientes. Ya hemos visto en qué circunstancias ocurre ésto. Además, el estómago se libra de una parte de las peptonas, mediante desagües sucesivos en el duodeno, los cuales comienzan un poco después de la introducción de los alimentos. Por lo tanto, si, existiendo una estenosis pilórica, el estómago encuentra notables obstáculos para vaciarse, aquélla debe constituir una dificultad para el proceso digestivo en el estómago, tanto más cuanto que, como antes hemos visto, bajo su influencia es fácil el desarrollo de una paresia de la túnica muscular del estómago, y por lo tanto, puede estar impedida la reabsorción por parte de la pared gástrica.

Por último, la digestión gástrica llega á su término fisiológico con el *completo desagüe del contenido gástrico en el duodeno*. En efecto, mientras que, por una parte, los principios alimenticios que han quedado intactos quedan confiados á la acción de las demás secreciones del intestino, por otra, el estómago vacío cae en reposo y puede prepararse para el trabajo que reclamará la comida próxima. Si ahora queremos averiguar si existen condiciones patológicas que dificulten el vaciamiento de las sustancias ingeridas en el duodeno, nos encontraremos en el mismo terreno que antes hemos recorrido. En efecto, para que el paso del contenido gástrico al duodeno se verifique sin dificultad, se necesita ante todo que la vía esté espedita: en otros términos, toda *estenosis del píloro,* cualquiera que sea su causa determinante, debe impedir la progresión ulterior de las sustancias ingeridas, tanto más, cuanto más avanzada sea aquella. Pero como la expulsión del contenido del estómago no se verifica expontáneamente, siguiendo las leyes de la gravedad, sino sólo bajo la influencia de los movimientos propulsivos é impelentes del estómago, se comprende que no basta la permeabilidad del útero, pues se necesita además que la actividad de los músculos del estómago sea enérgica. Esta última, no sólo debe ser *apta para funcionar,* sino que además necesita una fuerte *excitación* para provocar las contracciones enérgicas. Como veis, entramos de nuevo en el terreno de la paresia de los músculos del estómago, y en una serie de factores que dificultan los movimientos peristálticos de dicho órgano. Y si—como hoy se admite generalmente, siguiendo las ideas de Brücke (14)—las contracciones más enér-

gicas al fin de la digestión gástrica son excitadas por el ácido, cuya cantidad aumenta continuamente mientras dura la digestión, es claro que la celeridad y regularidad del vaciamiento del estómago, deben estar perturbadas por todas las circunstancias que hagan segregar un jugo gástrico poco ácido, ó neutralicen la acidez del ya segregado.

Lo que principalmente caracteriza la patología del estómago, es que *una misma causa puede perturbar por sí sola, bajo muchos puntos de vista, los procesos digestivos.* Un estómago, cuya pared muscular está paralizada, no segrega la cantidad normal de jugo gástrico, y el líquido segregado no se mezcla de un modo conveniente con los bolos alimenticios; la absorción de las sustancias ingeridas, disueltas y diluidas, no ocurre de un modo normal, y el paso del contenido del estómago al duodeno puede ser más ó menos difícil. Una gastritis crónica perturba la digestión por su nociva influencia sobre la secreción de un jugo gástrico activo, por los obstáculos que opone á la acción de éste sobre los alimentos, y por la debilidad de la musculatura gástrica que tantas veces la sigue. Un carcinoma de la porción pilórica perjudica ante todo la secreción del jugo gástrico, cuantitativamente, por la pérdida de sustancia secretora. Si bajo su influencia se desarrolla, como ocurre muchas veces, un notable catarro gástrico, entonces se unen los nocivos efectos de este último, y si por otra parte el carcinoma llega á estrechar el píloro, no sólo es difícil el paso de las sustancias ingeridas al duodeno, sino que además no se hace esperar mucho tiempo la paresia muscular secundaria. La circunstancia de que cualquier notable proceso patológico obra ordinariamente en el estómago alterando el mayor número de los actos digestivos, autoriza á examinar en conjunto el modo cómo entonces se realizan los procesos digestivos en el estómago.

Desde luego, como consecuencia de todos los factores causales que hemos mencionado, se desarrolla lo que suele indicarse con el nombre de *dispepsia*. La palabra dispepsia indica *digestión difícil é incompleta*, y ya hemos visto que debe observarse necesariamente en medio de aquellas circunstancias. En realidad, el resultado será siempre el mismo, ora consista el defecto en la escasez ó en la menor acidez del jugo gástrico segregado, ora no se mezcle íntimamente con las sustancias ingeridas, ó se neutralice su ácido, ora se precipite la pepsina, ora se acumulen y alejen las peptonas ya formadas: las sustancias que en condiciones fisiológicas deben constituir el objeto de la digestión gástrica, y sobre todo las albuminoideas, no son digeri-

das en cantidad suficiente. Ahora comprendereis cuánto valor tiene la circunstancia antes mencionada, á saber, que en el estómago los diversos trastornos funcionales se combinan entre sí fácilmente y de un modo variadísimo. Esta circustancia hace imposible un hecho, cuya gran importancia hemos podido apreciar al ocuparnos de los vicios cardíacos, y en los demás capítulos de la patología circulatoria: nos referimos á la *compensación*. Si por la gastritis crónica no resultase otro perjuicio que una secreción de jugo gástrico muy escaso y muy poco ácido, entonces la cantidad de carne digerida por el estómago sería mucho menor que en estado normal; pero este hecho podría hallarse compensado fácilmente por otro: que se derramara en el intestino una mayor proporción de principios sólidos, y allí sufriera la acción del jugo pancreático. Del mismo modo, nada se opone, al parecer, á que las consecuencias de una estenosis del píloro sean compensadas, al menos en lo que concierne á la digestión de las sustancias albuminoideas, por la absorción de mayor cantidad de peptonas en el estómago mismo; y viceversa, contra una absorción insuficiente no puede haber una compensación más sencilla que el paso de las masas, más ó menos bien digeridas, al duodeno, donde deben sufrir la absorción intestinal... En realidad, esta compensación no se verifica, y esto sucede en realidad porque en un estómago inflamado—apenas creo necesario recordarlo,—no sólo disminuye la secreción del jugo gástrico, sino también los movimientos peristálticos de la capa muscular, y porque la misma debilidad muscular, causa de la falta de absorción, impide que el contenido del estómago se vacíe en el duodeno, mientras que por otra parte la paresia muscular, que se desarrolla bajo la influencia de la estenosis pilórica, impide una enérgica absorción.

Ahora bien, como consecuencia inmediata de dichos trastornos funcionales tenemos que los alimentos introducidos, no sólo no son digeridos de un modo regular, sino que una parte mayor ó menor de ellos, *queda en el estómago sin ser digerida*. Indudablemente la calidad de estas masas depende ante todo de la naturaleza y composición de los alimentos ingeridos; pero casi siempre se trata de una mezcla de sustancias albuminoideas, grasas é hidratos carbónicos, con sales y líquidos acuosos, es decir, de sustancias que—hecha abstracción de las sales—son muy susceptibles de *putrefacción* y *fermentación*. Como sabemos, lo que en condiciones normales impide que estas masas alimenticias se descompongan en el estómago, cuya temperatura es tan favorable para todos los procesos de putrefacción, es la gran acidez del jugo gástrico, que hace sea muy ácido todo el conte-

nido en el estómago. Ahora bien, si teneis en cuenta que en una serie de desórdenes gástricos se segrega desde el principio como consecuencia secundaria un jugo gástrico bien poco ácido, y que en otra serie de los mismos disminuye la reacción ácida, os será fácil comprender que en tales circunstancias, se halla en peligro la inmunidad del estómago contra los procesos de putrefacción y de fermentación.

En efecto, las *fermentaciones anormales* en el estómago pertenecen á los síntomas más constantes de la dispepsia, y las sufren en primer término los hidratos carbónicos. Los fermentos necesarios para ello pueden llegar al estómago, tanto por la boca, con los alimentos, como por el intestino, y obran con gran facilidad, pues, como sabemos, el acido láctico constituye un elemento casi ordinario del contenido del estómago, después de la ingestión de hidratos carbónicos. En los dispépticos, no sólo se forma una cantidad de ácido láctico mayor que en los individuos que tienen el estómago sano, sino que además dicho cuerpo fermenta, transformándose en *ácido butírico, carbónico* y gas *hidrógeno*. Además de esta fermentación butírica, por la cual pueden formarse algunos otros compuestos de la serie de los ácidos grasos, se desarrolla también en ocasiones la fermentación *alcohólica,* cuyos productos terminales son el *ácido acético* y el *carbónico* (15). También pueden establecerse en tales condiciones fermentaciones especiales. En un enfermo con dispepsia considerable, Ewald (16) pudo encontrar en los eruptos *carburo de hidrógeno combustible* (gas de los pantanos), mientras que los gases que suben del estómago á través del esófago, suelen estar constituidos por ácido carbónico é hidrógeno. De estas variadas y abundantes fermentaciones resulta el *erupto ácido* y el *ardor de estómago,* que con frecuencia atormenta á los enfermos mucho más que la sensación de plenitud en el epigastrio debida al insuficiente vaciamiento del estómago.

En el contenido del estómago no faltan nunca los correspondientes organismos de la fermentación, sobre todo blastomicetos y diversas especies de *bacterias*. Estas masas, al caer en putrefacción, constituyen un terreno muy favorable para la permanencia y proliferación de todos los micro-organismos posibles, por ejemplo, la *sarcina ventriculi,* de la cual ha dicho Kuhne (17) que no toma parte en las fermentaciones acompañadas de desarrollo de gases.

Sería un grave error querer ver en esta acidez anormal una especie de compensación, con la cual se combate en las enfermedades gástricas el inconveniente de la defectuosa reacción. En efecto, mientras que para una digestión gástrica enérgica, se necesita una cantidad de los ácidos orgánicos así formados—ácido láctico, ácido acético,

ácido butírico, etc.—muy superior á la cantidad de ácido clorhídrico, realmente la cantidad que se produce es *escasa,* aun en casos bastante graves. Esto y no otra cosa ocurre cuando los enfermos aquejan eruptos y sabor muy ácido, para lo cual bastan pequeñísimas cantidades de ácido libre. Del mismo modo el contenido del estómago, ó mejor lo que vomitan los dispépticos, puede ofrecer un olor muy ácido, sin que la cantidad efectiva de ácido libre baste siquiera para enrojecer el papel de tornasol. Dichos procesos, pues, no sólo no son útiles para la digestion gástrica, sino que por el contrario resulta de ellos un nuevo perjuicio. En efecto, á causa de los gases que en gran cantidad se desarrollan, el estómago se dilata de un modo excesivo y á veces persistente; y si al principio no podía realizar por completo sus fines ordinarios, después sobreviene además una considerable *insuficiencia,* como dice Rossenbach [18] con una palabra perfectamente adecuada. Después de lo dicho, no creo necesario repetir que, bajo la influencia de la distensión persistente, se altera de un modo especial la funcionalidad de los músculos gástricos, estableciéndose ese círculo vicioso tan frecuente en los dispepticos.

Este círculo vicioso se hace todavía más grave, porque los productos de las fermentaciones anormales obran en el estómago mismo como agentes flogógenos, y así pueden dar lugar á una gastritis, cuando ésta no se ha manifestedo todavía, ó aumentarla si ya existe. Por consiguiente, no debe sorprendernos que esas condiciones patológicas sean muy rebeldes, y que dificilmente recobren los enfermos su primitivo estado sino se plantea una terapéutica activa. No es raro que la digestión gástrica de los dispépticos sea siempre insuficiente, y que al final sobrevenga una alteración macroscópica de la forma y estructura del estómago, es decir, una *gastrectasia.*

Como sabemos, entiéndese por *gastrectasia* una distensión del estómago, que supere mucho los límites normales. Con todo, como por una parte la capacidad del estómago está expuesta á grandes variaciones individuales, y como por otra dicho órgano puede sufrir distensiones extraordinarias (razón por lo cuál, presenta en los diversos intervalos de tiempo un volumen bastante diferente), es claro que no pueden asignarse límites absolutos al grado de distensión, más allá del cuál debe considerarse el estómago como ectásico ó como dilatado. Un estómago puede ser bastante voluminoso, sin que por eso esté dilatado en el sentido patológico, más bien sucede esto *cuando un estómago no puede vaciar su contenido de un modo fisiológico.* Veis, pues, que la palabra *gastrectasia* no indica tanto un estado anatómico como un trastorno funcional; implica la existencia

de un *desequilibrio persistente entre las fuerzas espulsivas* (generalmente hablando) *del estómago, y la función que este órgano tiene asignada*. No creo necesarias muchas palabras para recordaros en qué circunstancias se desarrolla este desequilibrio. En efecto, ya sabeis que las fuerzas espulsivas del estómago no son más que las contracciones peristálticas de su túnica muscular, y en otro lugar hemos visto la participación que toma ésta en la absorción y en el transporte del contenido gástrico al duodeno. Conoceis también su función, es decir, verter en el instestino la parte del contenido gástrico que no ha sido absorbida, superando los obstáculos accidentales que á ello podrían oponerse. Ahora bien; si entre dos hechos se establece un desequilibrio, ó bien se exagera la función—como ocurre cuando anormales resistencias se oponen á que se vacíe el contenido gástrico en el intestino, es decir, cuando hay una estenosis del píloro, una compresión de la porción inicial del duodeno, ó cuando el estómago está muy lleno de alimentos—ó bien las fuerzas espulsivas deben ser muy leves, ó bien, en fin, existen á la vez los dos vicios. Por mi parte, considero importantísima la coincidencia de ambos factores para que se desarrolle la gastrectasia, pues tanto en los casos de resistencias anormales en la región pilórica, como en las repleciones exageradas del estómago, repetidas con frecuencia, la gastrectasia puede faltar durante algún tiempo. Esto se observa principalmente en los casos en que la musculatura de la porción pilórica, y después, aunque en grado menor, la de todo el resto del estómago están hipertrofiadas, por el mayor trabajo que deben desarrollar. Hace poco he demostrado que estas hipertrofias no son tan constantes ni adquieren proporciones tan considerables como las que se observan, por ejemplo, en análogos vicios del corazón. En otros términos, esto significa que la compensación en el estómago sólo puede ser completa cuando se trata de vicios gástricos de mediana intensidad, y es mucho menor en otras circunstancias. En ésto se funda la segunda condición, y sin duda la más interesante (pues basta por sí sola) para la génesis de toda gastrectasia, á saber, la escasa capacidad funcional de la musculatura del estómago.

Veis, pues, aquí consideraciones análogas á las que hemos hecho al examinar las causas y desarrollo de la dispepsia. En realidad, las diferencias entre un estómago dispéptico y otro ectásico, varían sólo en el grado, y Rosenbach [18] tiene mucha razón cuando considera la gastrectasia, no como un estado anatómico completamente desarrollado, sino como un *proceso progresivo*. A la notable dilatación del estómago preceden siempre los síntomas de la dis-

pepsia ordinaria, y por otra parte, como ya he dicho en otro párrafo, en la simple dispepsia, si persisten las causas que la determinaron, se desarrolla con bastante frecuencia una verdadera y decidida gastrectasia. Esto es bastante claro. En efecto, si el estómago dispéptico no puede vaciar completamente su contenido, y lo distienden los gases que se desarrollan por las descomposiciones anormales antes descritas, y además las masas alimenticias se sustraen á la acción de las contracciones musculares, estas masas se acumulan desde luego en la parte más profunda del estómago, es decir, en el *fondo* del mismo. Así, éste bajará en dirección de la sínfisis, y al propio tiempo, con su peso, ejercerá una tracción continua y considerable sobre el píloro, que está muy fijo, impidiendo se vacíe el contenido del estómago. Por lo tanto, en tales circunstancias, la digestión gástrica es siempre más difícil, la absorción y el vaciamiento del contenido del estómago serán siempre más incompletos, mientras que por otra parte aumenta la descomposición y el desarrollo de gases: es claro que, con el transcurso del tiempo, el estómago se distiende en términos que puede acoger muchos litros de líquido, llegando por su corvadura mayor basta la pelvis. En un estómago tan dilatado, la digestión queda reducida á los últimos límites; la túnica muscular está casi completamente paralizada, y el nivel de la corvadura mayor está casi siempre muy bajo, lo mismo cuando el estómago está lleno, que cuando se le vacía con la bomba gástrica. En el estómago estásico las fermentaciones y descomposiciones enormes suelen ser muy vivas, de modo que los pacientes experimentan la misma sensación que si tuvieran en el vientre una fábrica de vinagre ó una fábrica de gas. Por este enorme desarrollo de gases, el estómago se hincha considerablemente y las paredes abdominales sobresalen, de modo que la observación fugaz de tales pacientes podría hacer creer en una constitución sana y robusta. Pero esto solo ocurre, repetimos, cuando la *observación* es *fugaz* y *superficial*, pues contrastando con esa aparente corpulencia, se nota la pobreza en grasa, la flacidez de la piel en el abdomen y el enflaquecimiento de todo el resto del cuerpo. Fácilmente se comprende que ese enflaquecimiento debe ser consecuencia necesaria de la afección que nos ocupa, considerando cuán alterada debe estar la nutrición general en la dispepsia, y todavía más en la gastrectasia. Si los alimentos quedan sin digerir en el estómago, el organismo se ve privado de casi todo lo que podría llevarle dicho órgano, es decir, el agua, las sales y otras sustancias disueltas, especialmente las peptonas, que en otras condiciones deberían ser absorbidas en el estómago. No es esto todo. Tal estado de

cosas implica también una postración de la actividad digestiva y absorbente del conducto intestinal, pues no llegan á él las sustancias necesarias. Si reflexionais un poco que las grasas no son absorbidas antes de llegar al intestino, y que una parte considerable de nuestros alimentos es asimilada por el organismo mediante la digestión pancreática, os será fácil apreciar el valor de la pérdida que resulta, cuando el quimo no llega regularmente del estómago al duodeno. La mejor prueba de la postración de la actividad intestinal es la *delgadez* de los enfermos de *gastrectasia,* delgadez que no falta nunca, y á veces es considerable; por otra parte, la *pequeña cantidad de orina* que suelen emitir dichos enfermos, revela la gran disminución de la absorción de líquidos en el conducto digestivo.

Por lo dicho comprendereis que la dispepsia en sus grados considerables, es decir, cuando ha sobrevenido *gastrectasia*, y por lo tanto *insuficiencia absoluta del estómago,* es una afección grave, capaz, no sólo de alterar el bienestar subjetivo de los enfermos—y que á veces determina una especie de auto-intoxicación por el ácido butírico [19] etc.—sino también de aniquilar sucesivamente la constitución del individuo. Lo peor en tales casos es que dicho proceso, abandonado á sí mismo, progresa sin cesar; y así, el pronóstico es absolutamente desfavorable si no interviene el médico en época oportuna. Por cierto que es sorprendente que los individuos en cuyo estómago permanecen los alimentos, sin ser absorbidos ni digeridos, vivan algún tiempo y no mueran en pocos días por inanición ó directamente por rotura del estómago. Si, por fortuna para los enfermos, no ocurre ninguno de estos accidentes, se debe á la intervención de un factor, que hasta ahora no nos ha ocupado, pero que tiene gran importancia en la patología del estómago: el *vómito.*

Sabeis que por *vómito* se entiende la expulsión de sustancias sólidas ó líquidas desde el estómago al esterior á traves del esófago, la faringe y la boca; por lo tanto, omito una descripción minuciosa de las particularidades del vómito, que comienza siempre de un modo igual, con sensación de peso, de vértigo y especialmente de *nausea*, hasta que después, en medio de sudor y abundante salivación, se manifiestan movimientos de deglución y de *vomiturición*, y, tras una *profunda inspiración*, salen por la boca las sustancias alimenticias, más ó menos alteradas. De todos estos actos, el último es sin duda el más importante, y merece la pena que expliquemos su aparición. El que haya observado una sola vez la violencia con que durante el acto del vómito va hacia la boca el contenido del estómago, no dudará que existen *fuerzas* bastante notables que comunican ese movimien-

to á aquel contenido. Un experimento muy sencillo puede darnos gran certeza en este sentido. Atad á un perro en ayunas, medio sentado sobre el dorso; introducid por la boca en el estómago del mismo una sonda esofágica ordinaria; llenad el estómago con agua, y por medio de un tubo de goma poned esta sonda (protegida con una planchita metálica para que el perro no la rompa con los dientes) en relación con la rama corta de un manómetro de agua: vereis entonces que la columna de agua está algo por encima del cero, y que varía un poco en su nivel con los movimientos respiratorios. Inyectad entonces bajo la piel, con una jeringa de Pravaz, una disolución de apomorfina al 2 por 100, ó bien en cualquier vena superficial algunos centímetros cúbicos de una disolución de tártaro estibiado al 2 por 100: al poco tiempo vereis, que mientras el perro ejecuta grandes movimientos de vomiturición, y el agua afluye con ímpetu hacia la boca, la columna de agua del manómetro se eleva considerablemente, para bajar hasta muy poco por encima y aun algo por debajo del cero. Después de una breve pausa se repite, con un nuevo vómito, una elevación casi brusca, una ascensión positiva de la columna de agua, á la cuál sigue otro descenso: esto ocurre varias veces, hasta que la columna recobra definitivamente el nivel que ocupaba al principio. La altura que alcanza la columna de agua puede ser considerable en un perro robusto, llegando á un metro y aun algo más.

¿De dónde deriva esta fuerza de presión, cuyos enérgicos efectos se observan tantas veces? La idea que primero acude á nuestra mente es sin duda alguna que la causa, el origen de esa fuerza de presión, está constituido por contracciones bastante enérgicas del estómago. En los peces y los anfibios, que no tienen diafragma, esto es perfectamente cierto ([20]); cuanto á los mamíferos, hace tiempo demostró Magendie ([21]) la inexactitud de esa interpretación, en una serie de famosos experimentos. Dicho autor observó que un dedo introducido en la cavidad abdominal de un perro atado, durante el acto del vómito, era comprimido con gran violencia tanto por el hígado, que empujaba el diafragma, como por los músculos abdominales y los intestinos. Además vió que, aun después de la estirpación del estómago, inyectando una disolución de tártaro emético en las venas, sobrevienen violentos conatos de vómito, y finalmente, en un perro, al cuál había estirpado el estómago, sustituyéndolo por una *vejiga de cerdo* llena de agua y fija á una sonda esofágica introducida en el esófago, consiguió obtener un vómito real de agua haciendo una inyección de tártaro emético. Si bien de este modo queda demostrado que las *contracciones del diafragma y de los músculos*

abdominales ejercen una influencia esencial sobre el acto del vómito; poseemos además conocimientos precisos sobre el modo de comportarse el estómago durante el vómito, merced á las investigaciones de Ruhle [22]. Este autor, haciendo una gran incisión inicial á través de las paredes abdominales, hizo accesible el estómago á la observación inmediata, y vió que al presentarse los movimientos del vómito, el estómago, antes distendido por el aire, *se deprimía con fuerza,* juntándose la pared anterior á la posterior, y en la superficie anterior se formaban gruesos pliegues que recorrían el cardias en dirección de la curvadura mayor, mientras que el cardias se dirigía hacia arriba. Según la expresión de Traube [23] ocurre lo mismo que cuando una vejiga llena de aire se rompe de pronto. Facilmente se demuestra que en tal caso no se trata de una contracción de los músculos, repitiendo nuestro experimento, que ya fué practicado por Rühle de un modo análogo. En efecto, cuando inyectamos en un perro la apomorfina ó la disolución de tártaro emético, la columna de agua se eleva muy poco ó nada, y á veces baja algunos centímetros, de un modo brusco y por sacudidas. El experimento así dispuesto es en cierto modo elocuente, pero tiene poco de bello y mucho de cruel, pues á causa de la acción emética que se busca, hay que renunciar á la narcosis por la morfina: por eso se recomienda practicarlo con la modificación indicada por Giamuzzi [24], es decir, en un perro *curarizado.* La dosis de curare debe ser tal, que no se desarrolle ninguna contracción eléctrica por la excitación eléctrica del ciático, mientras que la excitación del tronco del vago en el cuello determina todavía contracciones evidentes del estómago. En un perro así curarizado, el Dr. Gianuzzi ató el duodeno con una sólida ligadura, y puso el estómago en relación con un manómetro de agua mediante una sonda esofágica, que introdujo en el esófago por una herida del cuello; entonces inyectaba en una vena la disolución de tártaro emético, y *no se manifestaba ningún cambio apreciable en el nivel de la columna de agua.* Con esto se demuestra que *el estómago, durante el acto del vómito, no ejecuta ninguna contracción,* siendo completamente pasivo.

Para que el estómago, comprimido por las contracciones del diafragma y de los músculos abdominales, pueda vaciar realmente su contenido, es necesario que no encuentre notables resistencias, ó, en otros términos, que haya una abertura, una puerta para la salida. De las dos aberturas naturales del estómago, no debe tenerse en cuenta el píloro, en primer lugar, porque el duodeno se halla sometido necesariamente á una presión análoga á la del estómago mismo, y en se-

gundo porque el píloro suele estar cerrado con tanta fuerza, que para abrirlo, se necesitan enérgicas contracciones de la musculatura de la región pilórica. En cambio es muy interesante el modo cómo se comporta el *cardias* en el acto del vómito. En el estómago puesto al descubierto—según hemos dicho hace poco—vemos que el cardias va hácia arriba en la dirección del agujero esofágico como un embudo, y durante el acto del vómito, el estómago dilatado se afloja y forma pliegues; recordareis además que su tensión puede disminuir en muchos centímetros de agua. Todo esto sería completamente inexplicasable si el cardias y el esófago no *cedieran* al propio tiempo y se *abrieran directamente*. Para explicar ésto, han admitido diversos autores que en el acto del vómito ocurre una contracción directa de la musculatura longitudinal del estómago. Ahora bien, esta contracción no se ha observado nunca, y Lüttich (25) dice con razón que en el hombre, la naturaleza de las fibras longitudinales esofágicas, que como sabemos son músculos lisos, hace inverosímil un acortamiento rápido, instantáneo y por sacudidas. El mismo experimentador concede una importancia bastante mayor á otro mecanismo,que en efecto, parece apropiado para hacer comprensible todo este proceso. No es difícil comprobar en todo individuo que vomita, lo mismo en un hombre que en un perro, por observación directa, que al erupto precede un profundo *movimiento de inspiración,* durante y después del cual, la glotis permanece *cerrada;* la consecuencia de esto debe ser una notable *disminución de la presión intratorácica*. De aquí debe resultar tal dilatación y elevación del estómago, que no sólo se vence toda la resistencia elástica que este conducto pueda oponer por su longitud y su estrecho calibre, sino que además da un apoyo esencial al vaciamiento del estómago, por una verdadera acción de succión.

Por consiguiente, el mecanismo del vómito procede en el hombre de tal modo, que por una parte se contraen el diafragma y los músculos abdominales, y por otra se dilata al mismo tiempo el esófago y queda abierto el cardias. Mediante esas contracciones tan enérgicas, que hacen que el nivel del diafragma sea igual al que alcanza en la más profunda inspiración, y la tensión de los músculos abdominales parecida á la que presentan en una expiración muy forzada, la cavidad abdominal se estrecha por todas partes y su contenido se encuentra sometido á una fuerte presión. Como en el cardias hay un punto débil, ó más exactamente una abertura, son expulsadas las masas que se encuentran en él, es decir, el contenido gástrico: este va hácia el esófago que no ofrece ninguna resistencia y en oca-

siones llegan con gran celeridad á la boca. Ambos factores, la acción de la presión abdominal y la dilatación del esófago, están combinados regularmente en el acto del vómito, y si falta uno de ellos, sólo en casos escepcionales hay vómito verdadero. Un perro curarizado, con la presión abdominal paralizada, no vomita cuando se le administran los eméticos, y los mayores esfuerzos de la presión abdominal durante una defecación laboriosa no determinan nunca el vómito, porque el cardias permanece cerrado.

Si un grupo entero de músculos se contrae con la misma energía que en el acto del vómito, debe buscarse la causa en una *excitación simultánea de sus nervios*. En este sentido hablan con bastante claridad los experimentos con el curare hechos por Gianuzzi: además, otro experimento ([26]) realizado por el mismo autor nos ha hecho conocer, al menos aproximadamente, el sitio que ocupa el centro que excita los nervios correspondientes. Cuando administraba un emético á los perros jóvenes, á los cuales había cortado la médula cervical entre la primera y la tercera vértebra del cuello, se presentaban muy pronto movimientos de vomituración con los músculos de la boca y de la región laríngea, pero los músculos abdominales y el diafragma permanecían en completo reposo. Si de aquí se deduce que la causa que excita el vómito obra sobre una región del sistema nervioso central colocada por encima de la médula espinal, podemos dar un paso más allá y admitir este *centro emético,* únicamente *en el grupo de células ganglionares que dominan los movimientos respiratorios*. Por lo demás, los músculos que desempeñan principal papel en el acto del vómito, y el diafragma y los músculos abdominales, son en realidad músculos respiratorios, con la diferencia de que en la respiración son inervados de un modo alterno, y en el vómito simultáneamente: el acuerdo es tan grande, que también los músculos torácicos espiradores toman parte en los esfuerzos del vómito. Este hecho explica por qué con el emético no se manifiesta la apnea, y la más enérgica respiración no produce vómito: así se ha demostrado en el laboratorio de Hermann ([27]). De cualquier modo, la excitación producida por el emético no se limita al grupo ganglionar del centro respiratorio; *el centro emético es más extenso que este último*. Así lo demuestran no sólo los movimientos de deglución y regurgitación, que representan una parte integrante del acto del vómito, y nada tienen que ver, como sabemos, con los movimientos respiratorios, sino también ciertos fenómenos del aparato circulatorio, acerca de los cuales ha llamado la atención el doctor Traube ([28]). Durante el acto del vómito, ó mejor dicho, al principio, se

observa de un modo evidente el llamado *pulso del vago,* es decir, un pulso muy ámplio, pero tardío, con *descenso de la presión arterial media;* por el contrario, cuando se vacía el estómago, al terminar el acceso de vómito, la lentitud del pulso se convierte en *aceleración,* y el grado de presión *es mayor,* aunque no mucho, que antes del vómito. La causa de tales fenómenos debe buscarse por una parte en una gran excitación del vago, con disminución simultánea de la presión intratorácica, y por otra en la inferencia de las contracciones musculares intensas sobre la tensión arterial. Si esta última no se manifiesta antes, al comenzar el ácto del vómito, es porque lo impiden la menor tensión intractorácica y la excitación del centro del vago, producida por el emético; y sólo cuando esa excitación ha desaparecido, se manifiesta instantáneamente el aumento de la presión arteriosa. Añádase á esto que los eméticos, especialmente el tártaro estibiado, pueden ejercer una influencia nociva, directa, sobre la actividad cardíaca. Dichos síntomas, que dependen directamente del acto del vómito, bastan para que el médico experto sea muy cauto en administrar vómitivos á las personas que padecen algún trastorno circulatorio grave, sobre todo los cardíacos.

Muchísimas son las causas que *excitan el vómito.* Con frecuencia parece que éste depende de una excitación directa del centro emético; así al menos puede explicarse el vómito que tantas veces acompaña á las enfermedades del cerebro y de sus meninges, como por ejemplo, la conmoción cerebral, y que rara vez falta en los tumores cerebrales y en la meningitis basilar. Además, una gran excitación del centro espiratorio, como la que se asocia á un fuerte y largo acceso de tos, puede difundirse á todo el grupo ganglionar del centro emético propiamente dicho, y por eso los accesos de tos convulsiva terminan muchas veces con vómitos. La *crasis de la sangre*, es decir, la presencia de ciertas sustancias en aquel líquido, puede excitar el centro emético hasta provocar el vómito. También cabe explicar así la tendencia al vómito en los enfermos cuya sangre no puede descargarse de los principios constitutivos de la orina, es decir, en los *urémicos*. Los agentes *eméticos* medicinales, propiamente dichos, obran del mismo modo, y todos los días veis que, administrados aquellos por vía subcutánea ó inyectados directamente en la sangre, provocan el vómito con extraordinaria rapidez. Con todo, respecto al tártaro emético, esa interpretación ha sido puesta en duda por Hermann (29), el cual, fundándose en muchos experimentos comparativos, asegura que dicha sal obra á dosis mucho menor y con mayor rapidez cuando se administra al interior que por inyecciones en las

venas. Aun admitiendo que dichos experimentos no son del todo incontestables—pues la escitabilidad del centro emético está expuesta á grandes variaciones y solo los diversos animales, sino también el mismo perro, vomitan unas veces y otras no—el segundo hecho comprobado por Hermann con motivo de estos experimentos, á saber, que después de la inyección del tártaro estibiado en la sangre, las sustancias que primero se vomitan contienen siempre antimonio—habla sin duda en favor de su opinión. Dicho autor asegura que el tártaro estibiado determina el vómito sólo por la excitación *periférica* de los nervios, y especialmente de los de la pared gástrica. Dicha excitación *indirecta* del centro emético, provocada por irritación de algunos nervios centrípetos, es indudablemente el modo más común como sobreviene el vómito. Por lo demás, éste puede ser determinado por vía refleja desde las más diversas regiones del cuerpo. Muchas veces es un síntoma bastante molesto de algunas afecciones de los riñones ó de los uréteres; manifiéstase también con singular predilección en las más diversas formas de excitación de los *órganos sexuales femeninos* en el embarazo, en los cambios de posición del útero, en las adherencias externas de esta víscera, etc; los *cólicos por cálculos biliares* van acompañados en ocasiones de vómito pertinaz. Además, todos sabeis con cuanta facilidad se puede provocar el vómito titilando la úvula y tocando la pared posterior de la faringe.

Pero el sitio que, á pesar de todo esto, parece más importante para la patología del vómito, es el *estómago* mismo, pues nada lo provoca con tanta seguridad, en el hombre y en los animales, como la irritación de la pared gástrica, ó mejor aún, de los nervios centrípetos que por ella corren. La naturaleza del estímulo es casi indiferente, y puede ser muy variada; el estímulo químico sobre la extremidad de los nervios es tan eficaz como el mecánico. Si en un perro introducís, á traves de una fístula, el dedo en el estómago, y tocais con fuerza la mucosa gástrica, ó bien si con la sonda esofágica derramais una gran cantidad de agua tibia en el estómago, observareis enseguida movimientos de vomiturición y muchas veces de verdadero vómito. El animal vomita también cuando las terminaciones de los nervios sensitivos de su estómago están bañadas por una disolución de sulfato de cobre ó de tántaro emético. Por lo tanto, no debe extrañarnos que el vómito se presente con tanta frecuencia en el curso de enfermedades muy diversas, y en algunos casos constantemente. Así sucede en los procesos ulcerosos—ora se trate de una úlcera simple ó de una úlcera cancerosa—porque los nervios, puestos al descubierto por el proceso ulcerativo y privados así de su protec-

ción natural, son estimulados más facilmente y con mayor violencia por el contenido ácido del estómago. El vómito es también frecuente en todas las cicatrices profundas y en las adherencias externas del estómago, porque en tal caso son inevitables las tracciones de los nervios gástricos, y por último, en las estenosis del píloro, porque bajo su influencia debe sobrevenir fácilmente una repleción anormal y una escesiva distensión del estómago. Pero no se necesitan esas afecciones, que pudiéramos llamar orgánicas, del estómago para provocar el vómito, pues toda *dispepsia* ordinaria es capaz de producirlo, porque, como hace poco hemos dicho, á causa de las descomposiciones fermentativas de las sustancias ingeridas, determina una enorme distensión del estómago é irritaciones químicas de los nervios gástricos. El vómito sería sin duda un síntoma mucho más frecuente si los nervios gástricos no se habituaran en cierto modo á las condiciones anormales, y su escitabilidad no se disipara poco á poco. Así, por ejemplo, en la dilatación gástrica, sobreviene el vómito cuando el estómago se llena extraordinariamente, ó cuando las fermentaciones han llegado á ser muy intensas: por eso, los individuos con gran ectasia gástrica vomitan pocas veces y con largos intervalos, pero siempre en *cantidad muy abundante*. En los estadios más avanzados de esta afección, la mucosa gástrica puede llegar á ser tan insensible, que, á pesar de la más enorme repleción del estómago y de las más intensas fermentaciones, no hay vómito expontáneo. Si entonces no producen acción los vómitos, podemos decir que está abolida la excitabilidad del centro emético.

La materia vomitada es el *contenido del estómago:* sólo en casos excepcionales, á consecuencia de un vómito esforzado y persistente, llega á relajarse el píloro de tal modo, que, bajo la compresión de las paredes abdominales, el contenido del duodeno, y algunas veces de las porciones intestinales situadas más abajo, llega al esófago y sale al esterior: así sucede en el vómito *bilioso* ó *estercoráceo*. Pero, aun prescindiendo de dichos casos, la cantidad de la sustancia vomitada es muy diversa. Ordinariamente la masa principal se halla constituida por lo que poco antes se introdujo en el estómago, es decir, por los alimentos; pero no creo necesario recordar que con el vómito pueden ser expulsados algunos productos orgánicos que llegan al estómago. El *cólico acuoso* está constituido por el vómito de saliva que ha llegado al estómago en gran cantidad; en la *hematemesis* se trata siempre de sangre derramada por los vasos del estómago en la cavidad gástrica, y el vómito en el ataque de cólera se halla constituido por ese líquido parecido al *agua de arroz*, que, segregado en

gran cantidad en el conducto digestivo, provoca el vómito. Por lo demás, los alimentos ingeridos que se vomitan salen siempre mezclados con las secreciones ordinarias de la mucosa gástrica. Precisamente bajo este punto de vista, la mayor variedad de las materias vomitadas depende, no sólo de la composición del alimento que se ingirió, sino también del tiempo que éste permanece en el estómago, y de la funcionalidad y energía digestiva del mismo órgano. Como se comprende, cuanto menos tiempo ha transcurrido entre la alimentación y el vómito, tanto menos se habrán alterado las masas alimenticias; pero si la funcionalidad del estómago es insuficiente, al cabo de algunas horas y aun de algunos días pueden ser vomitados bolos alimenticios bastante indigestos ó impregnados y envueltos por un moco filamentoso. Verdad es que entonces no permanecen inalterables todos los principios constitutivos de los alimentos; respecto á los hidratos carbónicos, ya hemos visto qué radicales descomposiciones sufren en el estómago, y por lo tanto, el vómito de los individuos con gastrectasia tiene un olor fuertemente ácido, á veces repugnante ó fétido. No necesito repetir que nunca faltan blastomicetos y diversos esquizomicetos, y á veces abunda la sarcina.

Si ahora me preguntais qué *efectos* determina el *vómito* sobre el organismo, y especialmente sobre la digestión, no podré contestaros en términos generales. Hago aquí completa abstracción del acto mismo del vómito, cuya influencia sobre la circulación os he descrito hace poco; y, por otra parte, sabeis que las violentas contracciones musculares producen un cansancio bastante considerable, que no es indiferente para algunos enfermos. De cualquier modo, lo que parece más importante para la digestión, es que las *sustancias vomitadas son sustraidas definitivamente al organismo*. La importancia que esto tiene podreis comprenderla mejor recordando que, salva la pequeña cantidad de hidratos carbónicos transformada por la saliva, la digestión propiamente dicha comienza en el estómago. Ahora bien, un individuo que en las primeras horas que siguen á las comidas suele vomitar todo lo que ha ingerido, debe estar expuesto á una gran inanición, ó morirá de hambre. Por eso muchas veces, en las mujeres que durante el embarazo sufren vómitos rebeldes, incoercibles, se ha procurado interrumpir artificialmente la gestación para salvar su vida. El vómito frecuente es el que da á ciertas enfermedades del estómago, sobre todo á la úlcera simple, una gran importancia para la constitución general. Pero no siempre es el vómito un accidente tan nocivo y desagradable. En efecto, muchas veces son expulsados sin consecuencias los alimentos que han llegado al estómago, y á menu-

do se sirve el arte médico de ese recurso para expulsar del estómago cosas que no deben permanecer en él. Todavía es más interesante para la patología otro hecho, á saber, que el *vómito sirve muchas veces de poder regulador para el organismo*. Así, por ejemplo, cuando el estómago insuficiente de un dispéptico ha digerido y absorbido ya la cantidad de materia que correspondía á sus condiciones, es conveniente que el enfermo vomite el resíduo inútil, que, si permaneciera sin digerir en el estómago, sufriría las descomposiciones anormales de que antes nos hemos ocupado; en efecto, tales enfermos afirman que el vómito suele proporcionarles gran alivio. El estómago se libra entonces de una carga pesada é inútil, y puede emplear sus fuerzas, aunque débiles, en pro del organismo. En apoyo de la exactitud de este razonamiento, tenemos una prueba más: nos la da la terapéutica moderna de la dispepsia y de la gastrectasia, que, como sabemos, con el vaciamiento sistemático del estómago por el sifón y la bomba, ha encontrado el medio para obtener excelentes resultados en este campo, que en otro tiempo era inaccesible el arte médico.

Hasta aquí hemos supuesto que el estómago constituye una cavidad, cuyas paredes, prescindiendo del cardias y del píloro, están *completamente cerradas*. Sólo así es seguro que todo el quimo, no absorbido en el estómago, llega al intestino y á las sucesivas vías digestivas. Pero no es raro que se halle *interrumpida* en un punto cualquiera la continuidad de la digestión gástrica. Abstracción hecha de los traumatismos, los procesos ulcerosos del estómago (con gran frecuencia los cancerosos, después los simples y más rara vez los tuberculosos y diftéricos), siguiendo su curso, destruyen siempre más ó menos profundamente la pared del estómago, y en último término la atraviesan por completo, llegando á ser *perforantes*. Por otra parte, en ciertos casos sucede lo contrario: un ganglio linfático supurante ó un absceso del hígado, una ulceración de las gruesas vías biliares ó un carcinoma del útero se extienden hácia el estómago y llegan á perforar su cavidad. Las consecuencias de ese accidente pueden ser muy diversas, según el tamaño del orificio que resulta, y sobre todo el punto con que éste comunica. De cualquier manera, ora sobrevenga la perforación en la pared anterior, ora en la posterior, en el fondo ó en la región pilórica, cerca de la curvadura ma-

yor ó de la menor... con los movimientos peristálticos se vacia el contenido del estómago, en trozos tanto mayores en número y volumen cuanto más grande sea la abertura. Todo ocurre de un modo sencillo cuando esta última conduce directamente al exterior, es decir, cuando se forma una *fístula gástrica* típica; pues en tal caso se puede calcular la pérdida que sufre el cuerpo por la salida del quimo al exterior, y además no es difícil conseguir que disminuya mucho esa pérdida, cuando no se le puede impedir por completo con la oclusión artificial de la fístula. Por otra parte, el accidente más peligroso es la *perforación en la cavidad peritoneal*. En efecto, suponiendo que la abertura sea bastante pequeña para que sólo se derrame en la cavidad abdominal una corta cantidad del quimo contenido en el estómago, es suficiente para determinar, sin excepción, una peritonitis séptica ó purulenta, siempre mortal. La importancia de las comunicaciones anormales del estómago con otras cavidades, ocupa un término medio entre estos dos extremos. Ya hemos visto en otro lugar los graves inconvenientes que resultan, no para la vida, sino para la digestión gástrica, de una comunicación de las gruesas vías biliares con el estómago. En cambio, cuando una úlcera del estómago perfora la rama horizontal inferior del duodeno (como yo he visto en cierta ocasión), esto constituye una complicación relativamente poco desfavorable, pues nada importa que una parte del quimo llegue al principio del intestino delgado, no de un modo regular, sino por esa vía secundaria. Mucho más importante, sobre todo si tenemos en cuenta su mayor frecuencia, es la comunicación anormal del estómago con el colon transverso, pues si la comunicación es bastante amplia—algunas veces se han observado aberturas de 3 ó 4 centímetros de diámetro y aun más—entonces pasarán necesariamente grandes cantidades de quimo desde el estómago al intestino grueso, cuyo quimo es perdido en absoluto para el organismo. En tal caso aparecen en las materias fecales trozos de carne y de pan que no han sufrido la digestión, sobre todo si el quimo, fuertemente ácido, provoca enérgicos movimientos peristálticos del intestino grueso. Excusado creo decir que, en tales circunstancias, la comunicación anormal entre el estómago y el colon representa una grave complicación de la enfermedad, que por lo demás es casi siempre cancerosa.

Antes de terminar el presente estudio sobre la patología de la digestión gástrica, creo conveniente decir algunas palabras acerca de un punto que repetidas veces ha ocupado la atención de los fisiólogos, á saber, lo que se refiere á la *auto-digestión* del estómago. Lo que más ha preocupado á los fisiólogos es la causa de que el estómago no se digiera á sí mismo durante la digestión; y se sabe que la alcalinidad de la mucosa, mantenida por la sangre que circula, ha sido considerada como único factor capaz de conservar en su integridad la pared gástrica. Y que esto es cierto, lo demuestra la celeridad con que después de la muerte, apenas cesa la circulación, sobreviene la auto-digestión del estómago, cuando por una parte el individuo ha muerto en un momento en que su estómago contenía jugo gástrico activo, y por otra, la acción de este último no se halla modificada por condiciones especiales, como un rápido enfriamiento. El producto de esta auto-digestión es el reblandecimiento del estómago, del cual se ha hablado mucho; pero desde que se publicó la célebre memoria de Elsässer (30), se admite generalmente que es siempre un proceso cadavérico. En efecto, en mi concepto, aun el caso de Leube (31), mencionado para sostener la génesis de la gastromalacia durante la vida, prueba sólo que en este período puede sobrevenir una rotura del estómago, pero no que la auto-digestión haya comenzado antes de la muerte. La patología nos proporciona una serie de hechos capaces de probar, sin duda alguna, la importancia de la circulación regular como medio de defensa único y perfectamente seguro contra la acción digestiva del jugo gástrico. Si en un punto del estómago se ha destruido, no sólo el epitelio, sino también toda la mucosa, á consecuencia de una causticación, un traumatismo ó un proceso ulceroso, no por eso corren peligro de ser digeridas la submucosa y hasta la capa muscular que queda al descubierto, mientras son atravesadas por una corriente regular; en cambio, tan pronto como se interrumpe la circulación en cualquier punto superficial, se verifica la auto-digestión, la cual se extiende tanto más en profundidad y en periferia, cuanto mayor es el campo en que cesó la circulación de la sangre. Así, de toda hemorragia en el tejido de la mucosa, resulta bien pronto una *erosión;* y como en muchas ocasiones pueden presentarse pequeños equimosis en la mucosa del estómago, no debe llamarnos la atención la gran frecuencia de las *erosiones hemorrágicas* del estómago.

Que los tumores desarrollados dentro de la cavidad del estómago no sean digeridos, depende exclusivamente de su vascularización. Mas como, por otra parte, la destrucción de los vasos es siempre atí-

pica en los tumores, de manera que en un carcinoma, por ejemplo, la neoplasia vascular no procede del mismo modo que la proliferación epitelial; y como además todos los trastornos circulatorios locales (anemias, hemorragias, trombosis, etc.) son bastante comunes en los tumores, se comprende que los neoplasmas del estómago se hallen expuestos en alto grado á la auto-digestión parcial. En realidad, no hay ningún sitio del cuerpo en que los tumores cancerosos se ulceren más fácilmente y más pronto que en el estómago.

De cualquier modo, á la digestión con el jugo gástrico puede atribuirse el que el fondo de las úlceras del estómago esté casi siempre *limpio,* es decir, no cubierto por una capa de pus, por una escara, ni por cualquier túnica con materia en disolución, coagulada, etc. El mismo cáncer ulcerado del estómago suele tener un fondo limpio, completamente liso, mientras que el resto de la mucosa gástrica funciona de un modo regular; y cuando un cáncer del estómago tiene una superficie de mal aspecto, desigual, esto indica siempre una insuficiencia de dicha víscera, determinada generalmente por el catarro crónico. La limpieza del fondo no permite ninguna conclusión sobre las causas y génesis de la *úlcera simple.* Lo propio puede decirse de la circuntancia de que esas úlceras sólo se presentan en el estómago y en la porción superior del duodeno; pues sólo hasta aquel punto llega la influencia del jugo gástrico, el cual es neutralizado, precipitado, y aun llega á ser inactivo, por la acción de los jugos digestivos que se derraman en el duodeno. La forma de embudo, especial de la úlcera simple, correspondiente á las ramificaciones arteriales, parece indicar más bien que cualquier condición patológica, en los respectivos ramos vasculares, pueda determinar el desarrollo de la misma. ¿Pero cuáles pueden ser estos trastornos circulatorios? La hipótesis de las isquemias locales, por contracción espasmódica de las arterias, en las cuales pone Klebs [32] el punto de partida del proceso ulcerativo, no puede admitirse, teniendo en cuenta la duración del espasmo arterial invocado en este sentido. Virchow [33] tiende más bien á admitir afeciones y trastornos nutritivos de las paredes vasculares, dilataciones aneurismáticas ó varicosas, y especialmente obliteraciones y formaciones de émbolos, y advierte sobre todo que los puntos de entrada de las ramificaciones de las arterias coronarias, gástricas breves y gastro-epiplóicas en la pared del estómago, son los puntos predilectos de la úlcera corrosiva; finalmente, otros [34] invocan como factor causal los obstáculos al reflujo venoso. Por muy plausibles que parezcan á primera vista estas interpretaciones, y por muy general que haya sido el asentimiento

á la doctrina de Virchow, no basta, en mi concepto, para aclarar por completo la historia de la úlcera simple del estómago. En primer lugar, la experiencia anatomo-patológica no se halla de acuerdo con estas teorías. La úlcera redonda del estómago es decididamente una enfermedad de la juventud, es decir, de ese período de la vida en que existe cierta inmunidad contra las enfermedades de las arterias, y sólo en casos excepcionales se han visto ateromas en las arterias de un estómago afecto de una ó varias úlceras simples. Por lo demás, en la inmensa mayoría de los casos, la falta de una afección de las válvulas izquierdas del corazón, etc., elimina toda sospecha de embolia de una ramificación arterial del estómago. Otro tanto podemos decir del éstasis venoso: cualquier patólogo experimentado ha tenido ocasión de encontrar en la autopsia, al mismo tiempo que una cirrosis hepática, una ó muchas úlceras en el estómago, que eran redondas; pero con mucha mayor frecuencia faltan las úlceras del estómago en la cirrosis hepática, como falta todo trastorno de la circulación de la porta en los casos de verdaderas úlceras del estómago. De cualquier modo, con esto no se destruyen por completo aquellas interpretaciones: podría tratarse, por ejemplo, de una trombosis local arteriosa, que se sustrae á toda observación, porque no va más allá de la úlcera; ó bien los éstasis venosos transitorios, determinados quizá (como cree Key) [34], por contracciones anormales de los músculos del estómago, pueden haber causado hemorragias y ulceraciones. Por eso yo atribuyo mayor importancia al experimento. En realidad, por razones fáciles de comprender, ni con la ligadura de las arterias gástricas, ni con la oclusión de algunas venas del estómago se puede obtener una suspensión de la circulación, ni tampoco—por lo tanto—auto-digestión y erosiones; pero esto se consigue, sin grandes dificultades, de otro modo. Ya Panum [30] llegó á determinar muchos pequeños infartos sanguíneos y úlceras del estómago en varios perros, inyectando una emulsión de globulillos de cera en la arteria femoral, previa introducción de un largo cateter: los animales sometidos á tales experimentos, morían generalmente en las primeras 24 horas consecutivas á la inyección, por el gran número de tapones vasculares que se formaban: este plazo no daba, pues, tiempo para formular conclusiones sobre las fases ulteriores de las úlceras que pudieran desarrollarse. Por eso yo modifiqué el experimento hace algunos años, es decir, no inyecté la disolución de cromato de plomo en la arteria crural, ni en la aorta, sino directamente en una de las arterias gástricas que nacen de la arteria lienal, después de haber dejado al descubierto el estómago: hundiendo bastante la cánula, se

consiguió ocluir por completo las ramas de la arteria que regaban la submucosa: la mucosa, mientras que las ramificaciones musculares quedaron casi libres. El resultado fué que en todos los animales que murieron ó fueron sacrificados al día siguiente ó en los consecutivos, se encontraron *grandes úlceras con bordes cortados á pico y fondo completamente limpio,* casi siempre de forma elíptica: la demostración del cromato de plomo en las grandes ramificaciones arteriales que van á la úlcera fué muy fácil. Pero si el animal sobrevivía hasta la segunda semana, en vez de una gran pérdida de sustancia se encontraban muchas pequeñas; y en la tercera semana, en lugar de una úlcera, encontré siempre *una mucosa completamente lisa* é íntegra, aunque el hilo de la ligadura y la presencia del cromato de plomo en algunas ramas arteriales no dejaban duda sobre el sitio de la oclusión: en otros términos, *la úlcera había curado por completo.* Experimentos que concuerdan perfectamente con estos han sido realizados por otros autores y por mí mismo ([36]); después de la acción de ciertos traumatismos (causticación, quemadura, contusión y herida sobre el estómago) todas las pérdidas de sustancia así producidas curaban (cuando los conejos y perros sobrevivían) en poco tiempo, en dos ó tres semanas. Por último, en muchos casos en que al sondar el estómago se hirió un trozo de mucosa, se encontro después de la muerte una mucosa completamente lisa é intacta ([37]).

Ahora veis dónde estriba la dificultad para comprender la úlcera simple del estómago. No debe ocuparnos tanto su génesis como la circunstancia de que *suele resistir tenazmente á la curación.* No queremos decir con ésto que una úlcera simple no pueda curar; pues no sólo en muchos enfermos desaparecen para siempre los trastornos causados por una úlcera de esta índole, sino que además el anatomopatólogo encuentra á cada paso cicatrices en el estómago, que no proceden más que de una úlcera redonda curada. Pero si estas úlceras pueden curar, es lógica la siguiente pregunta: ¿por qué ordinariamente transcurren *meses y años enteros sin que curen?* En realidad, si hemos de ser francos, debemos confesar que nuestros conocimientos respecto á la etiología de la úlcera simple, presentan muchas lagunas. No sabemos si se desarrolla de una manera aguda ó poco á poco; y aunque es cierto que tales úlceras pueden llegar á ser grandes y profundas—por cuya razón las designan algunos con los nombres de *corrosivas* ó *perforantes*—ignoramos si este crecimiento es progresivo ó se verifica por etapas. Numerosas observaciones no dejan duda alguna sobre la naturaleza evidentemente *crónica* de la afección. Si colocais estos hechos frente á los resultados de los experi-

mentos antes descritos, no me negareis que con estas teorías, que buscan el punto de partida de la úlcera redonda del estómago en ciertos trastornos circulatorios, no puede darse una explicación satisfactoria; acaso exista en el estómago de tales enfermos un *quid ignotum* que *impida la curación de la úlcera*. Ahora bien; faltan observaciones positivas para resolver si este *quid* consiste realmente, como se ha sospechado muchas veces, en una proporción anormal de ácido en el jugo gástrico segregado. Quincke [38] opina que pueden obrar en dicho sentido ciertas condiciones anémicas generales.

Literatura.—Además de los manuales ya citados en el primer capítulo, mencionaremos las obras siguientes: Beaumont, Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion, 1874. Frerichs, nel R. Wagner's Handh. Vol. III, 1. Art. Verdauung, 1846. Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion, 1865. F. W. Pavy, A treatise on the function of digestion, its disorders and their treatment, 1869.

(1) Heidenhain, A. f. mikroscok. Anat. VI, p. 368; VII, p. 239. Pflüg. A. XVIII, p. 169; XIX, p. 148; in Hermann's Handb. d. Physiol. V. 1, p. 91 y sig. Ebstein, Arch. f. mikrosk. Anat. VI, p. 515. Brunner y Ebstein, Pflüg. Arch. III, p. 565. Ebstein y Grützner, ivi; VI, p. 1; VIII, pág. 122. Grützner, Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin, 1875. Véanse además: Rollet, Untersuchungen aus dem Inst. f. Physiol. und Histologie in Graz. 1871. Disp. 2, p. 143. v. Wittich, Pflüg. Arch. V, p. 435; VII, p. 18. Friedinger, Wien. akad. Sitzungsber, 1871. Ottob. Fick, Verhandl. d. med.-physik. Gesellsch. in Würzburg. N. F. II, p. 61. Wolffküngel, Pflüg. A. VII, p. 188. Klemensiewicz, Wein akad. Sitzungsber. Sez. III. Vol. 71, pág. 249, 1875. (2) Ebstein, Virch. A. LV, pág. 469. Grützner, Neue Untersuchungen, p. 79. (3) Grützner, l. c. pág. 85. Braun, nelle Eckhard's Buiträgen VII, p. 27. (4) Manassein, Virch. A. LV, pág. 413. (5) Leube, Volkmann's Vorträge N. 62. (6) R. v. d. Velden, Berl. klin. Wochenschr. 1877. N. 42. (7) Uffelmann, D. A. f. klin. Med. XIV, p. 227; XX, pág. 535. (8) Uffelmann, l. c. Sassezki, Petersb. med. Wochenschr. 1879. N. 19. Edinger, D. A. f. klin. Med., XXIX, p. 555. (9) Heidenhain, Pflüg. Arch. XIX, p. 148. (10) Brucke, Wien. akad. Sitzungsber. 1861. Vol. XLIII, p. 610. Kühne, Physiol. Chemie pág. 49. Burkart, Pflüg. A. I. p. 282; II. 182. Hammarsten, ivi, III, p. 53. Schiff, ivi, III, p. 613. Maly, in Hermann's Handb. V. 2, p. 180 y sig. (11) Ved. Tappeiner. Zeitsch. f. Biol. XVI, p. 497; y viceversa Anrep, Arch. f. Physiol. 1881, p. 504. (12) Schmidt-Mühlheim, A. f. Physiol. 1877, pág. 549. (13) Se-

gún observaciones hechas por Lassar en mi laboratorio y no publicadas todavía. (14) Brücke, Vorlesungen über Physiol. I, pág. 312. Kretschy, D. A. f. klin. Méd. XVII, pág. 527. (15) Frerichs, Verdauung. p. 803. Schultzen, Reich.-Du Bois A. 1864, p. 491. Carius, Verhandl. d. naturhistor. Vereins zu Heidelberg. IV. N. 6-7. Berl. Wochenschr. 1874. N. 27. Budd, On the organic diseases and functional disorders of the stomach. p. 230. (16) Ewald, Reich und Du Bois' Arch. 1874, pág. 217. Die Lehre von d. Verdauung. Berlín 1879, pág. 57. (17) Kühne, l. c., p. 59. (18) O. Rosenbach, Volkm. klin. Vortr. N. 153. (19) Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1868, N. 24. (20) Mellinger, Pflüg. A. XXIV, p. 232. (21) Magendie, Mémoires sur le vomissement. 1813. (22) Rühle, nelle Traube's Beiträgen zur experim. Pathol. Disp. 1, p. 1, 1846. (23) Traube, Symptome der Krankheiten des Respirations. und Girculationsapparates, 1867, p. 118. (24) Gianuzzi, Med. Centralbl. 1865, p. 1. (25) Lüttich, Ueber d. Mechanismus des Brechacts, insbesondere über die Betheiligung des Oesophagus. I.-D. Kiel. 1873. (26) Gianuzzi, Med. Centralbl. 1865, página 129. (27) Grimm, Pflüg. A. IV, p. 205. (28) Traube, l. c., pág. 131. (29) Hermann, Pflüg. A. V., p. 280. (30) Elsässer, D. Magenerweichung der Säuglingen. 1846. (31) W. Mayer, D. A. f. klin. Med. IX. 105. (32) Klebs, Handb. d. pathól. Anat., pág. 185. (33) Virchow, suoi A. V, página 362. (34) Günsburg, A. f. physiol. Heilkd. XI, pág. 521. A. Key, Hygiea 1870, p. 261; citado en los Virchow-Hirsch's Jahresber. 1870, II, pág. 155. (35) Panum, Virch. A. XXV, p. 488. (36) Quincke, Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 1875. N. 4. Mittheilungen des Vereins Schleswig-Holsteiner Aerzte. Disp. 9. N. 2. W. Körte, Beitrag z. Lehre vom. rund. Magengeschw. Inaug.-Dissert. Strassbg. 1875. (37) W. Leube, D. A. f. klin. Med. XVIII. 496. Véase también Haenisch, ivi, XXIII, pág. 579.

III. HÍGADO.

Posición propia del hígado en la circulación.—Lentitud de su corriente sanguínea.—Importancia de las afecciones hepáticas para la crasis sanguínea.

Calidad y condiciones de la *secreción biliar* fisiológica.—Patología de la secreción biliar.—Influencia de los disturbios circulatorios, cambios determinados por la crasis sanguínea, y por la fiebre, sobre la secreción biliar.—Secreción de la bilis en los casos de destrucción y en condiciones patológicas de las células hepáticas.—*Policolia* y *Acolia*.

Fisiología de la *secreción biliar*.—Impermeabilidad de la vejiga biliar. Hidropesía de la misma.—Estasis biliar—*Cálculos biliares*.—Su génesis.—Abertura patológica en las vías biliares.—Comunicación anormal de estas vías con otra cavidad.

Obstáculos en las vías biliares.—Ictericia catarral.—Ictericia de los recien nacidos.—Función de la bilis en el intestino.—Consecuencia de la falta de la bilis para la digestión.—Influencia de la oclusión del conducto colédoco sobre la secreción biliar.—Reabsorción de la bilis estancada.—*Ictericia*.—Eliminación del pigmento biliar á traves de los riñones.—Reabsorción y retención de lo filtrado.—*Ictericia grave*.—Colemia.—Atrofia aguda del hígado.

Fisiología del *glicógeno hepático*.—Su relación con el azúcar de la sangre.—*Diabetes azucarada artificial*.—Métodos.—Su relación con el hígado.—Crítica de la teoría de C. Bernard. Gran difusión del glicógeno en el organismo.—*Diabetes sacarina patológica*.—La gran cantidad de azúcar en la sangre es el centro de todos los síntomas.—Formas ligeras y graves de la diabetes.—Anatomía patológica de la diabetes.—Descomposición de la albúmina y destrucción del azúcar en el diabético.—Diabetes muscular.

Apenas ha atravesado el bolo alimenticio el píloro, sufre inmediatamente la influencia de una serie de jugos digestivos, de los cuales, alguno, es producido en la misma pared intestinal, pero los otros, de las glándulas situadas por fuera del intestino, del hígado y del páncreas, que los mandan y vierten en la cavidad intestinal. Y así como los secretados de estas glándulas se mezclan con el quimo ya en la primera porción del intestino, ó sea, en el duodeno, así también es justo que comenzemos el estudio de la patología de la diges-

tión intestinal desde él, y aun más especialmente desde el *hígado* y su secretado la *bilis*.

Una *verdadera patología del hígado*, esto es, un examen de las funciones de dicha víscera en condiciones anormales, es todavía un desideratum, por la razón sencillísima de que no poseemos aún una fisiología del hígado, en cierto modo satisfactoria. ¿Qué de cosas no se han enumerado respecto á todas las funciones y disturbios funcionales, y qué en el trascurso de los siglos no han atribuido los patólogos á este su órgano predilecto? A mi parecer, lo que nosotros sabemos de positivo sobre las funciones del hígado en el organismo, no permite en la actualidad trazar ámplias conclusiones para la patología. Creo que los puntos que vamos á estudiar, podremos tomarlos principalmente en consideración. En primer lugar, el hígado ocupa *en la circulación* un *puesto* exclusivo, propio, y distinto de los otros órganos, porque no sólo es regado por la sangre procedente de uno ó de muchos ramos del sistema aórtico, si es que recibe la mayor suma de sangre de la vena porta. De esto se sigue, que todos los disturbios de su circulación explican una grandísima influencia sobre el movimiento de la sangre, en los órganos que sus vasos se anastomosan con aquella vena, cuales son, el bazo, el páncreas, el estómago y todo el canal intestinal, á excepción del recto. Es de peculiar importancia, el *aumento de resistencia* en el territorio del tronco de la vena porta y sus ramificaciones, resistencia que, llegada á un alto grado, y no siendo compensada por la circulación colateral, es constantemente seguida de un éstasis sanguíneo en los vasos de los citados órganos y sus dependientes. Mas por cuanto estos síntomas de éstasis constituyen un hecho constante y de gran momento en el cuadro nosológico de la cirrosis hepática, de la pilo-trombosis, de los tumores en la región del hígado, etc., por lo mismo no tenemos necesidad de entretenernos sobre tal punto, habiendo ya anteriormente recordado las relaciones correlativas. La ascitis de éstasis es una manifestación completamente comprobable, y si en la citada enfermedad las venas del territorio de la raíz de la porta se encuentran sumamente dilatadas y llenas, y los órganos correspondientes están en un estado de fuerte hiperemia por éstasis, no será raro tengan lugar numerosas hemorragias capilares y aun de vasos mayores de la mucosa del canal digestivo, todo lo cual no representa más que los efectos de la susodicha éstasis venosa. Por otra parte recordareis, que precisamente respecto á la vena porta, os expuse qué consecuencias importantes determina el éstasis de la sangre en un territorio venoso por la sección del sistema vasal en el sitio, y para la circulación

en general. Después de la oclusión completa y rápida de la porta en los conejos, acaece la muerte, y en los perros por lo menos ocurre una considerable disminución de la presión arterial; y si la oclusión tiene lugar lentamente, como sucede por lo general en la patología de la especie humana, en tal caso, depende también de la compensación completa de la circulación colateral, si á los síntomas de éstasis en el territorio de la raíz de la porta se une la disminución general de la presión arterial.

Respecto á la *velocidad*, la disposición propia de los vasos del hígado, explica una especial influencia sobre el movimiento de la sangre en ellos. La sangre fluye en los capilares de los acini hepáticos más lentamente que en cualquiera otro órgano; desde este punto de vista, tampoco puede estar la médula espinal en parangón con el hígado. De aquí resulta que todas las pequeñísimas partículas corpusculares, penetran en el torrente circulatorio, deteniéndose con preferencia en el hígado. Así habreis notado, que después de la inyección de una gran dosis de cinabrio, tanto en la sangre de la rana, como en la de los conejos, los gránulos de cinabrio aparecen detenidos constantemente en cantidad regular en el hígado, cuando ya en la sangre, desde mucho antes, no se encuentran ni vestigios. Sin embargo, también otras varias experiencias patológicas tienen en esto su explicación. Si el acumulo del pigmento en el hígado de los *melanémicos* depende en absoluto de tal hecho, está puesto en duda, según os lo hice notar en lecciones anteriores; mas la extraordinaria frecuencia con que dicha víscera sufre de procesos *metastáticos* de la más variada especie, es debido seguramente á la lentitud de la circulación hepática. Y esto es un hecho, no sólo para la metástasis de los tumores perfectamente malignos, si que del mismo modo para los tumores de infección. En cualquiera órgano que exista un carcinoma primario, debeis siempre atender al acompañamiento de metástasis hepáticas; para las metástasis de muchos sarcomas, como por ejemplo del *melanótico*, el hígado es precisamente el sitio predilecto; y si nos tomamos la molestia de pasar minuciosa revista á dicho órgano en la tisis ordinaria, se sabe con qué extraordinaria frecuencia se establecen los *tubérculos miliares* en él. Ni para los procesos infectivos, en rigor se libra el hígado de esta predilección. Así, la formación de *abscesos en esta glándula* no es precisamente la consecuencia exclusiva de aquellos procesos piémicos que tienen su punto de partida en el territorio de las raices de la vena porta; en los cadáveres de los variolosos, sólo excepcionalmente dejan de encontrarse en el hígado los llamados *focos difteroides* de Weigert. Y si, sobre todo en una investigación ne-

croscópica, se tiene la sospecha de una afección de bacterias, no se debe dejar nunca de examinar el hígado para ver si existe y se comprueba la presencia de *colonias de aquéllas*. Por lo demás, no se trata de partículas que vienen, digámoslo así, inyectadas en la circulación de la mencionada víscera; sino que esta última, tal vez sirva de vastísimo reservorio, ó, si se me permite la frase, de *órgano guarda-almacén de todas las sustancias disueltas*. En los envenenamientos, es precepto antiquísimo examinar de un modo especial el hígado para registrar el veneno sobre que recae la sospecha; y es por esto por lo que respecto á las sustancias introducidas regularmente en el organismo, ó producidas en el mismo, os he comunicado ya en otras lecciones, sobre todo tocante á la *grasa,* que el hígado representa uno de los depósitos fisiológicos de la última, y pronto tendremos que referirnos de análoga manera en lo concerniente al *glicógeno*. En otra ocasión también, os mencioné lo que califica preferentemente al hígado para el depósito de estas sustancias; de una parte, es la *lentitud de su corriente sanguínea*, ahora indicada; y de la otra, la *pobreza del oxígeno* de la sangre que proviene únicamente de las venas, y por lo tanto es venosa en alto grado.

Sobre un terreno mucho menos seguro nos movemos cuando pretendemos estudiar la relación del hígado con la *crasis de la sangre*. Es muy difusa entre los autores la tendencia de atribuir al órgano en cuestión una función en la *hematopoyesis,* y para tal tendencia ocurre, que en todos los trasudados se viene siempre refiriendo los resultados de los antiguos análisis de Lehmann sobre la sangre de la vena porta y de las supra-hepáticas, bien que una série de recientes trabajos, y en especial el examen sumamente notable de Flüdgge, (1) han probado que la tesis de Lehmann es completamente insostenible. El mismo hecho de que en el hígado son destruidos los corpúsculos rojos de la sangre, no está sancionado hoy día de un modo irrefutable, por más que, el abundante resultado de pigmento biliar en el hígado, lo haga probabilísimo. En otra parte de estas lecciones os he hecho asimismo notar, que en lo concerniente á una posible neoformación de corpúsculos sanguíneos rojos ó blancos en la tantas veces nombrada víscera después del período embrional, no constituyen nada más, nuestras explicaciones, que meras suposiciones. Todos los datos sobre el acompañamiento de los llamados corpúsculos sanguíneos *jóvenes*, así como la relativa relación de cantidad entre los elementos coloreados y los incoloros de la sangre de la vena hepática, se fundan en métodos demasiado inseguros para poder ser apreciados científicamente. Mas, después que Flüdgge ha demostrado que

igualmente durante el período máximo de la secreción biliar, la sangre de la vena porta y la de las supra-hepáticas no representa diferencia alguna, ni tampoco en la proporción de agua, ¿podríase aquí nunca formular conclusiones acerca la función hematopoyética del hígado, por un examen comparativo de las dos especies de sangre, como tienen hecho Lehmann y otros? Hasta de ahora, sobre tal asunto, falta por completo un método inconcuso, y por lo tanto nos vemos obligados á permanecer en tinieblas. Tampoco la experiencia patológica, que tan á menudo da probables indicios, nos proporciona sobre este punto, ninguna ayuda.

Las afecciones del hígado, tienen un carácter completamente especial. No existe otro órgano en el cuerpo, tan fácilmente interesado en todos los procesos patológicos como él, cosa no difícil de comprender, después de lo que de sobra llevamos dicho. Mas porque sean extraordinariamente frecuentes las condiciones patológicas del hígado, no se tiene en la mayoría suma de los casos razón para poder afirmar, que por eso se agrave de un modo especial la enfermedad primitiva. En efecto, las más extensas é intensas alteraciones de esta víscera, mientras no sea interesado uno de los sistemas de canales del órgano, desaparecen á menudo sin ningún síntoma, ó sólo con síntomas sumamente indeterminados y nada peligrosos. Por cierto que no os causará estrañeza, que una *necrose aguda* de todo el hígado, como la que tiene lugar (²) regularmente después de la obstrucción completa de la arteria hepática y de sus ramificaciones, no sea tolerada por el organismo; mas ¿cuántas veces no se tiene ocasión de hacer constar, que el tejido hepático ha sido reducido á mínimos términos por procesos atrofiantes crónicos, sin que ningún síntoma en vida ó sobre el cadáver indique las esenciales alteraciones de la crasis sanguínea? Tumores múltiples de toda especie, y después los equinococos, pueden establecerse en tal cantidad y volumen en el hígado, que dejasen del parénquima hepático propiamente dicho, tan sólo pequeñísimas porciones, y sin embargo de no indicarse tal vez ningún síntoma durante la vida del enfermo, la mayor parte del hígado, había ya dejado de funcionar. También los disturbios de los enfermos de cirrosis hepática derivan precisamente del poco há referido obstáculo en la circulación de la porta, mejor que de la pérdida del parénquima, apesar de que éste último puede ser extraordinariamente importante. Mas, si en el hígado de ciertos individuos se desarrolla una vasta degeneración amiloide, siendo aquellos caquécticos ó anémicos, y acaso también hidrópicos, sabeis que de una parte la degeneración mencionada, no ataca jamás dichos individuos después que dejaron de estar

sanos, y de la otra, que suelen estar siempre interesados de la misma degeneración otros órganos además, como el bazo, los riñones, el intestino, etc. No puede, pues, afirmarse de un modo preciso, si la caquexia en todo ó en parte, debe ser referida á la afección hepática. Bien que, de todos estos hechos, ha de recavarse muy poco, pues ellos, á mi parecer, enseñan incontestablemente, que el organismo dispone de medios para compensar casi por completo los daños sufridos por una pérdida, aunque sea considerable, de sustancia hepática.

Sin embargo, no es mi intención haceros entender que las enfermedades del hígado no constituyan una entidad patológica importante para el organismo. De intento no he querido hablar aún de aquella parte de su actividad, merced á la cual entra en íntima relación con el proceso digestivo, esto es, de *la producción y la secreción de la bilis*. ¡Por cierto que estamos todavía bien lejos de poseer una teoría de la formación de la bilis; así como también desconocemos la *localidad* donde se elabora! En efecto, después que por los trabajos de Flüdgge se quitó toda fuerza demostrativa al principal argumento que existía de la imposibilidad de manifestar los elementos específicos de la bilis en la sangre de la vena porta, todo lo que nosotros podemos presentar á favor de la teoría de que el hígado sea la localidad donde se forme la sustancia biliar, se reduce en el fondo, á la circunstancia de que en condiciones normales, la misma sustancia no se presenta en ninguna parte del cuerpo fuera del hígado, ó allí donde se relaciona muy directamente con éste. Por tanto, aunque se ignoren bastantes cosas, sabemos sin embargo algunas particularidades sobre la secreción biliar. Tanto con experimentos sobre animales, como con observaciones de fístulas biliares en el hombre, se ha llegado á conocer que la bilis se segrega *continuamente*, si bien con variaciones cuantitativas considerables. Sin duda la mayor suma de dicha secreción, depende en su mayor parte de la *alimentación*. Efectivamente, en el estado de inanición, la secreción biliar es mínima; es escasa con una simple alimentación de grasa, crece con una de pan, y aun más con una de carne. Todos los observadores están contestes, en que el máximun de la secreción, se verifica con una abundante alimentación mixta de carne y pan. El variar sin embargo la cantidad de la secreción biliar, dentro de los límites amplios según la compo-

sición del alimento introducido, indica, á mi modo de ver, que el aumento de la formación de la bilis no depende tanto, ó al menos exclusivamente, del crecido aflujo de sangre á la vena porta que existe en la digestión, si que afluye esencialmente la *crasis de la sangre de la misma porta*. Otras experiencias confirman después, que también la cantidad y el grado de presión de la sangre circulante en los capilares hepáticos, ejercita una influencia sobre la cantidad de secreción biliar. Después de grandes pérdidas de sangre, los perros segregan menor suma de bilis que en otras condiciones; los individuos anémicos, producen igualmente poca bilis. También el considerable decrecimiento de la secreción biliar inmediatamente que se ha ocluido ó disminuido el calibre del tronco de la vena porta (3), denota en este sentido que ahora, las venas interlobulares y los capilares hepáticos por éstas alimentados, reciben su sangre sólo de la arteria hepática, mucho más pequeña. A su vez, si la producción de la bilis disminuye tras la escisión de la médula cervical (3), ó después de una irritación directa ó refleja de la médula espinal (4), asimismo deriva esto únicamente de la rebajada presión sanguínea en los capilares hepáticos; y tal disminución en la presión debe ser provocada por las dos acciones tan opuestas entre sí. En fin, admitida como verdadera la opinión de muchos médicos, de que en los vicios cardíacos no compensados, disminuye la secreción de la bilis, dependería esto igualmente por la influencia nociva de la relajación de la corriente sanguínea. De todos modos, el hecho de que con una presión mínima y una circulación lentísima en los capilares hepáticos continúa la secreción de la bilis, y tiene además una composición normal, parece probar que la producción de la misma, no está en estrechísima dependencia de la presión de la sangre y la velocidad de la corriente sanguínea. Sin embargo, es también la composición de la bilis completamente independiente de las alteraciones de la crasis sanguínea. Da lugar á dudas, si en la sangre se acumula cierta cantidad de sustancias fácilmente difusibles, y si éstas pasan á la bilis, como por ejemplo, la urea en los urémicos (5), el azúcar cuando la sangre le contiene en proporciones notables, las materias colorantes disueltas como el carmín, el índigo y sulfato de sosa previamente inyectados en la sangre, así como algunos metales como el cobre y el iodo (6); y eso que las diversas opiniones antiguas respecto á la quinina, al ferro-cianuro potásico y al mercurio, no han sido confirmadas por los observadores modernos. Westphal, (7) vió que cuando fué absorbida tanta cantidad de agua que hizo doblar la de orina, no explicó esta circunstancia influencia alguna sobre la cantidad y

calidad de la bilis segregada. Asimismo, con una inyección directa de agua, ó bien de una solución de cloruro de sodio, se requiere cantidad considerabilísima para determinar una secreción de bilis muy ténue y más abundante, mientras, como hizo constar Heidenhain (4), la cantidad moderada de agua no varía del todo la secreción biliar (8). A juzgar de algunas observaciones de Vffelmann (9) sobre una enferma con fístula biliar, parece que la secreción de la bilis disminuye cuando se manifiesta la fiebre; sin embargo, nada sabemos hasta de ahora acerca la influencia directa de los nervios sobre la secreción de la bilis. A la par, las variadas opiniones registradas en la literatura sobre la acción *colagoga* de ciertos medicamentos (10), tienen utilidad aún de un examen crítico, y en todo caso, de un análisis exacto respecto á su modo de acción. En fin, para lo que se refiere al parénquima del hígado, las *células hepáticas,* por sí no pueden del todo determinar la formación de la bilis, Así pues, una necrosis general de todas las células hepáticas, esto es, una atrofia y destrucción total de ellas, debe necesariamente suspender por completo la secreción biliar, ó como dice Frerichs, determinar una *acolia*. Mas de cualquier modo que sea, la secreción biliar, se relaciona con una destrucción parcial de células hepáticas, como por ejemplo, en las diversas formas de atrofia crónica del hígado, en la cirrosis hepática, en los tumores múltiples y en otras afecciones de focos, si bien no podemos completamente emitir juicio alguno, por que está absolutamente ignorado el grado de funcionalidad de las células hepáticas en particular. Tal vez podría interesar más la cuestión del modo de comportarse la secreción biliar en los tan frecuentes estados patológicos de las mencionadas células hepáticas. La respuesta á esta pregunta tan legitimada, se hace muy difícil, por la circunstancia de que en la mayor parte de los casos, las correspondientes alteraciones no atacan todas las células hepáticas, de manera que, si por ejemplo, por un hígado afecto de una importante degeneración amiloidea es segregada bilis normal, es sumamente probable, que ésta provenga en absoluto de las células no alteradas. En aquella forma de alteración del hígado, que suele invadir con bastante rapidez todos los acini del órgano y todas la células contenidas en su radio morboso, cual es la *adiposis* hepática, no se han encontrado hasta los momentos actuales anomalías en la composición de la bilis. Difícilmente comprobareis la *cantidad* de la secreción en estos casos, pues para ello se requeriría, no sólo la casual existencia de una fístula biliar coexistiendo con un hígado de esta manera alterado, si que el apetito y todas las digestiones del paciente debieran ser normales, lo mismo

que la nutrición, y además no había de tener fiebre; en suma tenían que satisfacerse unas cuantas condiciones, que sería rarísimo poderlas encontrar reunidas en un individuo afecto en alto grado de hígado adiposo, y todavía más raro y casi imposible, con degeneración amiloide de dicha glándula.

Como veis, lo que os puedo exponer referente á la patología de la secreción biliar no es mucho. Prescindiendo de las mezclas (poco antes señaladas) relativamente indiferentes de parecidas sustancias solubles, lo que sabemos acerca de la composición química de la bilis secretada en condiciones patológicas, supera poquísimo á las noticias de las variaciones fisiológicas respecto á la concentración, la relativa cantidad de los dos ácidos biliares, y los diversos pigmentos, etc. (11). Mas para lo que se refiere á la cantidad, puedo haceros notar de una manera expresa, que no poseemos experiencias que justifiquen el concepto de una *policolia* patológica, concepto del que tanto se cuidaban los médicos antiguos. La cantidad de bilis producida por un individuo en el espacio de 24 horas, no sólo varía demasiado notablemente según la manera de su alimentación, si que según el volumen mayor ó menor del cuerpo, y con especialidad del hígado, por lo que, como es sabido, en fisiología, el grado de la secreción biliar es siempre calculado en relación por cada un quilógramo de hígado. Naturalmente, no hay duda que los individuos que tienen un hígado muy voluminoso, ó como se le llama, *hipertrófico,* producen más bilis que los que lo tienen pequeño. Pero estos hígados hipertróficos suelen observarse sólo en los adultos robustos y bien nutridos, habituados á tomar abundantes comidas. Si la cantidad de bilis secretada por tales individuos, es superior á la que necesita y consume en su digestión, es un hecho todavía no comprobado; caso único, en el cual se podría hablar de una policolia patológica.

Como todos los síntomas atribuidos á una pretendida policolia faltan de fundamento científico, perfectamente lo mismo ocurre con el hecho opuesto, esto es, con la *acolia*. A decir verdad, como sabeis, no pretendo negar que en condiciones patológicas la producción de la bilis pueda disminuir, y por fin ser suprimida por completo; y como es natural, tampoco quiero dejar de conceder crezcan los daños para la digestión, debidos á la falta de la bilis en el intestino, según lo vamos ahora á ver. No está, sin embargo, en esto la importancia de la acolia, pero sí en la cuestión de si el defecto ó la supresión de la secreción biliar tenga en sí misma un interés esencial para el organismo. La medicina antigua admitía ésto como plenamente confirmado, y en este concepto fundaba una forma especial de icte-

ricia, denominándola *ictericia por supresión*. No hace mucho, ha elevado Frerichs (9) en una forma muy ingeniosa el cuadro nosológico de la acolia, en cuanto que establece que uno de los momentos á los cuales deben atribuirse los síntomas de una profunda intoxicación de la sangre, y especialmente los graves disturbios del sistema nervioso, en los casos de atrofia aguda del hígado y en otros procesos que determinan la destrucción del parénquima hepático, sea la retención en la sangre, no ya de los principios biliares formados, si que de las sustancias destinadas á su formación. Todavía la doctrina de la ictericia de supresión no ha resistido á un severo análisis anatomo-fisiológico de los respectivos casos patológicos; y por lo que respecta á la atrofia aguda del hígado, Frerichs (14) da importancia al hecho de que á seguida de la destrucción de las células hepáticas se suprime, no sólo la producción de la bilis, sino «toda otra acción que el órgano despliegue en sus procesos del recambio material, mientras pasan á la sangre los productos de la sustancia glandular deshecha.» Si pues en las enfermedades en cuestión el hígado representa realmente el punto de partida y el punto central de todo el proceso, es evidente que no se puede de ésto sacar conclusión alguna justa respecto á la consecuencia de la supresión de la secreción biliar y acolia. Mas si, por el contrario, admitís lo que no hace mucho os dije, esto es, que por fin la atrofia y las degeneraciones crónicas del hígado demasiado extensas, son, relativamente hablando, insignificantes, podreis ahora tener, por lo menos como digno de discusión, el concepto de que en la atrofia aguda hepática no se trata por completo de una afección primaria.

El proceso de la *escreción biliar* es mucho más completamente conocido que la formación de la bilis. Pues mientras para la saliva y para el jugo gástrico no existía motivo alguno para mirar separadamente los dos actos de la secreción y de la escreción, para la bilis sucede todo lo contrario. La saliva y el jugo gástrico no son segregados continuamente, sino bajo determinados estímulos, y dentro de las respectivas cavidades oral y gástrica. La bilis, en cambio, es producida *continuamente* en cantidad muy variable, y así, también continuamente la producida es empujada hacia los conductos biliares por la vis á tergo, ó lo que es lo mismo por la presión secretoria con la ayuda de los movimientos respiratorios. Entre tanto, el derrame de aquella en el canal intestinal no tiene lugar de una manera continua, sino solo en *determinados tiempos* y en *fracciones*. Como es natural, esto sólo puede ser posible por la existencia de un *receptáculo* que está representado en todos los animales, al menos hasta

cierto punto, por *grandes* y amplios *conductos biliares;* en el hombre, y en numerosas especies de animales, por un órgano especial denominado *vejiga biliar*. Durante el ayuno, la bilis se acumula poco á poco en aquélla, de suerte que, al comenzarse de nuevo á comer pasadas algunas horas, suele estar turgente. El derrame de la bilis desde los receptáculos al intestino ocurre desde el momento en que se da comienzo á la digestión, mediante contracciones de las paredes vasculares de los primeros; dichas contracciones son provocadas en parte por una simple propagación de los movimientos peristálticos del intestino duodeno á los conductos biliares, pero especialmente por vía refleja, apenas el quimo ácido se pone en contacto de las papilas del colédoco. Así, desde el principio se vierte sobre el quimo una gran cantidad de bilis, y continúa afluyendo hasta que en el duodeno el contenido gástrico se mezcla siempre de nuevo con la bilis que viene ahora segregada en gran cantidad y eliminada continuamente. Cesa de vaciarse la bilis únicamente cuando el duodeno ha quedado vácuo; á partir de este instante hasta la próxima comida, ni una gota de bilis se reserva el intestino, ni le llega tampoco, pues toda se recoge en los depósitos ó receptáculos, y sobre todo en la vejiga biliar.

Si la secreción de la bilis y su progresión en los canales biliares es contínua, su acumulo en los correspondientes depósitos puede ser determinado sólo por la *permeabilidad* de estos últimos. Y pues uno de los mencionados está representado por los grandes conductos biliares, que al mismo tiempo sirven para dar paso hacia el intestino á la bilis secretada, así, si éstos están obstruidos, se impedirá la escreción de aquélla; y sin embargo, ambos actos deben estudiarse juntos. De bien distinta manera sucede la cosa en la vejiga biliar, dispuesta lateralmente. Su cavidad puede estar notablemente alterada por gruesos cálculos biliares ó por tumores en ella desarrollados; después, su luz estrechada por bridas cicatriciales, y más frecuentemente por resíduos de procesos ulcerativos crónicos determinados por cálculos biliares; de manera que, en cualquiera de estos casos, sólo contendrá pequeñísimas cantidades de bilis. Hácese la vejiga biliar completamente *inaccesible* á la bilis, cuando el conducto cístico está ocluido por tumores, cicatrices ó (y esto es lo más frecuente) por *cálculos encajados*. Confirmada tal oclusión, cesa todo derrame de bilis en la vejiga; y, como por el otro lado no se puede salir la ya recogida, la vejiga no se llenará hasta rebasar, especialmente su porción opuesta al del cálculo encajado. Entre tanto, el contenido de la vejiga ocluida no se queda en el estado de bilis, sino que se difunde por el conte-

nido de los vasos sanguíneos, y especialmente por los linfáticos de las paredes de la primera; y pasando, además, á dicho líquido agua y albúmina, los *principios de la bilis se extienden al exterior*. Y antes que ningún otro, el pigmento biliar; de manera que, pasadas pocas semanas, el contenido de la vejiga biliar ocluida presenta el aspecto de un líquido incoloro, el cual contiene sales biliares, grasa y colesterina, mas no huellas ó indicios de pigmento biliar ([16]). Hay necesidad de un tiempo doble ó triple para que acompañen también los ácidos biliares. Entre tanto, el líquido en la vejiga biliar ocluida suele aumentarse considerablemente en cantidad, contribuyendo sin duda ninguna en parte la secreción contínua de las glándulas mucosas de la vejiga misma. Así es que se determina por último aquel estado conocido en anatomía patológica con el nombre de *hidropesía de la vejiga biliar*, en la cual ésta se transforma en un gran saco piriforme, lleno y tenso, por lo que no es raro palparlo á través de las paredes abdominales durante la vida del enfermo. En el interior de dicho saco se encuentra el contenido ordinario de la vejiga revestida de epitelio, ó sea una solución acuosa, incolora y ligeramente filamentosa, de albúmina, moco y algunas sales con pequeñas proporciones de grasa y de colesterina. Acerca del valor de tal estado para la digestión, es casi indiferente que la vejiga biliar sea inaccesible para hacerse más pequeña su cavidad, ó bien á causa de la obstrucción del conducto cístico: es siempre resultado imposible el acumulo de la bilis en la mencionada vejiga durante el intervalo entre una y otra digestión. Viene el hombre de este modo, á encontrarse en la situación del caballo ó del elefante, y sobre todo, de aquellos mamíferos *que les falta la vejiga en cuestión*. Y así como la digestión en estos animales, especialmente los herbívoros, requiere un tiempo más largo, así un acumulo periódico de bilis tiene en ellos indudablemente una menor importancia que en el hombre, en el que la pausa digestiva es regular y á largos intervalos. En cambio, en ciertos animales, como el elefante, la peculiar dilatación saciforme que presenta el colédoco antes de su entrada en la pared intestinal, sustituye á la vejiga biliar que le falta. De igual manera en el hombre puede inferirse *a priori* que el colédoco y los conductos hepáticos asumen en parte el oficio de la vejiga biliar; y además se ha demostrado por la dilatación, aunque moderada, que suelen presentar estos conductos, si bien el cístico no se encuentre en este caso. Sin embargo, de lo apuntado no se puede concluir que los mayores conductos biliares puedan nunca contener los cuarenta ó cincuenta centímetros cúbicos que caben en la vejiga biliar; pues las personas que tienen ésta ocluida, adolecen,

sin género de duda, de una parte de las ventajas necesarias para la digestión intestinal fisiológica, cual es, entre otras, el rápido derrame del quimo al intestino, unido á gran cantidad de bilis.

El mecanismo de que la bilis en condiciones fisiológicas no es inmediatamente expulsada después de ser producida, sino que se acumula en un determinado receptáculo, tiene para la patología un interés especial, puesto que favorece muchísimo la *detención de la bilis*. Tal detención debe ocurrir en un grado ligero desde que transcurre cierto tiempo entre dos comidas consecutivas; lo que es producido, en lo concerniente á la vejiga, por un replegamiento y disminución de ella, como suele suceder á consecuencia de la exagerada compresión de la cintura, porque de este modo encuentra la bilis *dificultad*, no ya de llegar á la vejiga, sí que también de *salir* de la misma; también toda debilitación de los músculos de la vejiga biliar, que es probablemente un fenómeno parcial frecuente en los viejos, es un momento positivo favorable para el desarrollo de un éstasis biliar. Dentro de poco vereis cuán numerosas son las causas verdaderamente patológicas del éstasis biliar, por las que es sumamente difícil se vierta de nuevo la bilis en el intestino. Todo éstasis biliar, sea cualquiera su causa, produce un pronunciado *espesamiento* de la bilis, volviéndola bastante oscura, viscosa, y por fin, densa; tal bilis se obtiene, por ejemplo, por una *fístula completa* de la vejiga biliar, y siendo la oclusión del colédoco contemporánea, máxime si ha quedado por cierto tiempo interrumpida la escreción. Cuando la estancación dura mucho, el grado de concentración puede hacerse tan considerable, que se elimine la colesterina y bilirubina en sustancia, por lo que antiguamente se opinaba que, las *concreciones* que se forman con tan extraordinaria frecuencia en la vejiga, y raras veces en los conductos biliares, derivan en absoluto de una concentración de la bilis. Sin embargo, es esto un error, porque los cálculos biliares contienen constantemente elementos que no se observan en la bilis normal. Como es sabido, los cálculos citados se dividen en *pobres* y en *ricos de colesterina;* los primeros forman pequeños gránulos rugosos, de color moreno-oscuro, ó verde-oscuro, casi negros y de un esplendor apagado; mientras los del segundo grupo (que son los más numerosos), ó están constituidos casi por completo de colesterina y presentan una fractura manifiestamente cristalina y un aspecto alabastrino, ó bien ostentan alternativamente estratos pigmentados ó blancos. Todos los cálculos biliares mayores, y principalmente los que tienen una forma más ó menos esférica, ó bastantes ángulos regulares, con superficie lisa á menudo faceteada, pertenecen á la categoría de los

ricos en colesterina. Por lo que se refiere á las particularidades minuciosas de la estructura, y en especial, de la composición química de los cálculos biliares, debo remitiros á la correspondiente literatura anatomo-patológica y química (17), limitándome ahora á referiros que, los elementos constitutivos de dichos cálculos, se diferencian de la sustancia de la bilis normal. Los pigmentos de la bilis existen en todos los cálculos biliares—pues también éstos, constituidos en apariencia por sólo la colesterina, tienen sin excepción un núcleo pigmentado—y están, bien *al estado libre,* bien en la forma de compuestos alcalinos fácilmente solubles, más siempre en la sola unión de la *cal* y la magnesia; así como la más fina arenilla de los conductos estrechos biliares, suele estar constituida por un compuesto de pigmento biliar y de cal. En segundo lugar, en los cálculos biliares, además de los pigmentos normales de la bilis, bilirubina y biliverdina, se encuentran de ordinario otros pigmentos, examinados minuciosamente por Städeler, é indicados con los nombres de *bilifuscina*, *bilifulvina* y *biliumina,* los cuales pueden derivar únicamente de los normales, mediante transformaciones químicas. La presencia de sustancias que dan las reacciones de los ácidos biliares, pero que son insolubles en el agua y están constituidas principalmente por el llamado *ácido coloidínico,* advierten igualmente descomposiciones progresivas. Habeis de convenir conmigo que el acompañamiento de todas estas sustancias no se puede explicar por la simple concentración y condensación de la bilis, sino que demuestra evidentemente debe preceder una *descomposición* de la última. También podría, de la manera más simple, explicarse el acumulo excesivo de colesterina, por una descomposición de sus sales biliares. Sin embargo, en el caso concreto, no sabemos cuál sea la causa de la descomposición de la bilis. Probablemente pudiera muy bien inculparse al efecto á la inflamación, la cual ha sido en todos tiempos el refugio cómodo de la patología; un catarro de la vejiga ó de las vías biliares, mediante el moco por ellas producido, obraría como fermento y descompondría de este modo las sales biliares. En tanto que semejante relación no se demuestre, y nosotros encontremos inflamadas las paredes de la vejiga que contiene cálculos, ciertamente que la explicación más ajustada sobre el particular será, que se trata de una colecistitis secundaria provocada por los cálculos. Además, que hasta la actualidad no se ha podido confirmar completamente el moco que se supone constituye el núcleo primitivo de dichos cálculos biliares (18). Y aun menos pueden ser invocados los cuerpos extraños por casualidad llegados á la vejiga y encontrados formando el núcleo de tales cálculos, para ex-

plicar los demás casos infinitamente más frecuentes, en cuanto que la tendencia á su nueva formación, que en ciertos individuos persiste durante años y años, indica la existencia de condiciones por las cuales se repiten á menudo, y que determinan la descomposición de la bilis segregada. Thénard ha supuesto, que en los enfermos calculosos de las vías biliares, debe estar extraordinariamente disminuida en la bilis la proporción de la sosa; Klebs reconoce como factor determinante un ácido secretado por la mucosa de la vejiga biliar; pero debo advertiros con preferencia que, la bilis, y en especial las sales biliares, son sustancias que se descomponen demasiado fácilmente, y que circunstancias variadísimas pueden promover dichas descomposiciones. Una vez comenzada ésta, el ácido coloidínico y los compuestos calcáreos se separan de los derivados de la bilirubina, y después, de estrato en estrato, se deposita la colesterina. Si pues el *proceso* que *determina el cálculo* no es completamente idéntico al de una simple detención de la bilis, esto no obstante, es claro y evidente que mediante la última será favorecida la producción calculosa. Y más aun que la producción, es ciertamente favorecido el *aumento* del cálculo, no habiendo duda alguna que sin el concurso de la detención de la bilis, las concreciones biliares no crecerían más allá del volumen de una arenilla biliar. Y si poneis esta circuntancia en relación con lo que anteriormente os tengo dicho acerca de las causas más frecuentes de la estancación de la bilis en la vejiga, podreis admitir sin vacilar no sea una mera casualidad la existencia de los cálculos biliares, con especial predilección, de una parte, en las mujeres, y de la otra, en la edad avanzada.

Además, porque la bilis acumulada en el reservorio durante la pausa digestiva, así como la segregada nuevamente en el acto de la digestión, para que llegue al intestino deben contribuir dos condiciones. Es la primera, que *la continuidad de las paredes del canal,* á través del cual ha de pasar la bilis, no esté *interrumpida;* y la segunda, que el *paso se halle completamente libre y sin obstáculo*. Un traumatismo puede eventualmente producir una solución de continuidad en las paredes de las vías biliares; y es un hecho el observar en la vejiga y en los conductos biliares heridas punzantes y cortantes, como también dislaceraciones, por golpes contundentes. Pero es sumamente frecuente que los procesos ulcerosos crónicos, provocados por regla general por los cálculos, conducen á una *perforación* de las vías biliares. En todos estos casos, el resultado de tales anormales aberturas es que la *bilis salga fuera* de sus comarcas; sin embargo, este efecto tiene distinta importancia, según el sitio y lugar en el

cual se verifica la mencionada abertura. Unicamente en casos excepcionales comunica ésta directamente con el exterior, á través de las paredes abdominales, de suerte que se tendrá una *fístula biliar* externa y regular, como aquella que Schwann mantuvo artificialmente tanto tiempo, y las que suelen producir y sostener los fisiólogos. Por fortuna, raramente se obtiene la perforación directa en la cavidad abdominal. Y digo *por fortuna,* porque en la mayor parte de los casos, á la perforación de una úlcera de la vejiga ó del conducto colédoco, sigue una peritonitis mortal. Ciertamente, no es esto forzosamente necesario, pues hay experiencias practicadas todos los días por los fisiólogos, que demuestran que la penetración de pequeñas cantidades de bilis en el peritoneo, durante la operación de la fístula, no acasionan ningún daño al animal sometido al experimento. Y no hace mucho, he tenido ocasión de observar una rotura traumática del conducto hepático izquierdo, la cual no tuvo aquel término fatal. Del punto lacerado, situado en el ángulo posterior izquierdo del lóbulo cuadrado, se desprendía, á seguida del traumatismo, y después semanalmente, la bilis en la cavidad abdominal, de donde muchas veces fueron extraidas mediante la punción cantidades considerables; y pude apreciar además, que mientras disminuía ó se debilitaba la acción del corazón, se hacían ictéricas la piel y la orina. Mas transcurridos algunos meses, desaparecieron los síntomas de la absorción de la bilis, á pesar de que el examen físico del abdomen no dejaba duda alguna sobre la presencia de una notable cantidad de líquido en dicha cavidad. Este líquido estaba constituido por una mezcla de linfa y bilis, como lo demostró el examen químico del líquido extraido por la paracentesis, y más tarde por la autopsia practicada al desgraciado individuo en cuestión, que murió de una enfermedad intercurrente. Toda la superficie del peritoneo parietal y visceral, se encontró revestida de una membrana conectival neoformada, sumamente adherente, del todo uniforme, con pigmento biliar granuloso y amorfo en su trama, y, por lo tanto, con un colorido oscuro. Al examen microscópico, se vió esta membrana constituida por bellísimas células fusiformes, estrechamente unidas entre sí; y á ella necesito evidentemente atribuir el que en las últimas semanas de la vida no se absorbiese la bilis hallada en la cavidad abdominal (19). El que en este caso tan instructivo, la bilis penetrada en gran cantidad en la cavidad abdominal produjese una peritonitis adhesiva en vez de una purulenta, no quiere decir, ni mucho menos, tenga igual éxito cualquiera otra perforación ulcerativa. Máxime si á la perforación ha precedido siempre un proceso necrótico y purulento; y

si, como ordinariamente sucede, depende la ulceración de los cálculos biliares, sabeis muy bien que á la cavidad abdominal llegará forzosamente bilis descompuesta, que casi con seguridad nó ha de ser del todo inocua, como es la perfectamente normal. En estos casos, la naturaleza suele impedir de otra manera el desarrollo de una peritonitis general y mortal, mediante una inflamación circunscrita desenvuelta pronto, y que determina una adherencia de los puntos correspondientes de las vías biliares con algún otro órgano. Sucediendo así la perforación, se establece una anormal comunicación, no ya con la cavidad peritoneal, sino con otra localidad. De la misma suerte se pueden producir también fístulas biliares externas y completas. Con mayor frecuencia, sin embargo, se establece la perforación en el duodeno, tanto desde la vejiga como desde los conductos biliares. A menudo se ha observado asimismo comunicaciones anormales, de este modo producidas, de las vías biliares con el colon, otras veces con el estómago, no tan frecuentemente con la pelvis renal derecha, con la cavidad pleurítica del mismo lado, y los bronquios correspondientes después de precedentes adherencias con el diafragma; y por algunos autores dignos de crédito, se ha descrito también la perforación en la vena porta ([20]). De todas estas comunicaciones, la del duodeno es incontestablemente la más favorable, porque es la localidad destinada á la escreción fisiológica de la bilis. Del mismo modo, cuando en esta porción de intestino se vierte además de la bilis, por la vía anormal, cálculos, suele ser una circunstancia abonadísima, puesto que, de esta manera, se libra el organismo de aquellos, del modo más cómodo posible. Cuando el cálculo es demasiado voluminoso, puede incidentalmente determinar un desenlace fatal, á causa de que es fácil se quede encajado en una asa intestinal, y ocasionar una oclusión del intestino, mortal ([21]); á su vez, los pequeños pueden también ser peligrosísimos, cuando se depositan en el apéndice vermiforme. Prescindiendo de estos desgraciados incidentes, la causa por la cual son las demás fístulas más nocivas que la duodenal, es evidente, por esto: porque todas, excepción de la última, *implican una pérdida de bilis para la digestión intestinal.* La cantidad de esta pérdida puede ser diversísima. Finalmente, por las fístulas externas se suele ver fluir cantidad considerable de bilis, coincidiendo con la salida de las heces fecales descoloridas y cretáceas, por lo que estamos autorizados para admitir que toda la bilis segregada se derrama por la vía anormal, por cuya circunstancia estos casos sirven perfectamente para determinar la cantidad de bilis secretada por aquel hombre en las 24 horas ([22]). También Schiff dice, que repetidas

veces se ha convencido de que por una fístula artificial de la vejiga se vierte al exterior toda la bilis, sin llegar nada al intestino (25). De todos modos, para que esto suceda, se hace preciso que la abertura sea ámplia y babeante, y en las ordinarias comunicaciones fistulosas el color característico de las heces fecales, prueba que también el intestino recibe bilis. Por esto, las soluciones patológicas de continuidad en las vías biliares, cuando son á menudo acompañadas de síntomas de importancia, no suelen de ordinario tener para la digestión intestinal un valor igual al que representan los *obstáculos que hacen difícil ó imposible el paso de la bilis á través de los canalículos biliares.*

Tales obstáculos son de distintas naturalezas. *Cálculos* que pueden encajonarse en alguno de los conductos biliares, pero preferentemente en el colédoco; *parásitos animales* que pueden obstruir la luz de dichos conductos, como distomas ó equinococos penetrados desde el hígado, y en algunas ocasiones también, lombrices procedentes del intestino. A su vez, es un hecho frecuente que los *tumores* causan perturbaciones en los conductos biliares; como por ejemplo, un carcinoma del duodeno, del colédoco mismo, del cuerpo del pancreas ó de las glándulas linfáticas epigástricas; la tumefacción de esta clase de glándulas pertenecientes al hígado y los tumores del interior de esta víscera, producen lo mismo en el tronco del conducto hepático. Además, á consecuencia de precedentes procesos ulcerosos pueden desarrollarse *estenosis cicatriciales* de algunos conductos biliares (frecuentísimo en el colédoco), y mediante los cordones conectivales retráctiles de la cirrosis hepática, se produce un destrozo de los conductillos biliares intra-hepáticos. En fin, como anomalía congénita se ha observado varias veces la obliteración total, ó la falta de las vías biliares esternas. Como veis, estas condiciones son las que se repiten de manera análoga en todos los sistemas de canales del organismo. Entre tanto la presión demasiado disminuida, bajo la cuál se segrega y vierte la bilis, hace que impida su curso la resistencia, que en ninguna otra parte del cuerpo constituiría un verdadero obstáculo. El obstáculo más frecuente del derrame de la bilis, es por lo regular un simple *catarro gastro-duodenal,* del cuál participa la porción del conducto colédoco inmediata á la pared intestinal, llamada por

Virchow porción intestinal. La consecutiva tumefacción de la mucosa de esta porción, junto al producto de dicho catarro, denominado *tapón mucoso,* bastan completamente para impedir durante muchos días el derrame de la bilis en el intestino. Y en circunstancias determinadas no se requiere tampoco, para lo mencionado, el tapón mucoso ni la tumefacción catarral. Al menos en el perro, la concentración persistente y fuerte del duodeno parece constituir ya un obstáculo completo al derrame de la bilis. Todos los perros, después de un ayuno de unos cuantos días, se ponen ictéricos, y Kunkel ([24]) refiere esto á los copos especiales que se producen en la bilis elaborada durante la inanición; copos que obstruyen algunos conductos biliares. Por otra parte, á mí me parece demasiado probable, que también en el hombre una determinada especie de ictericia, bastante común, dependa de un obstáculo al derrame de la bilis por parte del colédoco no inflamado. Me refiero á la *ictericia* que ataca en proporciones considerables á los *recien nacidos,* en los primeros días después del parto. Si en tales casos se tratase, como algunos pretenden, de un efecto de las relaciones alteradas de la corriente de la sangre en el hígado, ó bien de una ictericia hematógena, provocada por el cambio de las condiciones de vida, esta ictericia debiera ahora acaecer necesariamente en todos los recien nacidos; más al manifestarse tan solo en el 20 por 100 y aun menos, resulta á mi juicio más plausible el admitir, que esté precisamente en correspondencia con las condiciones mecánicas de la secreción biliar. El meconio es una prueba evidente, de que durante la vida fetal existe verdadera secreción de bilis y derramamiento de ella en el intestino; pero el hecho de que en los niños que nacen con el colédoco obliterado, es siempre levísima la ictericia y á veces falta por completo, prueba que durante la vida fetal la producción de bilis es escasa. Estas condiciones se cambian desde el momento en que el recien nacido toma su primer alimento y comienza á respirar. Sobre tal hecho, opino que en algunos individuos la capacidad del colédoco estrechado no se acomoda de pronto al aumento notable de la corriente biliar, pues nada más que una parte de la bilis producida, puede vaciarse en el intestino, mientras la demás se estanca en el hígado. Con esta interpretación, queda completamente sin fuerza la primera objeción que se hace contra la naturaleza mecánica de dicha ictericia, cual es, la falta del tapón mucoso en los recien nacidos ictéricos, en los cuales fué practicada la autopsia; al paso que la segunda objeción, fundada sobre la ausencia del pigmento biliar en la orina de la mayor parte de estos niños, pierde su valor con el hecho publicado por Orth ([25]) de que los riñones de todos los

niños muertos durante la ictericia, contenían *bilirubina al estado cristalino*. Desde que Birch-Hirschfeld [26] se ha convencido plenamente de que en el líquido pericardíaco de los niños ictéricos, se puede comprobar no sólo pigmento biliar, si que *ácidos biliares* con el procedimiento de Neukomm, no cabe duda de la naturaleza mecánica de esta ictericia, y no hace mucho ha encontrado Violet [27], en apoyo de la teoría hematógena, la circunstancia de que á los niños que se corta tarde el cordón umbilical, por lo cuál se vuelven poliémicos, adquieren más á menudo, y sobre todo, más intensamente, la ictericia, que los que sufren la sección del cordón más pronto; todo lo cual permite explicar por qué la producción biliar en estos niños, es extraordinariamente más abundante. Birch-Hirschfeld admite además como causa de la ictericia de reabsorción, *una compresión de los conductos biliares por edema del tejido celular peri-portal*, y tiene á éste, como edema de éstasis dependiente de la abolición de la corriente venosa umbilical, y de un eventual retardo en el desarrollo regular de la circulación pulmonal. Sin querer ahora discutir la exactitud de tal explicación, me parece necesario atender á ulteriores experimentos sobre la frecuencia del edema de la cápsula de Glissón. Sin embargo, así como he examinado últimamente los cadáveres de los recien nacidos, muertos por ictericia ordinaria, sin encontrar edema manifiesto en la susodicha cápsula, así no puedo atribuir á éste un valor tan exclusivo como lo quiere reconocer Birch-Hitschfeld. De las otras, creo sumamente dudoso puedan las secciones de las vías biliares, como la porción intestinal del colédoco, ser atacadas por un simple catarro. Mientras que para los conductos gruesos es incontestable la posibilidad de una inflamación catarral, pero que son demasiado amplios para poderse obstruir, resultan en cambio en los muy estrechos una gran factibilidad de ocluirse, si bien no se ha demostrado hasta en la actualidad en ellos, un verdadero catarro. Resulta en definitiva, que á causa de la tensión muy ligera bajo la cual la bilis es empujada en los referidos conductos, se debe considerar si no será jamás posible que se encuentren bajo la presión de vasos sanguíneos turgentes y con éstasis, y si la ictericia poco intensa que acompaña con tanta frecuencia los vicios cardíacos insuficientemente compensados, depende asimismo de la misma compresión de los conductos biliares interlobulares.

Cuanto al significado de tales obstáculos, es preciso distinguir si impiden ó hacen del todo imposible el paso de la bilis, como también tener conocimiento de su *asiento*. La oclusión del colédoco ó del tronco del conducto hepático, impiden completamente el derra-

me de la bilis en el intestino; al paso que la de los ramos del mencionado hepático, cierra tan sólo la entrada á la bilis que pasa por ellos, deteniéndose allí, y dejando por lo tanto libre el paso al resto de aquélla. Por eso, dichos obstáculos intra-hepáticos tienen el significado, no ya de una oclusión completa, sino simplemente de una estenosis del conducto biliar común.

La consecuencia que para la digestión deba tener el disminuido ó suprimido derrame de bilis en el intestino, se desprende de una manera muy simple, de la acción fisiológica de aquélla en el intestino mismo. Y aquí se hace preciso asignar un primer lugar á la influencia de la bilis sobre *la digestión de las sustancias grasas*. Nada opone que la bilis pueda disgregar tenues cantidades de grasa, después que, ayudada de los movimientos intestinales, obra sobre todo transformándola en una *emulsión finísima;* especialmente fina y durable es la emulsión, si toman parte como emulsivos álcalis y ácidos grasos, para cuyo desarrollo contribuye de nuevo en el intestino la bilis, saponificando fácilmente y con rapidez los ácidos grasos desdoblados de las grasas neutras por medio del jugo pancreático. Añádase además, que la bilis facilita extraordinariamente el paso de la grasa emulsionada en las raíces de los vasos quilíferos, á través de las paredes intestinales húmedas, porque, á la manera de una solución de jabón, tiene mayor afinidad para el aceite que para el agua. El aceite pasa á través de una membrana humedecida de agua, tan sólo bajo una presión elevada, mientras que estando embebida de bilis, se difunde sin la presión más mínima ([28]). No puede negarse de todos modos, que á todas estas condiciones no se pueden hoy atribuir, ni á más estamos autorizados, que á admitir una pequeña importancia para la digestión de las grasas. Desde que Will ([29]) en las ranas, y Cash en los perros no han encontrado emulsión alguna en el intéstino durante la digestión, y sí el segundo en circunstancias ordinarias, *ácido* todo el contenido intestinal, cosa que no era posible existir sin alguna emulsión grasa, y esto á pesar de que los vasos quilíferos del perro estaban al mismo tiempo llenos de un quilo blanco típico, prueba que en el intestino puede tener lugar dicha reabsorción grasosa, sin que las grasas neutras se emulsionasen antes. Mas como quiera que el modo de acción de la bilis en la digestión de las grasas tenga necesidad, á lo que parece, de ulteriores aclaraciones, no puede ser puesta en duda esta acción, en vista de las experiencias fisiológicas y patológicas que vamos á examinar. En su consecuencia, no importará la acción de la bilis sobre el almidón y sobre el azúcar, y en particular, sobre los hidratos carbónicos. Tampoco so-

bre los albuminoideos tiene ninguna influencia directa; y no la tiene para su digestión, porque *precipita* las peptonas y la albúmina disuelta en los ácidos mezclados, esto es, todas las soluciones de albúmina que pasan del estómago al intestino; de esta manera, *precipita mecánicamente la pepsina,* y pone un término á toda ulterior digestión de ésta. Acerca las otras acciones de la bilis en el canal digestivo, sabemos que *excita los movimientos peristálticos* del intestino, de modo que pequeñas dosis de sales biliares, ya provengan por la vía estomacal ó atraviesen la corriente sanguínea, provocan diarrea y vómitos ([51]); en una palabra, que si bien no impiden la *putrefacción* de las sustancias que se encuentran en el intestino, al menos las *retardan.*

Como consecuencia de lo apuntado, cuando falta la bilis se altera en primer término la *digestión y la absorción de las grasas.* Las experiencias repetidísimas en los enfermos y en animales, demuestran palpablemente que cuanto menos bilis llega al intestino, tanto menos se absorben las grasas de los alimentos. Un perro, al que se le haya ligado el conducto colédoco, ó bien un individuo que lo tenga obstruido por cualquiera circunstancia, con una alimentación ordinaria, mixta, y conteniendo grasa, escreta las heces fecales tan ricas de la última, que se destaca de ellas un tinte gris, ó á veces blanco, de un esplendor tan adiposo, que parece creta. Ni el páncreas ni su jugo pueden suplir á este defecto de la absorción de la grasa. Y precisamente porque en muchísimos casos de ictericia, en particular en aquellos tan frecuentes determinados por el catarro gastro-duodenal, se obstruye no sólo el conducto colédoco, sino el pancreático, que abocan juntos en el intestino. Aun en aquellos otros en los cuales el derrame de la bilis está impedido por un obstáculo del colédoco antes de su llegada al intestino, pero que no hace del todo difícil el paso del jugo pancreático, Kühne ([52]) ha dado no hace mucho el motivo por el que en tales circunstancias resulta notablemente alterada la actividad del mencionado jugo pancreático. La razón es que éste tiene el poder de separar el fermento pancreático, por cuya razón es claro que sólo la precipitación de la pepsina por medio de la bilis, salva dicho fermento de la descomposición, y hace posible su actividad en el canal intestinal. La ligera opalescencia de los vasos quilíferos, á pesar de una abundante alimentación cargada de grasa, en los perros con el colédoco ligado, es una prueba afirmativa de que faltando la bilis en el intestino, el jugo pancreático no puede explicar una acción notable sobre la absorción de aquella. A causa de la gran importancia de la tripsina en la digestión de las sustancias al-

buminoideas en el intestino, las referidas condiciones deben ser desventajosas para ella; y cuando falta la bilis, también la albúmina deja de transformarse y absorberse en la cantidad normal. Así, en los individuos en los cuales no llega á su intestino nada de bilis, ó en muy escasa cantidad, se tiene constantemente una gran tendencia á la *constipación;* las heces fecales cretáceas se hacen sumamente fetidas, y en el intestino existe un abundante *desarrollo de gases,* de suerte que estos enfermos se lamentan por lo general de flatulencia, síntomas dependientes de lo que acabamos de decir. De modo que lo que sabemos de positivo respecto á las consecuencias del defecto de bilis en la digestión, es bastante poco. Pues hasta tanto que conozcamos mejor su misión en el intestino y las ulteriores transformaciones del precipitado albuminoso, producto de la misma bilis, todas las consideraciones sobre los hechos determinados por la falta de ésta en la digestión, no representan más que vanas especulaciones.

Es claro que los indicados efectos seguros, provocados por la falta de bilis, bastan por sí para hacer reconocer el daño de que son capaces para el organismo. Un individuo que no puede absorber aquella cantidad de grasa de los alimentos, que necesita para reparar el consumo continuo durante su vida, debe necesariamente enflaquecer cuando no vuelva de nuevo á producir, mediante el desdoblamiento de la albúmina, la grasa necesaria. Mas para esto se requiere, estando completamente sano el aparato digestivo, notabilísimas cantidades de albúmina en los alimentos, y aun más todavía, si falta en gran parte el concurso del páncreas en la digestión de la albúmina. Los perros con fístulas biliares completas pueden mantenerse en su estado de nutrición y de peso, introduciendo tan sólo enormes cantidades de carne. Ordinariamente, tales animales suelen ser voraces, y se hace necesario administrarles en los alimentos grandes cantidades de hidratos carbónicos.

Asimismo en los casos de fístula biliar en el hombre, se ha observado alguna vez, al menos por cierto tiempo, un estado de nutrición bueno, aun cuando la calidad de los escrementos atestigüen la falta completa de la bilis en el intestino. En la gran mayoría de estos casos, no tiene lugar una compensación aproximativamente análoga. De todos modos, la falta en el hombre, de la bilis en su intestino, depende por lo regular de una abertura fistulosa, no por obstrucción de las vías biliares; y si teneis presente el ejemplo de la causa más frecuente de la oclusión, cual es, el catarro gastro-duodenal, comprendereis que la anorexia y el disturbio funcional del estómago, determinado por aquél, hacen imposible una compensación, merced al aumento de

la digestión de la albúmina. Mas prescindiendo de una complicación de tal género, la esperiencia de todos los observadores manifiesta, que toleran los perros mucho menos la simple ligadura del colédoco, que ésta unida á una fístula de la vejiga, lo cual enseña que mediante la retención en el organismo de la bilis no segregada, se aumentan notablemente los daños producidos por la falta de aquélla en el intestino.

Para poder apreciar de un modo exacto los perjuicios derivados por la *retención de la bilis segregada,* es preciso ante todo establecer, si después del derrame impedido de bilis, continúa ésta segregándose, y en caso afirmativo, si lo es en la misma cantidad y en composición análogas. Como es natural, no tiene ningún significado el encontrar poco después de la oclusión del colédoco, tensos y llenos de bilis los receptáculos biliares, la vejiga, y aun los conductos; pero esto no obstante, la mencionada oclusión del colédoco puede tener influencia sobre la secreción, únicamente cuando la tensión de la bilis recogida en los conductos haya llegado á cierto grado. A su vez, tiene más importancia la ectasia *de las vías biliares,* tras una *larga* oclusión del colédoco, ectasia que se puede estender hasta los conductillos interlobulares y hasta las ramificaciones más finas. Dichos conductos biliares suelen contener una bilis demasiado concentrada, y á veces, arenillas biliares, siendo sin embargo la del resto de una composición completamente normal. De todos modos, esta ectasia aparece sólo después de una detención muy larga y absoluta del derrame de la bilis, y si por casualidad se tuviese la ocasión de disecar en un individuo, cuyas últimas semanas de su vida hubiera sufrido de una ictericia catarral, sería en vano buscar en él una dilatación de los conductos biliares. Pues en esta simple manifestación de la ictericia, el obstáculo al derrame de la bilis en el intestino no podría jamás ser absoluto, y en particular contínuo, mientras hubiera durado la ictericia. Y todavía se debe añadir, que dichos pacientes producen poca bilis á causa de su anorexia y deficiente alimentación. Una circunstancia importantísima para esta cuestión, es que la alimentación insuficiente, provocada de ordinario por el defecto del derrame biliar en el intestino, determina inmediatamente una disminución secretoria de la bilis. Es esta una circunstancia, por la cual, y respecto á las condiciones que luego discutiremos, se podría, hasta cierto punto, admitir una especie de compensación del organismo. Sin tomar participación en la cuestión tan discutida de la influencia de la absorción de la bilis en el intestino sobre la secreción biliar ([33]), después de lo que de sobra llevamos dicho, podemos afirmar que, suprimido el derrame de la bilis,

continúa segregándose en condiciones de normalidad, si bien en la mayor parte de los casos en menor cantidad que en circunstancias fisiológicas. El grado de esta disminución no se puede establecer, porque cuando existe una oclusión absoluta, el acumulo de bilis en los conductos biliares no tiene una regla determinada y fija; pues aumentándose la tensión en dichos conductos, *se reabsorbe*, no sólo el agua, sino que también *toda la bilis*.

Esta reabsorción se efectúa con preferencia en los *vasos linfáticos*, en los cuales Fleischl [34], después de la ligadura del conducto colédoco, pudo hacer constar ácidos biliares, precisamente cuando todavía no existían huellas de ellos en la sangre, mientras que Kufferath [35] no los encontró en este mismo líquido tampoco, ocluyendo al mismo tiempo el torácico, por lo que es sumamente probable que la reabsorción comience en los conductos biliares gruesos. A Heidenhain [36] al menos, le ha sido posible comprobar que con una solución de carmín, hecha penetrar por una fístula del colédoco en los conductos biliares bajo cierta presión, se colorearon más rápidamente las mucosas, fascias, piel, etc., que el hígado mismo. Por mi parte he podido convencerme no hace mucho, en un perro al que le había ocluido artificialmente el colédoco, que durando mucho tiempo aquélla en las vías biliares, tomaban también los más pequeñísimos canalículos biliares participación en la reabsorción. Lo cual equivale á decir, que si bien la conjuntiva ocular y la orina, antes de morir los animales, presentaron un intenso tinte ictérico, se encontró después en las vías biliares *gruesas*, solamente un líquido *incoloro* por completo, pero rico en colatos y colesterina. Del conducto torácico pasa la bilis reabsorbida á la sangre, y de ahí á todas las partes del cuerpo. Y con la misma facilidad se difunden las retenciones de los *pigmentos biliares*. En las primeras 24 horas toma ya el suero sanguíneo una coloración distintamente amarilla, y tras él también los trasudados, comenzando de esta manera en los tejidos una imbibición difusa de pigmento biliar. Sin duda, se requiere un cierto grado de concentración en este último, porque la imbibición se hace sumamente visible; de lo cual se sigue que el tinte amarillo de la conjuntiva, y aun más, el de la piel, no suele manifestarse antes del tercer día. Cuanto más duradera es la obstrucción de las vías biliares y la absorción de la bilis, tanto más intenso es el *tinte ictérico* de los tejidos; la coloración de la piel se acentúa de una manera tan amarillenta, que puede alcanzar hasta el tinte de las olivas, y en casos extremos el bronceado y fuertemente verdoso, de donde ha tomado el justificado título de *ictericia verde*. Todas las membranas

internas y la mayor parte de los parénquimas y tejidos, participan de esta coloración, mas no en un grado igual. Aquellos que precisamente son pobres de vasos sanguíneos, y en especial de linfáticos, como los cartílagos, la córnea, los nervios periféricos y también las sustancias nerviosas del cerebro y médula espinal, etc., conservan su coloración normal. Es fácil comprender que los exudados inflamatorios existentes, y aun hasta una parte de la secreción, adquieran el color amarillo. Notad, sin embargo, que el pigmento biliar no se difunde en todos los secretados; debiendo excluirse, por ejemplo, la saliva, las lágrimas, el jugo gástrico, el pancreático y el moco. En estos líquidos, el pigmento biliar se contiene, precisamente cual ocurre en la sangre, en disolución. Asimismo deben los tejidos su tinte ictérico en primer lugar á una *imbibición* difusa de pigmento, la cual, en la piel, invade por lo general la red de Malpighio, y después el dermis mismo. Es probable, pues, que los diversos poderes de imbibición de los respectivos tejidos contribuyan de cierta manera á la distinta intensidad de coloraciones. Cuando la duración de la ictericia es mucha, y á la vez alcanza un grado elevado, se observan en los tejidos partículas al principio pequeñitas, y más tarde gruesas, angulosas ó irregularmente redondeadas, amarillas, morenas ó amarillo-verdosas, que representan indudablemente compuestos insolubles de pigmento biliar, ó de sus derivados. A menudo también se encuentran tales moléculas de pigmento en el hígado, y especialmente en la zona central de los acini, de donde se suelen eliminar en gran cantidad. Encuéntranse asimismo, en aquel órgano preferentemente destinado á eliminar del cuerpo el pigmento biliar, cual es, el *riñón*. Como se trata de una sustancia tan difusible, esta secreción comienza pronto, y cuando la coloración oscura que la orina toma después de la obstrucción del colédoco, depende en parte de un aumento del pigmento ordinario de la orina ([37]), da aun después de 48 horas, una reacción indudable de pigmento biliar. La cantidad de éste, que se elimina por los riñones, suele estar en relación directa con la intensidad de la ictericia. En los casos de ictericia ligera, la orina tiene un color amarillo-azafranado fino ó rojo oscuro; en los graves, moreno-oscuro ó moreno-negro. También en la ictericia de los recien nacidos se elimina el pigmento biliar por los riñones, y en cantidad copiosísima en aquellos casos graves en los que mueren los niños por la ictericia misma. De todos modos, en esta ictericia sucede que el pigmento biliar se escreta *cristalinamente* en el interior de los canículos urinarios, bajo la forma de bellísimos rombos, ó agujas de bilirubina. En los casos mortales, la cantidad de estos cristales de

bilirubina puede resultar tan enorme, que obstruya formalmente todos los canalículos urinarios de los conos medulares, produciéndose un completo *infarto de tal sustancia*, que supere en volúmen á los mayores infartos úricos, distinguiéndose tan sólo en su aspecto macroscópico, de los últimos, por su intenso color rojo-dorado. En la pelvis renal he observado repetidamente enormes cantidades de grandes cristales de bilirubina, mientras en los canalículos urinarios de la corteza y en los cilíndricos, coloreados difusamente por un amarillo de oro, se encontraron los cristales muy pequeños, pero en gran número. Encuéntranse también en los vasos sanguíneos; y la costra fibrinosa suele ser tan abundante, que le comunica un pronunciado color anaranjado. No hay duda que estos últimos representan formaciones cristalinas *post-mortales,* como tampoco puede dudarse de la naturaleza *vital* de las formaciones cristalinas en los canalículos urinarios. Sin embargo, ninguna explicación sabría dar acerca de la causa de que el pigmento biliar de los recien nacidos tenga una tendencia tan decidida para la cristalización, mientras ésto no se observa en la edad avanzada. La eliminación de pigmento biliar por la orina, suele continuarse mientras dura la ictericia, ó, lo que es igual, algún tiempo más, después de haber desaparecido el obstáculo que impedía el derrame de la bilis en el intestino. La cantidad del pigmento biliar eliminada por las otras vías, es incontestablemente bien poco importante, en relación con la eliminada mediante la orina; á lo sumo podríanse tomar en consideración en este hecho las glándulas sudoríficas.

El papel de las *sales biliares* es siempre de un interes mayor que el del pigmento. En la ictericia mecánica ó en la de reabsorción, estas sales se encuentran en la sangre á la par con los pigmentos. En favor de esto tenemos, prescindiendo de todo razonamiento teórico, un criterio demasiado exacto en la *disminución de la frecuencia del pulso,* á propósito de la cual enseñan los experimentos que debe atribuirse á la influencia de los coleatos, y especialmente del de sosa, bien sea directamente sobre los ganglios del corazón, como pretende Röhrig [38], ora sobre el centro del vago, como sostiene Löwitt [39]. Hasta que no sobrevienen complicaciones febriles, la relajación del pulso no falta nunca en la ictericia de reabsorción, y á veces alcanza grados extraordinarios. Por el paso de los ácidos biliares á la orina, está no menos comprobada su absorción, después que las primeras pruebas practicadas por Hoppe [40] y por Kühne [41] han sido siempre confirmadas por numerosos autores. Mas si es cierta é incuestionable la existencia de ácidos biliares en la orina de todo ictérico con

una mecánica, no lo es menos que la cantidad de aquéllos es por otra parte *muy escasa*. ¿Qué sucede, en igualdad de circunstancias, con los otros coleatos reabsorbidos? Los ácidos biliares eliminados por la orina constituyen efectivamente la cantidad total de los reabsorbidos (según ha manifestado Leyden) (42), pero esto es insostenible si se aprecia en relación con la relajación del pulso, puesto que la cantidad de coleatos contenida en la sangre nunca llega á ser tan importante que produzca tal efecto. Ni conocemos tampoco otro sitio más que los riñones por el cual puedan ser eliminados. A mi juicio, no son beneficiosas las hipótesis, por lo que creo en la posibilidad de que los ácidos biliares se difunden desde la sangre en los trasudados y en los jugos parenquimatosos, y que desde allí mismo no pueden ser eliminados por la orina, sin antes descomponerse y destruirse. Sólo con esta hipótesis—que decididamente es la más aceptable también para explicar la suerte de los ácidos biliares en condiciones fisiológicas,—concuerda perfectamente la circustancia de que la ictericia de reabsorción puede, con mucha frecuencia, subsistir durante semanas y meses, sin comprometer seriamente la constitución del enfermo. En efecto, nosotros sabemos que los coleatos son una sustancia activa, que posee en alto grado la propiedad de *disolver* los corpúsculos sanguíneos, y si por casualidad acaeciese en la ictericia, un mayor acumulo de ácidos biliares en la sangre, vendría á determinar un accidente fatal en demasía para ésta. No quiero negar en absoluto que algunos corpúsculos sanguíneos vengan ya realmente disueltos por los ácidos biliares reabsorbidos durante la ictericia; mas no puede esta disolución alcanzar grandes proporciones, pues se revelaría por el paso de la hemoglobina libre en los trasudados y en la orina. Admitido, pues, que en la ictericia ordinaria no se acumula gran suma de coleatos en la sangre, la circuntancia de que en la mayor parte de los casos los otros síntomas no suelen traspasar más allá de cierto malestar y cansancio, sabor amargo y prurito cutáneo, demuestra y prueba evidentemente, que apenas aquellos llegan á los jugos parenquimatosos, se destruyen.

Si reunís ahora estos síntomas provocados por la absorción de los principios biliares, con los graves disturbios de la digestión determinados por el defecto de bilis en el intestino, convendreis conmigo en admitir como afección grave, á toda ictericia de absorción que tenga bastante duración. Esto, no tanto por la costumbre de que tal ictericia se tolere sin grandes perjuicios durante meses y aun años; pues en la gran mayoría de todos los cadáveres por dicha enfermedad, se nota que la muerte ha sido producida, no por la ictericia misma, si

que por alguna complicación, ó bien por la naturaleza de la afección que la determinó, como, por ejemplo, por un carcinoma del colédoco ó del duodeno. No es un hecho extraordinario el ver individuos que después de haber sufrido durante muchos meses una ictericia sumamente intensa, se restablecen por completo tornando á su primitivo estado normal, cuando el cálculo que obstruía el colédoco resbaló afortunadamente al intestino. Sin embargo, no siempre se puede asignar un éxito tan favorable en la ictericia mecánica. Alguna vez ocurre que una ictericia de curso largo, pero típico, presenta de repente síntomas amenazadores, mostrando ese cuadro nosográfico señalado desde la antigüedad con el nombre de *ictericia grave,* en oposición á la forma ordinaria. Si en un ictérico sin una complicación febril propiamente dicha, el pulso, hasta entonces lento, se hace frecuente, poco tenso y fácilmente depresible, constituye ya un signo de mal agüero. A menudo también la presencia de petequias, de hemorragias nasales y de cámaras sanguinolentas, anuncia la aproximación de síntomas peligrosísimos. Mas en la ictericia grave, los síntomas principalmente característicos son los *disturbios de parte del sistema nervioso central.* Los enfermos se vuelven soñolientos y apáticos, y bien pronto este estado aumenta desde el sueño hasta el *coma* más profundo. Ordinariamente, á este último precede todavía un estadio de excitación con fuerte delirio, y finalmente, cuando las enfermos están soñolientos, es con frecuencia interrumpido el coma por accesos de delirio, para los cuales es patognomónico un *carácter furibundo,* y á menudo una determinada *manía.* De tales accesos de furor, los más raros son las *convulsiones,* que han sido observadas desde los grados más ligeros de temblor muy difuso, hasta los más completos espasmos clónicos. Por último, no se les puede despertar de su coma profundo, y entonces termina la escena, sin excepción, por la muerte. En estos casos, el aspecto cadavérico suele ser con frecuencia característico. Tres series de alteraciones lo explican con igual intensidad: 1.° El *colorido fuertemente ictérico de los tejidos,* coincidiendo con la falta de bilis en el intestino; 2.° pequeñas y grandes *hemorragias* en todas las partes posibles del organismo, en el tejido celular subcutáneo, en los mediastinos, pericardio y endocardio, pulmones, tubo gastro-intestinal, omentos, meninges cerebrales, en la pelvis renal, etc., y 3.° una manifiesta *degeneración adiposa,* por lo menos en el corazón, en los riñones é hígado, y á menudo también, aun cuando en menor grado, de todos los músculos del cuerpo. Por cierto que no siempre se limita la alteración del hígado á la combinación de la ictericia con la degeneración

grasosa. Pues hay ocasiones en las que se encuentra en los hígados que por mucho tiempo se ha impedido el derrame de la bilis, un *aumento* mayor ó menor del *tejido conectivo intersticial:* alteración por la cual ha establecido Charcot (43) una forma especial de *cirrosis biliar,* para distinguirla de la ordinaria cirrosis. Sin embargo, á mí no me parece justo el concepto de que esta hepatitis intersticial sea producto de propiedades flogógenas é irritantes de la bilis detenida, ó bien de una inflamación de los canalitos biliares propagada desde el colédoco hácia el hígado; creo más verosímil en otra cosa completamente distinta. Ya, la lenta y progresiva ectasia de los conductos biliares, cuando ha llegado á cierto grado notable, después de la oclusión del colédoco, determina necesariamente una atrofia, y, por fin, la destrucción de las células hepáticas en la zona periférica de los acini. Y cual sucede en todas las partes donde desaparece el parénquima, en el hígado se tiene aumento de tejido conectivo intersticial. Además, Beloussow (44) ha demostrado que precisamente en la éstasis biliar rápida, ocurren muchísimas laceraciones pequeñas en el campo de los canalículos biliares, las cuales, á su vez, determinan en el tejido hepático focos necróticos circunscritos, y en las inmediaciones de estos una consecutiva proliferación conectival inflamatoria. La intensidad de dichas alteraciones, ó sea de la destrucción de las células hepáticas y de la cirrosis secundaria, puede ser extraordinariamente diversa, sumamente notable, ó apenas apreciable.

Precisamente esta diversidad no permite, á mi juicio, fijar los síntomas de la ictericia grave en relación con la destrucción de las células hepáticas. Aun los que han querido ver en aquellos síntomas la expresión de una «acolia», no han pensado tampoco en esta especie de destrucción de las células hepáticas, si bien han tenido presente que se trataba de una destrucción muy vasta del parénquima del hígado. En teoría se podría suponer que los conductos biliares ectasiados compriman las venas interlobulares, de manera que quedase insuficiente la circulación capilar en los acini, y por consecuencia alterada también la nutrición de las células hepáticas; y siguiendo de esta suerte, se ha querido interpretar como hemorragias de éstasis las del estómago y del intestino. Entre tanto, el examen de esta suposición responde negativamente, porque en la inmensa mayoría de los casos de ictericia grave, las *células hepáticas están por completo bien conservadas*. Esto, que sólo se nota en dicha ictericia, es la *pigmentación y la degeneración adiposas,* y, á lo que parece, no existe razón alguna para comprender que las células hepáticas, con-

teniendo pigmento y grasa, no deban ya funcionar y elaborar bilis. Y tampoco podría ser nada satisfactoria la explicación dada por Leyden [45], el cual refiere los síntomas graves de la ictericia á una verdadera *colemia,* esto es, á una *sangre sobrecargada de coleatos,* producto de una disminuida eliminación de aquéllos á través de los riñones. Ciertamente que, en primer lugar, la disminución de la secreción urinaria no es completamente un síntoma constante de la ictericia grave, y en segundo, que la cantidad de los ácidos biliares eliminados con la orina en la ictericia de reabsorción, no es ni mucho menos muy escasa en parangón con la absorbida, por lo que, en consecuencia, puede determinarse fuese á su vez retenida. El mismo organismo que puede tolerar cantidades grandes de coleatos, sabe al propio tiempo deshacerse de pequeños aumentos. Según nuestro concepto, hace poco tiempo desarrollado, es evidente que la ulterior incapacidad del organismo á descomponer y dejar inocuos los ácidos biliares absorbidos, podría á lo sumo determinar un acumulo de ellos en la sangre, ó sea una verdadera colemia. Mas nadie sabe si el organismo, mientras vive, puede perder esta propiedad.

De todos modos, sería de desear se explicasen los síntomas de la ictericia grave sin recurrir á semejante hipótesis, la cual, hasta hoy, se sustrae á toda demostración. Y lo creo posible. Porque si se analiza lo complejo de los síntomas clínicos y anatómicos pertenecientes á la forma morbosa en cuestión, el fenómeno más importante, esto es, el tinte ictérico de todo el cuerpo, que es el que más resalta, no tiene naturalmente explicación alguna de utilidad. De los otros síntomas, los de más viso son dos, las hemorragias y las degeraciones adiposas. Las hemorragias tienen un carácter perfectamente escorbútico, y sin entrar aquí á discutir si se trata de hemorragias por rexis ó por diapedesis, ó lo que es igual, si dependen de exagerada lacerabilidad ó de crecida permeabilidad de las paredes vasales (véase el capítulo «Hemorragias», tomo I, pág. 345), podemos afirmar, sin temor á equivocarnos, que en ellas se manifiesta *efecto de una crasis sanguínea defectuosa,* é *insuficiente en la estructura de sus paredes vasales.* Respecto á las degeneraciones adiposas, ya sabeis deben atribuirse en primer término á *un aumento anormal de descomposición de la albúmina.* Ya os he señalado en dónde deben buscarse las causas de esta aumentada descomposición de la albúmina; sobre todo en la *falta de bilis en el intestino.* Nosotros decimos, que un individuo en el cual la absorción de la grasa alimenticia es poca y por lo tanto insuficiente para mantenerse en vida, necesita apropiarse de la que le falta, de la excisión de la albúmina; mas para ello se re-

quieren masas enormes de la última, y cuando la obstrucción biliar dura mucho tiempo, se hace preciso además que no pueda digerir el trayecto intestinal, especialmente hallándose al mismo tiempo el páncreas en un estado de paralisis. La consecuencia necesaria de esto, es que la albúmina del cuerpo resulta atacada y descompuesta. Junto á estos síntomas procede la disolución de algunos corpúsculos sanguíneos, la cual, aunque discreta desde el punto de vista cuantitativo, continúa también incesantemente, y en tal caso es tanto más significativa, cuanto más difícil es la restitución, á causa de la nutrición defectuosa. Durante la duración de la ictericia, el corazón y sus ganglios sufren una alteración persistente, que desde el principio se traduce únicamente por la intermisión de las palpitaciones, y después de algunos días, por lo general, también por una disminución de la presión arterial. Si hay alguna enfermedad en la cual deban confirmarse alteraciones de la crasis sanguínea, y una nutrición insuficiente del cuerpo y de sus órganos en particular, ésta es indudablemente la ictericia mecánica crónica. De igual suerte, á mi parecer, se pueden comprender los graves *disturbios cerebrales*, sin que para estos últimos sea útil invocar acciones venenosas específicas de los ácidos biliares, las cuales ciertamente no están excluidas [39]. En efecto, como Traube [46] ha sostenido hace ya muchos años, los síntomas cerebrales de los denominados colémicos no se distinguen esencialmente de los disturbios psíquicos que se observan á menudo hacia el fin ó después de la crisis de las enfermedades agudas ó de curso rápido; pues todos tienen el carácter de los comunmente llamados *delirios de inanición*, ó, mejor expresados, espasmos anémicos. Por consecuencia, las condiciones fundamentales para el desarrollo de una ictericia grave existen propiamente en toda ictericia mecánica que dura largo tiempo; mas para producirla, se necesita la coincidencia de circunstancias especiales. Así y todo, no puede tener lugar hasta que la digestión pueda compensar la pérdida de la grasa; después, su aparición viene principalmente favorecida por la circunstancia de que la función digestiva de compensación cesa en cierto modo *agudamente*. Tampoco sin esta evolución aguda no existe alteración alguna rápida de la crasis sanguínea con las consecuencias descritas; pues en esta forma, poco á poco cae el cuerpo en el marasmo, del cual, en último resultado, sucumbe el enfermo demacrado y consumido en el más alto grado.

Si aunque es exacto, no es la ictericia grave de un cuadro nosográfico específico, es sin embargo la espresión de *una alteración de la crasis sanguínea, y de la inanición determinada con preferencia*

por anormales descomposiciones de la albúmina, y combinada á la ictericia de alto grado; por lo tanto todo el complejo sintomático antes descrito, escepción hecha del tinte ictérico, debe manifestarse además por otras circunstancias, que no por una causa cualquiera con la que se determine en el organismo una exajerada descomposición de albúmina. A tal propósito, debo recordaros el *envenenamiento agudo por el fósforo,* en el cual la orina da la más elocuente prueba de una crecida descomposición de la albúmina. Se tienen exactamente las mismas degeneraciones adiposas, las mismas hemorragias, idéntico pulso fácilmente depresible, igual postración y somnolencia; y si por lo regular faltan los delirios maniáticos, debe referirse á que tal vez el fósforo ejercita además una acción especial deprimente sobre las funciones cerebrales. De todos modos, este cuadro típico de los llamados *accesos colémicos,* no falta tampoco en otra enfermedad, que á mi juicio, ha sido muchas veces confundida con la ictericia grave, cual es, la *atrofia aguda del hígado.* En ésta, todo es perfectamente idéntico á la ictericia grave: las hemorragias, las degeneraciones adiposas, el pulso, los disturbios cerebrales, todo, á escepción de la oclusión total de las vías biliares. Sin embargo, la ictericia puede faltar por completo en dicha enfermedad, ó si existe, tratarse siempre de un grado ligerísimo, á la manera de una simple ictericia catarral. Tampoco el contenido intestinal es nunca por lo regular descolorido. Así las cosas, no es posible referir á una eventual falta de bilis en el intestino el considerable aumento de la alteración de la albúmina, y buena prueba de lo mencionado, es la orina. La causa que produce en la enfermedad en cuestión las mismas profundas alteraciones del recambio material, determinadas en la ictericia grave por la exajerada ausencia de bilis en el intestino, tiene que ser completamente distinta, y para nosotros ignorada. Como sabeis, en el estado presente de nuestros conocimientos, no es posible, á mi entender, decidir si este agente oculto á nuestras miradas explica efectivamente su influencia nociva sobre el hígado, y provoca después como hecho secundario, el aumento de la descomposición de la abúmina; ó bien si la degeneración hepática es solo un síntoma parcial ó una consecuencia del grave disturbio nutritivo. La circunstancia, sin embargo, de que también con el envenenamiento por el fósforo, de curso algún tanto lento, resultan atrofias del hígado (47), podría en cierto modo disponer á favor de la segunda idea.

Apesar de las muchas lagunas que no he querido exponer, la doctrina de la ictericia tiene un capítulo suficientemente conocido, en relación con la de otra parte de la actividad hepática, de la que tiene que ocuparse la patología, y que es la *glicogenia*. No es que nosotros pretendamos movernos sobre un terreno menos estudiado. Al contrario, ningún otro argumento de la química fisiológica, en los dos decenios transcurridos desde el descubrimiento del glicógeno hepático hecho por C. Bernard y Heusen, ha reclamado tanto la atención de gran número de observadores, así como de patólogos y de fisiólogos, como del que nos vamos á ocupar, pues en ninguna otra parte se ponen la fisiología y la patología entre sí en tan íntima relación. Y también contamos en este caso, con hechos no menos fundados y seguros. Se sabe que el glicógeno se deposita ya formado en el interior de las células hepáticas, desigualmente distribuidas sobre los acini, y que allí mismo puede reconocerse con el microscopio, mediante la solución de Lugol ([48]). Además, conocemos bastante bién las condiciones de que depende la producción de aquél en el hígado. La influencia principal, según se ha venido desde Bernard confirmando por todos los autores, es incontestablemente debida á la *alimentación*, de suerte que con un ayuno prolongado desaparece el glicógeno por completo, del hígado de los conejos, perros, cochinillos de Indias, pollos, palomas, etc. Por el contrario, se acumula en esceso, cuando los animales hacen uso de una abundante alimentación mista de sustancias albuminoideas é hidratos carbónicos. Respecto á la relación íntima, si me permitís la frase, de la teoría de esta producción glicogénica, ha sido precisamente en estos tiempos objeto de vivísimas discusiones. A la manera que antes hemos visto en la cuestión de la formación de la grasa, aquí también se ha observado que, inyectando azúcar en el intestino, y particularmente de un modo directo en una raíz de la vena porta de animales hambrientos, comparece de nuevo en el hígado el glicógeno, lo que ha hecho establecer la conclusión de que éste se produce del azúcar, mediante formaciones anhídridas. Si bien los hechos aducidos son incontestables, Forster ([49]), ha demostrado que la cantidad del glicógeno producido en estas circunstancias, no equivale aproximadamente á la cantidad de azúcar introducida, y que sólo constituye una ténue fracción de la última. Si á esto se añade que, según las investigaciones de Wolffberg ([50]), la cantidad de glicógeno del hígado, aumenta proporcionalmente cuando junto á igual suma de azúcar, se suministran cantidades crecidas de carne desecada y pulverizada; que además, Naunyn ([51]), Wolffberg, v. Mering ([52]) y otros hicieron últimamente constar

un acumulo de glicógeno en el hígado después de una alimentación de albúmina, privada por completo de hidratos carbónicos; y que en fin, el hígado de animales invernantes contiene cantidades considerabilísimas de glicógeno (33), aun no haciendo durante meses enteros uso de los mencionados hidratos, se comprenderá que, á lo que parece, no puede la cuestión aclararse más, respecto á si los formadores del glicógeno son los hidratos carbónicos, *ó bien* los albuminoideos, pudiéndose á lo sumo discutir, *si en unión de la albúmina, existen otros formadores de glicógeno*. De todos modos, creo que este asunto no está concebido en sus verdaderos términos, por que no se ha hecho una distinción suficientemente clara entre la *producción* y el *acumulo* de aquella sustancia. En efecto, como Wolffberg ha establecido incomparablemente, la cantidad de glicógeno encontrada en el hígado, no permite la más mínima conclusión respecto á la cantidad de la producción. Pues también aquí proceden las cosas con igual exactitud que para la grasa y los demás principios descomponibles del organismo; esto es, que depende todo del grado de *destrucción contemporánea*. En un hígado se puede tener abundante producción de glicógeno; sin embargo, cuando la destrucción es proporcionada llegará en bien corta cantidad; á su vez si la destrucción de glicógeno es muy ligera, seguida á una producción tenuísima, puede en el hígado acumularse una cantidad hasta importante. El desdoblamiento y la producción, son como es consiguiente, una función contínua de las células hepáticas. Esta función, como cualquiera otra, puede indudablemente variar de intensidad, llegando al grado máximo cuando el estado de nutrición del organismo es bueno y perfecto; mas como se ha demostrado en los animales invernantes, no desaparece tampoco durante el ayuno, con la sola diferencia de que en el estado de vigilia corresponde á la producción, la combustión, mientras en aquellos animales el glicógeno se acumula sin descomponer, probablemente por que falta el movimiento muscular (34). Del mismo modo, los hidratos carbónicos no son ya formadores, sino *conservadores* del glicógeno; ó al menos son glicogenéticos únicamente, por que su ingestión aumenta la descomposición de la albúmina; y conservadores del mencionado glicógeno, con preferencia, por que el azúcar fácilmente descomponible preserva á éste de ulteriores descomposiciones. Ya os he reclamado repetidísimas veces la atención sobre la importancia grandísima que para el acumulo del glicógeno en el hígado, tiene la cantidad ténue de oxígeno de la sangre de los capilares hepáticos.

Como es fácil comprender, la propiedad de *formar* el glicógeno

está unida á la integridad y á la estructura fisiológica de las células hepáticas. De lo cual se sigue, que en aquel hígado en el que grandes porciones del parénquima estén comprimidas por tumores ó equínococos, ó bien obliteradas ó destruidas por supuraciones, degeneraciones amiloideas ó procesos atrofiantes, será menor la producción del glicóceno que en el estado normal. Como lo será también para el *hígado adiposo* en un grado muy exagerado, en el cual la grasa se produce á expensas de la albúmina de las células hepáticas. Así, Saikowsky (55) hizo constar la falta completa de glicógeno en el hígado atacado de degeneración adiposa por consecuencia de un envenenamiento por el fósforo ó el arsénico. En las investigaciones de este género, es preciso siempre reflexionar que la alimentación del animal tiene una grandísima influencia sobre la cantidad de glicógeno del hígado. Por esto hizo ya C. Bernard expresamente notar, que en los animales afectos de cualquiera enfermedad, no se podía nunca calcular ninguna regular cantidad de glicógeno en la expresada víscera. Y si Manassein (56) demostró que en los animales *febricitantes* el glicógeno está sumamente disminuido, y aun puede llegar á desaparecer por completo, con dificultad se podrá hasta ahora decidir ni calcular hasta qué punto debe esto referirse á la insuficiente alimentación de los animales enfermos, ó á la fiebre. También para la falta del glicógeno, que muchos experimentadores (57) han observado *después de la ligadura del conducto colédoco,* se podría hasta cierto punto llegar á admitir una relación de tal género. Sin embargo, después de semejante ligadura, la disminución de la cantidad de glicógeno en el hígado se verifica demasiado rápidamente para poder excluir una influencia específica sobre la actividad que tienen las células hepáticas á formar ó destruir el glicógeno.

Mas la dificultad principal, comienza desde el momento en que quisiéramos buscar la razón de la importancia que puede tener para el organismo, las oscilaciones de la producción y de la cantidad de glicógeno en el hígado. Hoy día, merced á una gran serie de exactísimas investigaciones, se ha establecido que *el azúcar es un principio ordinario y constante del suero sanguíneo,* que existe en cantidad proporcionada, aun después de un largo ayuno, y en las enfermedades debilitantes ó estenuantes; y que durante la vida no desaparece jamás de la sangre. Mas no quiere todo esto decir que el glicógeno hepático esté en cierto y determinado modo en relación con esta cantidad de azúcar de la sangre. La circunstancia de que en un hígado extraido del cuerpo de un animal se forme siempre azúcar á expensas del glicógeno, ha despertado la idea de que también durante la

vida puede ser dicho glicógeno transformado en azúcar por medio de un fermento existente en el hígado. La objeción formulada contra esta hipótesis de que cuando el hígado elabora el glicógeno con grandísima rapidez, todo á lo más que en él se pueden encontrar son trazas ó vestigios de azúcar, no tiene evidentemente un valor serio, puesto que el azúcar producido de nuevo, puede ser constante y súbitamente transportado á la sangre. Y cuando no pueda tampoco aclararse la posibilidad de esta transformación del glicógeno hepático en azúcar, la prueba aducida con tal motivo por Bernard en sus tiempos, ha perdido también mucho de su valor. Como es sabido, este autor basó su doctrina en que en la sangre arterial debe ser mayor la cantidad de azúcar que en las venas, y sobre todo en las venas de las extremidades, de manera que entre la periferia y el corazón tiene que existir un foco de formación del azúcar; fundábase preferentemente en sus análisis comparativos de la sangre de la vena porta con la de la vena hepática. Él, encontró privada de azúcar la sangre de la primera vena, excepto durante la digestión; mientras le sucedía todo lo contrario con la de la vena hepática. Todos estos resultados no han sido confirmados por los autores más recientes que han practicado sus investigaciones con métodos mucho más perfeccionados. Así es que Abeles [58], v. Mering [59] y otros, encontraron por el contrario, que la cantidad de azúcar en la sangre oscila, es verdad, en ciertos límites, mas las diferencias para las distintas regiones vasculares son incalculables y completamente inconstantes. Y no sólo hicieron constar el azúcar en la sangre de la vena porta, si es que en el animal que ayunaba volvieron á comprobar una cantidad exactamente igual en la carótida. Todavía hay más; durante la digestión de las sustancias amiláceas y del azúcar, v. Mering confirmó por fin en la sangre de la vena porta una cantidad de azúcar mucho mayor que en la hepática. Además, la afirmación de Bock y de Hoffmann [60] de que después de puesto el hígado sin circulación, en cuarenta y cinco minutos no contenía la sangre más azúcar—resultado que, respecto á la magnitud de la lesión, no podría tener una fuerza demostrativa ilimitada—no ha sido sancionada por Abeles [58]. Y así como tras un prolongado ayuno la cantidad de glicógeno de la sangre casi no disminuye, al paso que en estas circunstancias desaparece dicho glicógeno del hígado hasta dejar solamente trazas ó huellas, así me parece exacta la conclusión de este último autor, de *que el análisis de la sangre nò da aún ningún derecho á reconocer en el hígado y en el glicógeno, una fuente del azúcar normal de la sangre.* Por desgracia, no estamos en disposi-

ción de sustituir á la teoría de Bernard, sobre la suerte del glicógeno hepático, con otra mejor fundada. No cabe, naturalmente, duda alguna, de que el glicógeno producido y acumulado en el hígado, después de un cuidado mayor ó menor, desaparezca de nuevo, y por último se transforme en ácido carbónico y agua. Sabemos, por la obra de Külz, que la destrucción del glicógeno hepático es en alto grado favorecida, tanto por el trabajo muscular continuo y forzado ([54]), cuanto por un fuerte enfriamiento del animal ([61]). Sin embargo, está completamente ignorado el mecanismo más delicado de esta destrucción; pues nosotros desconocemos los grados intermedios y preliminares de dicha combustión. Y si bien, como es fácil comprender, no se puede suponer que el glicógeno se transporte tal cual está, del hígado á otras regiones, como por ejemplo, á los músculos, se halla también completamente por dilucidar la localidad donde tiene lugar la sucesiva descomposición de aquél.

Pero ¿debemos quedarnos satisfechos de estos resultados tan en absoluto negativos? ¿O precisamente se hace necesario recordar la insuficiencia, muchas veces notada, de todos los análisis comparativos de la sangre? En verdad, hay ciertos hechos, que por todos estos resultados hablan incontestablemente á favor de las íntimas relaciones entre el glicógeno hepático y el azúcar de la sangre. Me refiero á aquel proceso en el que se concentra todo el interés de la patología, precisamente por lo que concierne á la cuestión del glicógeno, y que se conoce con el dictado de *diabetes sacarina artificial*. Sabido es que se entiende por diabetes sacarina aquel estado en el cual la orina contiene una cierta cantidad de azúcar de uva, apreciable por la rotación á la derecha del plano de polarización, con el reactivo de Trommer y con la fermentación. A decir verdad, como Brüke ([62]) demostró con la primera, y como desde entonces ha sido muchas veces puesto en duda, y otras tantas después afirmado por otros autores ([63]), también la orina normal contiene azúcar de una manera constante, sólo que la cantidad es tan escasa, que no se pueden siempre obtener las reacciones indicadas sin un especial procedimiento preparatorio y complicado. Esta pobreza de azúcar de la orina normal corresponde á la ténue cantidad de aquélla en la sangre también en estado normal, y sólo cuando ésta se sobrecarga de azúcar, pasa una gran cantidad á la orina. Ordinariamente la cantidad normal en la sangre no suele llegar al 1 por 100, y rara vez traspasa esta porción, cuanto que en las diversas especies, y asimismo en los distintos individuos de la misma especie, varía algún tanto. Así, Pavy ([65]) encontró para la sangre de los perros una proporción media de azúcar

de 0,787 por 100; para la de las ovejas 0,521; para la de los bueyes 0,543: según Abeles, la media de los perros es de 0,5 por 100; Bock y Hoffmann [60] hallaron para la de los conejos 0,7 y 1,1 por 100; en los gatos, Böhm y Hoffmann [64] la apreciaron tan elevada como de 1,5 por 100; v. Mering [39] determinó la cantidad de azúcar del suero sanguíneo de los perros entre 1,1 y 2,3 por 100, y en el suero de la sangre obtenida por la sangría en dos pulmoniacos, 1,2 y 1,3 por 100 de azúcar. Correspondientemente también á lo apuntado, el grado al cual debe llegar la cantidad de esta sustancia de la sangre para segregarse en la orina en proporción apreciable con facilidad, varía dentro de ciertos límites. En los perros, por ejemplo, según las experiencias de Bernard, el límite oscila entre 2,5 y 3 por 100; en los conejos es algo mayor. Cuando la diabetes no significa otro que un *anormal aumento del azúcar en la sangre,* y aquí quiero dar alguna luz sobre el concepto de esta enfermedad, no hay más remedio que descubrir la causa de tal abundancia de azúcar en la sangre.

Ahora, prescindiendo de la inyección directa de una solución de azúcar de uva en el interior del sistema vasal, nosotros conocemos un grandísimo número de procesos, merced á los cuales, los conejos, perros, gatos, ranas, etc, pueden hacerse diabéticos en poco tiempo. Haciendo respirar á los animales óxido de carbono ó nitrito de amilo; ó bien narcotizándolos con éter, morfina, ó hidrato de cloral; ó en fin, envenenándolos con estricnina, sublimado corrosivo, trementina y otras innumerables sustancias [65], se necesita siempre atender al desarrollo de una melituria más ó menos considerable. Los conejos, y del mismo modo los perros [66], se vuelven ya diabéticos, después de la inyección de grandes cantidades de una disolución concentrada de cloruro de sodio en su sistema vasal. Por otra parte, tras numerosas operaciones que atacan al *sistema nervioso,* se manifiesta la diabetes. Los gatos especialmente, que por cierto tiempo, tienen ya una sangre relativamente rica de azúcar, á continuación de un traumatismo, adquieren una diabates transitoria; así por ejemplo, basta para ello simplemente atarles é inmovilizarles sobre la mesa de viviseciones, sobre todo si con anterioridad se les ha practicado la traqueotomía [64]. Existe ya una considerable bibliografía [67] sobre la diabetes determinada por lesiones de la médula cerebral y espinal, así como del simpático y sus glanglios. De todos los métodos de esta especie, ninguno se ha hecho más célebre y se ha usado con más frecuencia que la *puntura* de Bernard, y más tarde la *diabetes por el curare,* descubierta igualmente por el mismo experimentador. Como es sabi-

do, consiste la primera en una puntura del suelo del cuarto ventrículo; el envenenamiento por el curare pudo después graduarse determinando una paralisis de todos los músculos del cuerpo, menos los respiratorios, sosteniendo artificialmente la respiración del animal envenenado: pero para llegar á lo intentado es todo esto indiferente respecto á la melituria. Inmediatamente de la paralisis, ó la puntura, la cantidad de azúcar en la sangre aumenta el doble ó triple de lo normal, y no pasa mucho tiempo sin que la orina, ora sea emitida ó bien extraida de la vejiga, dé con el reactivo de Trommer una sorprendente separación de óxido de cobre roja ó amarilla. De ordinario, la primera aparición de azúcar en la orina, ocurre 30 ó 40 minutos después del envenenamiento ó después de la puntura; á partir de este momento, la eliminación crece progresivamente y con celeridad, hasta que al cabo de una hora llega á su máximun, para disminuir de nuevo y por último desaparecer. A menudo, más no siempre, la escreción del azúcar tiene lugar con una pronunciada poliuria. En los conejos no suele durar la diabetes más de cinco ó seis horas, y solo con escepción dura más; tampoco en los perros no lo ha visto Bernard jamás prolongarse arriba de 24 horas á lo sumo. Un hecho completamente análogo fué comprobado por Naunyn [51] en la diabetes por el óxido de carbono, y por Böhm y por Hoffmann [64] en la que se produce en los gatos inmovilizados; de suerte que lo descrito, puede perfectamente contarse como una melituria artificial.

¿Mas en qué relación se halla esta diabetes artificial con el hígado y su glicógeno? En las ranas, *á las que se les ha estirpado el hígado*, no se manifiesta tal diabetes ni después de la puntura en el cuarto ventrículo, ni después del envenenamiento por el curare; y cuando con cualquiera de estos procedimientos se presenta, desaparece inmediata y rápidamente, una vez extraido el hígado. También en los conejos se puede impedir la diabetes artificial poniendo dicha víscera fuera de condiciones de circulación; si bien estos animales sobreviven breve tiempo á la grave operación, la cual es ya por sí tan importante, que da lugar á otra série de demostraciones. En efecto, basta la *ausencia del glicógeno en el hígado* para hacer volver los métodos más experimentados, ineficaces á provocar la diabetes. Los animales sometidos durante largo tiempo á un ayuno, como también aquellos que se ve su hígado privado del glicógeno [55] por envenenamiento con el fósforo ó el arsénico, no pueden volverse diabéticos ni con la puntura, ni con el envenenamiento por el curare, el óxido de carbono, etc. Es lo cierto que estos experimentos no tienen un valor esperimental exacto, puesto que, mediante el ayuno, podría desaparecer

del hígado, no solo el glicógeno, sino por lo menos, se debería examinar si el envenenamiento por el fósforo ó el arsénico, á la par que del hígado, hace desaparecer igualmente la mencionada sustancia de los músculos. Por tal razón, me parece adornado de mayor fuerza demostrativa el hecho referido por Wickhan Legg (57), de que la puntura diabética puede resultar ineficaz asimismo, por medio de la precedente ligadura del colédoco; y sería injustificado pretender referir este efecto de la pequeña operación á otro que al hígado, en el cual, como poco antes hemos dicho, á consecuencia de la misma desaparece el glicógeno.

Mas por cuanto se quiera reconocer una íntima conexión entre el hígado, ó mejor, entre su cantidad de glicógeno y la diabetes artificial, no debemos tampoco ilusionarnos, puesto que nos hallamos bien lejos de conocer íntimamente la naturaleza de esta relación. Para obviar un fácil error en la diabetes artificial, recordareis que no se trata aquí de que el glicógeno se transporte desde el hígado, mezclándose con la sangre. Prescindiendo de toda otra consideración, la cantidad de azúcar eliminada durante la diabetes, es demasiado grande para que haya podido producirse por el glicógeno acumulado. Además, la provisión de éste, no se disminuye completamente en la diabetes, pues hacia su terminación se suele encontrar en el hígado la cantidad ordinaria de glicógeno (64). Pero, ¿de qué naturaleza debe ser la influencia merced á la cual hacen crecer en la sangre, los procesos tan diversos entre sí del hígado, la cantidad de azúcar, hasta determinar la diabetes? Podría parecer difícil, en efecto, encontrar entre la puntura diabética, el envenenamiento por el curare, la inmovilización, etc. algún punto de apoyo común, sobre el cual fundar después todo razonamiento ulterior Se ha pretendido encontrar un momento común á todos estos métodos, nada menos que en ciertos *disturbios circulatorios* por ellos provocados. Posteriormente á Schiff, se ha admitido por muchos de una manera preferente, que la causa propia de la diabetes artificial debe referirse á *una hiperemia congestiva y á un aceleramiento de la circulación hepática*. No había yo de negar que la puntura, las inhalaciones de nitrito de amilo, la curarezación, el envenenamiento por el óxido de carbono, etc, puedan ser causa de semejantes disturbios circulatorios, toda vez que esto representa una condición completamente especial para la circulación hepática. Una verdadera congestión ligada á la celeridad de la corriente, puede sobrevenir en los capilares del hígado, sólo por una resistencia disminuida de las arterias que riegan el territorio de las raices de la vena porta, ó sea de la arteria celiaca y las dos mesen-

téricas. Dicha congestión tiene lugar durante toda digestión; el estómago y los intestinos son entonces vivamente inyectados; el bazo se llena de sangre; el páncreas se enrojece mientras segrega, y finalmente, el hígado también es regado por una corriente sanguínea muy abundante y enérgica. Mas apesar de esto, durante y después de la digestión en un individuo sano, se desarrolla la diabetes cuando ingiere masas considerables de hidratos carbónicos. Y el que á esto quisiere objetar que el grado de la congestión digestiva fisiológica no es suficiente á producir la diabetes, corre el peligro de ponerse en contradicción con otras experiencias fisiológicas. Ya sabeis, que el territorio vasal que le suministra sangre á la vena porta, es propenso á sufrir un posible disturbio de la circulación general, á causa de la exajerada repleción de aquél. La gran disminución de resistencia de las arterias abdominales que se tiene después de cortados los esplánicos, produce especialmente en los herbívoros, y de estos sobre todo en los conejos, una considerable disminución de la presión arterial, de suerte que, en los vasos intestinales dilatados, la corriente sanguínea no sólo está acelerada, si que se halla *relajada*. Y viceversa, tras una operacion cualquiera en el conejo, permaneciendo íntegra la presión arterial media, se sabe positivamente no sobreviene hiperemia alguna extraordinaria y anormal en el territorio de la vena porta. Luego ni la puntura diabética, ni una curarezación no extremada, ni la inmovilización, suelen explicar la influencia sobre la presión arterial media; y cuando esto ocurre, lo es tan sólo en el sentido de que la última se rebaja, lo cual implica no ya una aceleración, si no una relajación de la circulación intestinal y hepática. Contra esta argumentación no puede valer tampoco lo referido por varios autores, de que se ha encontrado en los animales diabéticos, hiperemiado el hígado, después de la muerte. Y de la misma manera no tiene valor la aserción de Bernard de que, después de abierto el abdomen de un animal curarezado, ó al cuál le fué practicada la puntura, se halle en las vísceras una congestión de importancia ([69]); después que basta simplemente abrir el abdomen y poner en compresión las vísceras, para provocar en ellas una congestión. Por consecuencia, creo insuficientemente demostrada la hipótesis de que la diabetes artificial dependa de un aumento de la actividad del hígado, ó en especial, de la glicogénesis hepática, determinada por un aumento y aceleración en la circulación de la vena porta. Compréndase bien, que no niego yo la posibilidad de que tras la puntura diabética, ó como consecuencia de ella, produzca el hígado mayor suma de glicógeno, y que el exceso producido se transforme en azúcar. Si no que en primer lu-

gar, faltan todavía pruebas positivas de este hecho, y en segundo, es muy dudoso que el factor determinante sea una acción del sistema nervioso sobre los vasos y sobre la circulación de la sangre. ¿No se podría con la puntura diabética escitar nervios que desplieguen sobre la actividad de las células hepáticas una influencia más directa que por medio de los vasos sanguíneos? Y que, en efecto, en la puntura mencionada, se trate de una *escitación* de nervios y no de una paralisis, es muy probable, dada la duración relativamente breve de esta diabetes.

Mas tal vez se dirá, el hígado participa de un modo bien diverso en la diabetes artificial. Poco há, os dije, que según los análisis de Mering, durante la digestión del almidón y del azúcar, la cantidad del último en la sangre de la vena porta, en vez de aminorar, supera notablemente á la contenida en la vena hepática. Si este hecho es reconocido como frecuente y ordinario ([70]), el resultado segundo sería, que una parte del azúcar, absorbido en el canal intestinal durante la digestión, desaparece en el hígado ([59]). Qué es lo que sigue después, todavía no lo sabemos; pero anteriormente os he recordado los motivos que presumo contra la transformación de este azúcar en glicógeno. Sea cualquiera la manera como se verifica esta destrucción del azúcar, se necesita siempre considerar si la gran cantidad de éste en la sangre durante la diabetes artificial, puede en parte contenerse á que *en el hígado desaparece menos que en otras localidades*. En efecto, Bernard ha notado que dicha diabetes artificial puede producirse con certeza, sólo cuando está el animal sano y en *plena digestión*. Los perros, en los cuales este autor produjo en cuatro ó seis días la obliteración de la vena porta arrollando á su alrededor una doble ligadura, emitieron con una alimentación exclusiva de patatas una orina alcalina y rica en azúcar, mientras la misma alimentación, antes de la oclusión de la referida vena, no dió lugar á tal eliminación de azúcar por la secreción urinaria ([71]). Si con esto se prueba que el ahogamiento de la mayor parte de la circulación hepática basta por sí para hacer á la sangre riquísima en azúcar con una exhuberante alimentación amilácea, tenemos por otra parte un experimento de Seelig comunicado por Naunyn ([51]), que no dá lugar á dudas, de que en el hígado de un animal diabético se destruye menos azúcar que en otro sano. Cuando Seelig inyectaba lentamente una solución de azúcar de uva en la vena mesentérica de un conejo diabético puesto á riguroso ayuno, se eliminaba con la orina mayor suma de azúcar, que en un animal no enfermo. Y análoga diferencia encontró dicho experimentador inyectando una disolución azucarada

en la yugular, manifestándose aquélla más claramente aún, practicando la inyección en una de las raices de la porta.

Como veis, del soberbio edificio de la diabetes hepática, en un tiempo tan maravilloso, poco ó nada queda en pié. ¡De qué manera tan excelente van uniéndose los eslabones de aquella cadena de hechos, de los cuales debe la ciencia el conocimiento casi exclusivo al genio de Bernard! El hígado, mediante el glicógeno producido y su fermento sacarificante, debe ser el sitio en donde se elabore el azúcar de la sangre. Además, la cantidad de éste en condiciones fisiológicas escasa, ha de aumentarse rápidamente luego que la actividad hepática crezca en modo considerable por un mayor aflujo sanguíneo. ¿Y hoy? He tratado de demostraros que nuestras experiencias no dan derecho incontestable para tener al hígado como foco fisiológico de formación del azúcar de la sangre; que no poseemos tampoco prueba alguna segura, para contar que aumente la actividad hepática después de la puntura diabética ó la curarezación; y finalmente, que un aumento del aflujo de sangre por todo el hígado tras estas operaciones, resulta por sí demasiado inverosímil. Esto que principalmente ha hecho dar al hígado un puesto predominante en el asunto de la diabetes, es la prueba *de la gran difusión del glicógeno* en el organismo. Después que Bernard demostró para el primero la presencia del glicógeno en numerosos órganos embrionales; O. Nasse [72] hizo constar que ese era tan sólo un elemento ordinario del tejido muscular; Hoppe-Seyler [73] comprobó su presencia constante en los leucocitos vivientes de la sangre y linfa, y por lo tanto en el bazo y glándulas linfáticas; Hühne [74] lo encontró en el testículo de un perro adulto; y Schiele [75], en fin, en las células epiteliales de la mucosa revestida por un espeso epitelio pavimentoso estratificado. Aun cuando es claro que actualmente se reconoce también en el glicógeno hepático, un primer estudio del azúcar en la sangre, puede á lo sumo admitirse que tan solo proviene *una parte* del del hígado. No hemos dado el grado de participación del hígado, músculos y otros tejidos, para valorar la producción del azúcar, como ya antes de ahora os lo tengo manifestado, sobre todo, porque la cantidad del glicógeno existente en un momento dado, no permite conclusión ninguna sobre la efectivamente producida y transformada en azúcar de manera eventual, ó de otro modo destruida. Todavía no se ha consolidado en absoluto lo anteriormente expuesto, pues los órganos en los que no se ha encontrado aún glicógeno, no toman parten realmente en su producción. Nada más que respecto á la historia del del muscular, son nuestros conocimientos algún tanto precisos. Sabemos

que la cantidad del de los músculos pueden variar mucho, no sólo en los diversos individuos, sino en los distintos músculos de una misma persona. En efecto, la cantidad susodicha depende de la alimentación, creciendo durante la digestión, y siendo después del uso exclusivo y abundante de carnes, aproximadamente igual á la recogida en el hígado (70), desapareciendo por completo de los músculos á la par que del hígado, unas veces más pronto, otras más tarde, bajo la influencia de la *actividad muscular*. En la contracción de los músculos se aumenta el consumo de glicógeno (72), por cuya razón está en mayores proporciones en los músculos paralizados, y en los torácicos de los pollos, que por lo general funcionan muy poco (71). Tampoco en estos casos se ha determinado con exactitud completa la suerte del glicógeno consumido, especialmente después que Böhm (76) ha demostrado no ser justa la idea de que del glicógeno muscular se produce ácido láctico, antes que se descomponga en sus productos terminales. Así pues, á nadie se le ocurrirá querer valorar la producción del glicógeno de la cantidad sobrevenida en los músculos en un tiempo determinado. Ahora bien, nuestra ignorancia sobre las condiciones de descomposición del glicógeno en otros órganos y tejidos, ¿autoriza á establecer una conclusión distinta?

Estas reflexiones no sólo permiten comprender que tampoco un largo ayuno explica después una importante influencia sobre la cantidad de azúcar en la sangre, si que al mismo tiempo se necesita su cálculo para la génesis de la verdadera *diabetes azucarada patológica*. Podemos ahorrarnos de examinar si las experiencias practicadas por la patología experimental sobre la diabetes artificial pueden ser provechosas para explicar la diabetes tipo. Ciertamente es notable é importante también la diferencia entre ambas, por la circunstancia de que la melituria experimental es siempre *un estado muy transitorio*, mientras que la patológica es, por el contrario, una *enfermedad persistente y exquisitamente crónica*, toda vez que en las dos causas, anterior é inmediatamente á la escreción del azúcar, está la *anormal cantidad de éste en la sangre*. En efecto, puédense aducir muchas pruebas para demostrar que la gran copia de dicha sustancia en la sangre, constituye el centro de todos los síntomas de la diabetes. Entre ellos os recuerdo, tanto la exagerada cantidad de azúcar en la linfa y trasudados, y su paso en algunos secretados, como, por ejemplo, en el sudor, secreción bronquial, bilis, á veces en el jugo gástrico, en la saliva (78) etc., cuanto, y ya fué esto advertido en otras ocasiones en el decurso de estas Lecciones, la defectuosa estructura y la disminuida resistencia de las paredes vasculares sanguíneas, de las cuales de-

pende la disposición de los diabéticos á contraer inflamaciones graves, y con especialidad procesos necrotizados; y sobre todos, los dos síntomas por los que se abriga la sospecha de que se trata de diabetes, cuales son la *sed* enorme y creciente, y la *poliuria*. No hay duda alguna que estos dos síntomas están entre sí en íntima conexión y en relación directa de dependencia con la glicemia; pero sí está únicamente oscura la manera de establecerse esta relación de dependencia. Hallándose formulada esta última, diciendo que, á causa de la eliminación del azúcar, considerables cantidades de agua atraviesan los glomérulos, habiendo sido sustraida á la sangre, que por esto se condensa y provoca la sensación de la sed, no se puede, por otra parte, contestar, que la eliminación del azúcar haga pasar agua en el mismo tiempo por los canalículos urinarios. Entre tanto, las cantidades de agua emitidas por un diabético, son con mucho mayores de las que necesita para aquel fin, y después, se halla este concepto en oposición con la otra circunstancia de que las cantidades de azúcar y de agua de la orina no suelen proceder del todo á la par en el mismo individuo. El diabético no bebe mucho porque orina demasiado, sino *lo contrario, emite cantidades abundantes de orina porque bebe mucho*. Además, contra las dudas de otros autores [80], Külz [79] ha demostrado, de un modo exacto, que en un diabético, las pérdidas de agua están compensadas más que completamente, por la introduccion de ella, teniendo además cuenta de la cantidad de la de los alimentos sólidos, de suerte que también en las perspiraciones insensibles no se tiene jamás una proporción mucho menor de la normal. Consecuencia de esto es que la abundancia de azúcar en la sangre provoca sed, y al querer apagarla aumenta la eliminación de agua. Todavía no es posible juzgar si la sed es en absoluto el efecto de la *concentración* del suero sanguíneo, ó de los jugos parenquimatosos, ó también si depende de influencias específicas del *azúcar* sobre las terminaciones de los nervios sensitivos de la mucosa del paladar y la faringe.

Aun cuando para la diabetes humana se llega á desplegar la glicemia, no tengo empeño en repetir que no se trata de la aparición de una nueva sustancia, que en condiciones fisiológicas no existe en la sangre, sino sólo de su *aumento cuantitativo*. En verdad, también la sangre de las personas sanas contiene siempre azúcar, mas por lo general únicamente en aquella escasa cantidad que poco antes os he anunciado. Esto no obstante, hay individuos en los cuales la mencionada cantidad de azúcar excede continuamente un poco el límite indicado sin ningún daño á su habitual bienestar. Dos son las fuen-

tes del azúcar en la sangre: de una parte, mediante los amiláceos de nuestros alimentos, introducimos permanentemente azúcar en la sangre de los intestinos. Mas porque la cantidad de azúcar en la sangre no disminuye tampoco con una alimentación privada por completo de hidratos carbónicos, así de la otra parte es necesario que el organismo posea también la capacidad de formar el azúcar de la albúmina, y probablemente el modo de obtener del desdoblamiento de la última el glicógeno, que más tarde ha de transformarse en azúcar. Pero si á pesar del continuado aflujo de esta sustancia en la sangre, no traspasa su cantidad un determinado grado medio, es tan solo porque en el estado normal, con el aumento del aflujo coincide á la par el aumento en el consumo. Efectivamente, el organismo en este estado de normalidad puede hacer uso de cantidades excesivamente considerables de azúcar, y puede ingerir sumas muy grandes de pan y otros farináceos, sin temor de que resulte su orina diabética. Sin embargo, esto tiene sus límites. Un perro ó un hombre que introduce en *poquísimo tiempo* cantidades exageradas de azúcar, como cien ó doscientos gramos ó más, suele eliminar con la orina en las horas consecutivas regular cantidad de aquélla, lo que evidentemente quiere decir que la sangre se ha sobrecargado, y que el consumo hecho por el organismo no concuerda con el exajerado aflujo. Ahora bien, todo verdadero diabético se diferencia de un individuo sano *en que aquél elimina azúcar por la orina, después del uso de una moderada cantidad de hidratos carbónicos,* la cual es, por el contrario, consumida por completo en un individuo en el estado normal. Este es el criterio propio y decisivo de la diabetes, del que también se sirve la medicina práctica, en los casos en los cuales se trata de confirmar la sospecha de una diabetes. Los individuos ahora mencionados que tienen su sangre constantemente rica en azúcar, emiten por lo regular con la orina una ligera cantidad de aquélla, apreciable directamente con el reactivo de Trommer. Mas, á pesar de esto, no están completamente diabéticos, porque la cantidad de azúcar de su orina no aumenta con el uso de hidratos carbónicos. Y viceversa, puédese ser diabético en alto grado, sin que en su orina se presenten señales ordinarias de azúcar, y aunque su dieta sea correspondiente, ó, lo que es lo mismo, privada de hidratos carbónicos. Desde que M. Traube reclamó el primero la atención sobre estos hechos en una clásica disertación [81], muchos autores distinguen dos formas de diabetes, una *ligera* y otra *grave,* sobre las cuales convienen en que puede la primera dar lugar á la segunda. El carácter de la forma leve ó ligera es el siguiente: la orina contiene únicamente azúcar cuando se hace

uso de alimentos feculentos ó azucarados, al paso que un diabético «grave» le elimina aun con abstinencia completa de hidratos carbónicos, ó, como suele decirse, con una severa alimentación de carnes. Están bien lejos de querer admitir la precisión de la distinción de las dos formas, pero á mí me parece de gran importancia desde el punto de vista práctico. Empero si es justo lo que poco há os he recordado, de que la mayor parte de los síntomas más importantes y molestos de la diabetes dependen de la anormal cantidad de azúcar en la sangre, es claro que para el enfermo es de un valor é interés altísimos el saber que está en su voluntad el impedir se sobrecargue la sangre de azúcar. Tal diabético, á pesar de su enfermedad principalmente continua y persistente en alto grado, puede, con la simple moderación de su dieta, sentirse bien y mejorar, mientras que el que sufre la forma grave no se libra nunca por completo de sus manifestaciones morbosas. Si se preguntase que las dos formas de que se trata son procesos patológicos esencialmente diversos, mi respuesta sería *negativa en absoluto*. Pero verdaderamente, si se traduce el concepto de la melituria en glicemia, ó, con más exactitud, en *hiperglicemia,* resulta que aquí se puede tratar sólo de diferencias cuantitativas: así, en un diabético de forma grave, basta ya el azúcar producido por el organismo para hacer hiperglicémica la sangre; mientras en otro con una forma ligera, este último hecho ocurre cuando al azúcar producido por el organismo se añade otro penetrado en la sangre por medio de los alimentos. Ni hay razón alguna para admitir que el modo ó manera con el cual se desarrolla la hiperglicemia, sea distinto en ambas formas. A tal propósito, necesítase recordar que es ésta, tanto la consecuencia de *una producción anormal de azúcar, elevada por parte del organismo,* cuanto la expresión y el efecto *de su incapacidad para impedir y destruir fisiológicamente el dè la sangre*. En fin, no es exclusiva tampoco *una coincidencia de estos hechos*.

Mas cuando quisiéramos decidirnos sobre una de estas posibilidades en el caso concreto que hemos citado antes, nos veríamos confusos por las múltiples lagunas existentes en nuestros conocimientos sobre el recambio material de los hidratos carbónicos. Sería vana esperanza esperar la luz de la *anatomía patológica*. Tampoco ésta ha descubierto hasta ahora, en los cadavéres de los diabéticos, alteraciones constantes de las cuales se pudiese decir, eran representantes anatómicos fundamentales de la enfermedad. Una parte de las frecuentísimas alteraciones anatómicas, son indudablemente efectos ó complicaciones, pero no la causa de la diabetes: así por ejemplo, el

enflaquecimiento general, las afecciones cutáneas inflamatorias y gangrenosas, los procesos flogísticos y ulcerativos de los pulmones, que á menudo se manifiestan bajo la forma de una tísis bastante aguda, etc. Las otras, son un par de observaciones de tumores en el cuarto ventrículo cerebral (82), que podrían ponerse en relación causal con el hígado. A su vez las investigaciones anatomo-patológicas son en absoluto negativas, respecto al órgano en que Bernard se había habituado en poner en íntima y especial conexión con la diabetes, cual es el *hígado*. Algunas veces se han comprobado en los diabéticos trombosis y obliteraciones en la vena porta (83), lo que es de interés, habida la relación con lo sustentado ha poco por Bernard; mas en la inmensa mayoría de casos, la vena en cuestión se ha encontrado completamente libre y franca. El hígado de los diabéticos de los hospitales,—y constituyen estos la mayoría suma de los confirmados por la autopsia—está por lo general muy pobre de grasa, pequeño de volumen, y rojo-oscuro en su superficie; sin embargo, algunas veces se ven hígados engrasados, y finalmente, también hipertróficos. La opinión sobre la cantidad de sangre en el hígado de los cadáveres de los diabéticos, copiada siempre de un autor ó de otro, no tiene naturalmente valor ninguno, aun cuando un público ingénuo admita sea en este caso la hiperemia bastante activa. En la literatura médica se encuentran noticias bastante numerosas respecto á las alteraciones del *páncreas* (84) en dichos enfermos. Mas desde el momento en que se ponen bajo el cuidadoso análisis los casos correspondientes, se ve que casi siempre se trata ó de una atrofia simple, ó de la llamada degeneración adiposa, ó sean dos estados, los más comunes entre los de la enfermedad consuntiva, y que no tienen nada de característico para la diabetes. Otras afecciones del páncreas, especialmente idiopáticas ó primarias, se han observado también en otros enfermos, como por ejemplo, el carcinoma de la cabeza de dicho órgano, ectasia cística de los conductos con atrofia glandular secundaria, á consecuencia de obstrucción del conductillo de Wirsungio por un cálculo, etcétera. Entretanto, hasta ahora, son estas observaciones demasiado escasas para poder conjeturar otro que se trate de complicaciones accidentales de la diabetes; por lo menos, en la mitad de los casos, mediante el más cuidadoso y escrupuloso examen, no se ha llegado á descubrir en el páncreas alteración alguna.

En circunstancias semejantes, debe atenderse precisamente á la luz que arrojan los resultados de las experimentaciones químicas, las cuales en realidad arrojan algunos criterios muy apreciables. Respecto al poder diabético de utilizar el azúcar para sus fines particulares,

Kulz (84) en particular, ha seguido con exactitud numerosas investigaciones, en una série de enfermos de la diabetes grave como en la ligera. De ellas resulta, que no le falta jamás al organismo, de un modo absoluto, el mencionado poder. Tampoco eliminan los diabéticos graves, por la orina, cantidades considerables de azúcar, que no correspondan á los amiláceos ó azucarados mezclados en sus alimentos. Además, los afectados de una ligera ó leve, pueden en fin retener cantidades importantes de azúcar por ellos introducidas. Algunas especies de azúcares, como la mannita, el azúcar de frutas, la inosita, etc., no tienen ninguna influencia sobre la eliminación de la sustancia que nos ocupa, esto es, que el organismo diabético puede descomponerlas de una manera evidente, por que no aumentan la cantidad de la glucosa circulante en la sangre. Por cierto también, que no bastan las mismas experiencias para decidir la cuestión capital, pudiendo explicarse ora con una disminuida combustión del azúcar, ora con una aumentada cantidad de ésta en la sangre, después de un exceso en su producción. Por lo que se refiere á la eventual exuberancia de producción por parte del organismo, como acabamos de manifestar, supone *una descomposición anormalmente elevada de albúmina*. Y que realmente tenga ésta lugar en el cuerpo del diabético, está probado de una manera incontestable por el aumento de la *escreción de la urea*. Solo en casos escepcionales falta este aumento en un diabético, y no sería raro llegase la suma de la urea segregada durante las 24 horas, al doble, triple, y aún más de lo normal; pues muchas veces se han comprobado 100, 120 y 150 gramos de urea, en la orina emitida por un diabético en las mencionadas 24 horas. Es fácil hallar la fuente de estas enormes sumas de urea, si se consideran las exorbitantes cantidades de carnes y otros albuminoideos que ordinariamente toman los diabéticos. Como es sabido, en estos enfermos, ya al mismo tiempo, ó un poco más tarde, junto con la sed se les suele aumentar también el hambre, cosa que no es raro llegue á tomar un desarrollo tan excesivo, que constituya una verdadera *bulimia*, la cual no se satisfaga ni aun con comidas frecuentes y abundantísimas. Sin embargo, esta bulimia y esta polifagia no son más que la reacción ó respuesta del organismo á las anormales ó por lo menos excesivas descomposiciones que en él ocurren. El organismo se beneficia de una tal exajerada introducción de albúmina, para compensar las grandes pérdidas determinadas por las extraordinarias descomposiciones. Por lo demás, una introducción tan excesiva llega á mantener por bastante tiempo el equilibrio de albúmina en el organismo. Todavía enseña en el enflaquecimiento, al cual sucumben la mayor par-

te de los diabéticos más ó menos pronto y algunas veces rapidísimamente, que el enfermo puede compensar la secreción de urea sólo con la ayuda de la albúmina propia del organismo, ó en otros términos, la urea que elimina, traspasa la cantidad de ázoe introducido con los alimentos.

Demostrada esta descomposición tan exajerada de albúmina, tratemos de descubrir la fuente del azúcar de la sangre en los diabéticos. Efectivamente, también en los casos más graves, la albúmina, calculada de la urea, bastaría á compensar por completo toda la cantidad de azúcar eliminada con una corta alimentación de carne. Esto, no tanto por la exajerada descomposición de la albúmina que no basta á explicar la diabetes, sino porque un individuo sano no elimina justamente azúcar, empleando la misma alimentación, la cual hace sacarina la orina del diabético. Por lo apuntado, no es además posible menos que invocar un *decrecimiento de la descomposición del azúcar,* si bien sobre el particular no se han podido aún aducir pruebas directas é inconcusas. Solo estos dos hechos juntos, esto es, por una parte la aumentada descomposición de la albúmina con desdoblamiento de glicógeno, y por la otra la disminuida combustión del azúcar, permiten comprender la marcha de la hiperglicemia, y después la diabetes.

Mas si nos preguntamos de qué alteraciones especiales dependen estos disturbios del recambio material, nos encontramos con que no contamos más que con hipótesis. Respecto á la producción del azúcar, ya os he hecho notar varias veces, que con grandes probabilidades se trata aquí de un desdoblamiento del glicógeno, y de una transformación de éste en azúcar, tal vez con la simultánea acción de un fermento sacarificante. Todavía ignoramos, por ejemplo, qué relaciones existen entre el desdoblamiento del glicógeno, de la albúmina y el de la grasa, y después, dónde, en que órganos ó tejidos se verifica este desdoblamiento, existiendo la diabetes. Pues precisamente por esto quiero yo huir de resultar demasiado exclusivista. Así como el hígado es el órgano en el cual se acumula más fácil y abundantemente el glicógeno producido, así se ha opinado por mucho tiempo, que constituye también el asiento principal de la producción del mismo. Hoy día sabemos, que en ciertas circunstancias, los músculos pueden defender el puesto al mismo hígado, como localidad principal de provisión del glicógeno, y sobre todo hemos aprendido á distinguir entre el acumulo y la producción de esta sustancia. Mas si en realidad el desdoblamiento del glicógeno es una función sumamente difundida entre las células animales, no tenemos ningún motivo para

atribuir *a priori*, especialm nte al hígado, del exceso de producción de aquél y azúcar en la diabetes. Lo mismo se puede decir para el consumo ó la destrucción del azúcar. En efecto, es bastante probable, que esta función no se halle unida á cada órgano ó tejido en particular. Y yo os podría citar dos localidades, en las cuales, según resulta de observaciones exactas, desaparece el azúcar en ciertas circunstancias, estas son, el hígado y los músculos, durante movimientos forzados del cuerpo. Y por cierto que concuerda esto perfectamente con el hecho con tanta precisión observado por Külz [85], de que en ciertos diabéticos, la eliminación del azúcar por la orina disminuye, con un trabajo muscular laborioso, como por ejemplo con marchas forzadas. También los resultados de Mering esparcen luz sobre los casos de diabetes, en los que después de la muerte se encontró alterada la vena porta. Entre tanto, sería cometer un error, el querer generalizar las conclusiones fundándolas sobre estos experimentos. En efecto, de un lado la impermeabilidad de la vena porta, constituye un hecho rarísimo en la diabetes, y del otro Külz ve que no en todos los diabéticos el aumento del trabajo muscular explica una influencia ventajosa sobre la eliminación del azúcar.

Sin embago, si existe todavía mucho que dilucidar en estos asuntos, hay en cambio una cosa que se puede afirmar con completa certeza, cual es, que la destrucción insuficiente del azucar *no* se puede determinar por *un defecto de absorción del oxígeno*. A favor de esta interpretación cabe el apoyo del hecho tantas veces confirmado de Reynoso y otros, de que en los casos de graves obstáculos en la respiración se observa azúcar en la orina [86]. Aun cuando aquí se le quiera conceder de que realmente se trata de un hecho de causalidad, como yo reconozco además la posibilidad de que la causa de semejantes métodos de la melituria artificial,—como por ejemplo el envenenamiento por el óxido de carbono, y tal vez por otros parecidos, que determinan considerables disturbios circulatorios, acaso por un defecto de absorción del oxígeno por parte de la sangre—puede también de estas experiencias traer difícilmente ventajas para la explicación de la diabetes en el hombre. Por lo regular, tienen los diabéticos un aparato respiratorio robustísimo, y muy á menudo pueden competir con cualquiera individuo sano en la facilidad de las digestiones, y en la absorción de las grasas. Y si Pettenkofer y Voit [87] han establecido que la absorción del oxígeno y la eliminación de ácido carbónico en un diabético, no están en relación con su alimentación y sus secreciones, esto en el fondo no quiere decir más, sino que tales enfermos no se aprovechan de todo lo que introducen. Además,

los análisis no arrojan ninguna luz sobre las causas de esta absorción insuficiente. En suma, pues, creo poco probable sea menor en los diabéticos la combustión del azúcar, únicamente, porque les *falta* un *fermento* que en condiciones fisiológicas determine la ulterior descomposición de la glucosa. (*)

Las conclusiones establecidas por el Profesor Mariano Semmola comunicadas al Instituto de Francia, son las siguientes:

1.° «La glicosuria puede determinarse tras dos diversas condiciones patogénicas; exageración en la actividad glicógena del hígado, sin que los trabajos de la combustión sean menores de lo normal; y defecto de la actividad oxidante de la respiración, sin que la actividad glicógena sea crecida.

2.° La duración de la glicosuria, y la cantidad de glucosa eliminada constituyen el criterio más exacto para diferenciar ambas especies de la enfermedad en cuestión.

3.° El mecanismo de la diabetes sacarina pertenece á la primera causa, y la mayor parte de las otras glicosurias hasta ahora observadas en muchas enfermedades, y en particular en la epilepsia y algunas neuroses, constituyen ejemplos claros de la segunda.»

Además de estas, lo más importante y original de sus observaciones puede reasumirse en las que á continuación vamos á transcribir:

1.ª Fué el primero en observar la efidrosis sacarina, verdadera diabetes cutánea. (Véase, Zuckrreicher, Schweiss, Vierordt's Arch. 1857.)

2.ª Demostró experimentalmente la influencia ejercida por la electrización del vago, sobre la cantidad del azúcar que se forma en los diabéticos, y sobre su eliminación.

Estas observaciones las presentó al Instituto de Francia en el año 1861, y sus experiencias fueron después confirmadas por Seidel, Lefort, Chvostek, Althaus, etc.

(*) Por la sorpresa que nos ha causado no ver consignados entre las innumerables citas del autor, los trabajos del Dr. M. Semmola sobre la diabetes sacarina, y porque los creemos de utilidad, en cuanto puedan contribuir á dar luz sobre la tan oscurecida patogénesis de dicha enfermedad, nos permitimos transcribir á continuación sus conclusiones, seguros en que lo agradecerán los lectores. Encuéntranse dichos trabajos en los tratados clásicos de Abeille «*Traité de l' albuminurie et du diabete sucré*» París 1863.; «Althaus, *Treatise Medical Electricity*.» London 1873; etc. Véase también en Comptes-rendus des seances de l' Acc. des sciences. Tom. XLI. Sept. 1885. (Ls. Ts.)

3.ª El grado y la duración de los efectos producidos por la corriente eléctrica, los consideró como medio no solo curativo, si que también diagnóstico para distinguir la diabetes de distinto origen, y apreciar la mayor ó menor gravedad de su evolución.

Y por último, la idea más completa de la importancia científica y práctica de sus investigaciones, según su trabajo leido ante la Academia de Ciencias de París en la sesión del 2 de Septiembre de 1861, queda condensada en las siguientes:

1.º «La glicosuria tiene lugar en ciertas enfermedades del pecho, tan sólo después de graves disturbios de la respiración, rebeldes, y presentados de una manera brusca. Su duración en estos casos, es brevísima. Las disneas lentas no son capaces de determinarla. Estas condiciones explican las numerosas discrepancias de los diversos observadores.

2.º Dicha enfermedad es muy rara en el curso de afecciones hepáticas, sean cualquiera su naturaleza. Yo no las he podido jamás encontrar de una manera absoluta.

3.º La glicosuria observada en las enfermedades del estómago y de los ganglios linfáticos del mesenterio, son bastante frecuentes, pero tienen siempre su origen en las sustancias feculentas y azucaradas de la alimentación, y en los disturbios existentes en la absorción después de estas enfermedades. Una alimentación exclusivamente azoada la hace desaparecer.

4.º La que con tanta frecuencia acompaña á las enfermedades del sistema nervioso, constituye una doble serie de hechos. La primera, la que sobreviene á las enfermedades convulsivas (epilepsia, histerismo, etc.), debe reconocer su origen en los disturbios que dichas neuroses producen sobre la respiración, puesto que sobre ser pasajera y de cortísima duración (si persisten los espasmos), se muestra únicamente cuando estos accesos convulsivos, han determinado un obstáculo más ó menos importante en las funciones de los pulmones. La segunda especie de glicosuria, que coincide con enfermedades nerviosas cerebrales más ó menos orgánicas (excepción de los reblandecimientos), debe considerarse como el efecto de un escitamiento glicogénico, producido sobre el cuarto ventrículo, puesto que dura mientras persiste la enfermedad cerebral, y porque se desarrolla en razón directa de las relaciones de vecindad ó de funciones entre la lesión cerebral y los orígenes del pneumogástrico.

5.º Las alteraciones del hígado y de los pulmones no son jamás el punto de partida de la verdadera diabetes.

6.º Una congestión más ó menos importante del cuarto ventrícu-

lo, es la condición anatomo-patológica que constantemente he observado en los verdaderos diabéticos. Lo cuál, me parece prueba principalmente que la glicosuria diabética tiene su punto de partida en las escitaciones glicogénicas originadas por el cerebro.

7.° La acción de la electricidad sobre la diabetes, haría pensar que mucho antes del desarrollo de la congestión, había ya comenzado la enfermedad con una neurose esencial (menos en los casos de las diabetes traumáticas), por lo que debería existir un primer período puramente nervioso, que habría de ofrecer grandes probabilidades de curación.

8.° Es imposible una idea bastante exacta del grado de influencia ejercida por la congestión secundaria sobre la excitación nerviosa glicogénica primitiva; el mecanismo mismo de esta influencia, se escapa hoy á nuestra observación.

9.° Puede darse que de las diversas lesiones anatómicas por la simple congestión, se produzca la excitación glicogénica, más esto no parece aún bien comprobado.

10.° Todos los síntomas de la diabetes no constituyen más que desórdenes nerviosos. La sed, la poliuria, el hambre y la albuminuria misma, son representación de las perversiones ó de las exageraciones funcionales independientemente las unas de las otras, y alguna originada por la invasión morbosa sucesiva de diversos puntos del sistema nervioso central.

11.° El enflaquecimiento de los diabéticos en cierta y determinada época de la enfermedad, es también un síntoma nervioso.

12.° La debilidad de las piernas, los disturbios en los órganos de los sentidos y la fijeza de la inteligencia, no dejan la menor duda sobre su origen cerebral.

13.° Cuando los diabéticos no sucumben á la tuberculosis, es ordinariamente producida la muerte por crisis nerviosas. Recuerdo á este propósito entre otros motivos funestos, los violentos accesos de epilepsia y una grave disnea (esta última sobrevenida á consecuencia de una apoplegía del puente de Varolio), alteraciones que me parece no han sido mencionadas todavía por otros observadores.

14.° Las causas capaces de producir la diabetes, son en primera línea, las morales, y sobre todas, los disgustos y los sustos.

15.° La electrización del pneumogástrico con una corriente directa é intermitente bastante enérgica, produce siempre una disminución considerable en la cantidad de azúcar eliminada por los diabéticos, y muchas veces también, una sensible disminución en la cantidad de orina.

16.° Los efectos de la electrización son transitorios, y suelen durar de cinco á diez horas. Son proporcionados al período más ó menos adelantado de la enfermedad.

17.° Puédense encontrar casos en los cuales los efectos de la electrización son duraderos, y representan una verdadera curación. Recuerdo un solo ejemplo de una jovencita de 17 años, vuelta al mismo tiempo diabética y amaurótica á consecuencia de un susto: la electrización se practicó á la mañana siguiente del desarrollo de los síntomas.

18.° La electrización del pneumogástrico debe considerarse en la diabetes como un agente terapéutico importantísimo, y al mismo tiempo como un medio de gran valor para asegurar el diagnóstico. La duración de su influencia sobre el grado de la glicosuria puede hacer reconocer hasta qué punto se trata de una neurose idiopática, ó de una sintomática á una lesión cerebral.

19.° Cuando la electroterapia, después de su aplicación como prueba, demuestra que los desórdenes materiales son ya sucesivos á la neuroses, es útil suspenderla por el momento para renovarla pasados diez días, después de valorar la mejoría obtenida con los medios resolutivos, y para fijar el instante favorable de comenzar esta medicación eléctrica como base del tratamiento.

20.° Durante la suspensión de la electricidad, no creo preferible el medio de las sudaciones provocadas mediante las envolturas de lienzos mojados seguidas de duchas de lluvia y de gimnasia, mientras el enfermo usa al propio tiempo de grandes dosis de aceite de hígado de bacalao. Este método, á la vez revulsivo y tónico, pone frecuentemente al enfermo en disposición de poder comenzar con ventaja la electroterapia.

21.° Cuando encuentro en esta forma de tratamiento el momento oportuno, aconsejo el uso de las envolturas de agua fría sin las sudaciones preliminares, y á la vez, dosis crecientes de 0,005 á 0,03 gramos diarios de sulfato de estrignina. He visto siempre tolerar perfectamente tales remedios, determinando una mejoría bastante manifiesta, por cuya razón no temo reclamar seriamente la atención de los prácticos sobre esta terapéutica, que al menos que yo sepa, no ha sido hasta ahora por nadie propuesta.»

Literatura.— (1) Flügge, Zeitsch. f. Biol. XIII, p. 133. Véase también Heidenhain, in Hermann's Handb. V. 1, p. 241 y sig. (2) Cohnheim y Litten, Virch. A. LXVII, p. 153. (3) Asp, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Sitzg. 26 Lugl. 1873, pág. 470. (4) Heidenhain, Stud. d. physiol. Inst. zu Breslau. Disp. II, pág. 69; IV, pág. 226. J Munk, Pflüg. A. VIII, p. 151. (5) Spiro, A. f. Physiolog. 1880. Suppl.-Bd., pág. 50 y especialmente las noticias muy exactas y completas de Heindenhain en el Hermann's Hand. V. 1, p. 251 y sig. (6) Budd, D. Krankheiten d. Leber; vers. alemana de Henoch, 1846, p. 269. (7) Mosler, Virch. A. XIII, p. 29. (8) Mosler, Westphalen, D. A. f. klin. Med. XI, p. 588. Eichhorst, Neue Charité-Annalen. II, 1877, p. 197. (9) Confrontese también Zawilski, Krakauer Wochenschr. 1877, N. 10, Hofmann-Schwalbe'schen Jahresbericht del 1877. Sez. III, p. 246. (10) Uffelmann, D. A. f. klin. Med. XIV, p. 228. (11) Budd, loc. cit., p. 35. Ved. Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie., p. 286. Las noticias más atendibles y más extensas se encuentran en W. Rutherford, Brit. med. journ. 1878, pág. 945 y especialmente Transact. of. the Roy. Soc. Edinbgh. XXIX, p. 133. (12) Sokoloff, Pflüg. A. XII, p. 54. (13) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II. Ediz. I, p. 202. (14) Frerichs, loc. cit., p. 240. (15) Ritter, Journ. de l'anatomie et de la physiol. 1872, pág. 181. (16) Meckel von Helmsbach, Mikrogeologie. 1856, p. 44 y sig. Frerichs, loc. cit. II, p. 466. Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I, pág. 486. Städeler, Vierteljahrschr. d. naturforsch. Gesellsch. in Zürich. 1863. VIII, pág. 1. Kühne, Physiol. Chemie., pág. 83. Maly, Wien. akad. Sitzungsber. Vol. 70. Sez. III. Luglio 1874. Annal. d. Chemie und Pharmacie. Vol. 175, pág. 76. Hoppe-Seyler, Phys. Chemie., p. 319. (17) Kühne, loc. cit., p. 86. (18) Referido por Thiersch, al Congreso quirúrgico del 1880. Véase Uhde, A. f. klin. Chirurg. XXV, p. 485. (19) Frerichs, l. c. II, pág. 507. (20) Frerichs, l. c. Vol. II, pág. 504. Cohnheim, Virch. A. 37, pág. 415. (21) Westphalen, l. c. J. J. Ranke, D. Blutvertheilung u. d. Thätigkeitswechsel. d. Organe, 1871. (22) Vittich, Pflüg. A. VI, p. 181. (23) Schiff, Pflüg. A. III, p. 598. (24) Kundel, Pgüg. A. XIV, pág. 367. (25) Orth, Virch. A. 63, p. 447. (26) Birch-Hirschfeld, Virch. A. LXXXVII, p. 1. (27) Violet, ivi, LXXX, p. 353. (28) Steiner, A. f. Anat. u. Physiol. 1864, pág. 286. (29) Will, Pflüg. A. XX, p. 255. (30) Cash, A. f. Physiol. 1880, pág. 323. (31) Schülein, Zeitschr. f. Biol. XIII, pág. 172. (32) Kühne, Verhandl. Heidelb. naturforsch. Gesellsch. 1876. N. F. 1, p. 190. Mays, Untersuchungen d. Heidelb. physiol. Inst. III, p. 379. (33) Huppert, A. d. Heilk. 1864, pág. 237. Schiff, loc. cit. Sokoloff, Pflüg. A. XI, página 166. Kunkel, loc. cit. Tappeiner, Wien. akad. Sitzungsber. LXXVII, Sez. 3. 1878. Mittheilungen aus d. Münch. pathol. Inst. 1878. Mittheilungen aus d. Münch. pathol. Inst. 1878. p. 218. (34) Fleischl, Arb. d. leipz. phys. Anst. 1874, IX, pág. 24. (35) Kufferoth, A. f. Physiol. 1880, p. 92. (36) Heidenhain, Stud. d. physiol. Inst. zu Breslau. 1864. Disp. IV, página 233. (37) Hoppe-Seiler, Pflüg. A. X, pág. 208. Kunkel, Virch. A.

LXXIX, pág. 455. (38) Röhrig, A. d. Heilk. IV, pág. 385. (39) Löwit, (Prager) Zeitschr. f. Heilk. II, p. 459. (40) Hoppe, Virch. A. XIII, página 101. (41) Kühne, Virch. A. XIV, pág. 310. (42) Leyden, Patología de los ictéricos, p. 39. (43) Charcot y Gombault, Arch. ds phys. normale et pathol. 1876, p. 272, 453. Du Costel, Arch. génér. 1876. Sett. J. Wickham Legg, Lancet. 1877, II, N. 6. Ackermann, Virch. A. LXXX, pág. 369. (44) Beloussow, A. f. exper. Pathol. XIV, pág. 200. (45) Leyden, loc. cit., p. 180 y sig. (46) Traube, Gesammelte Abhandl. II, página 815. (47) Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1878, N. 19. Hermann, Vierteljahrschr. f. gericht. Medicin. N. 7. XXXIII, p. 61.

Glicogenia y Diabetes.—Se encontrarán los numerosos trabajos de Claudio Bernard, expuestos en parte en los Compt. rend., en parte en sus Leçons de physiolog. expérimentale appliquée á la médicine, dippiú sur les propriétes des liquides é sur la physiol. et pathol. du système nerveux, y recogidos, en fin, en las Leçons sur le Diabète et la Glykogenése animale. París 1877. Posner, 1878. M. Schiff, Untersuchungen über d. Zuckerbildung in d. Leber u. d. Einfluss d. Nervensystems auf d. Erzeugung d. Diabetes. Würzburg 1858. J. Seegen, D. Diabetes medllitus auf Grundlage Therapie des Diabetes mell. I, 1874. Senator, en la Patología terapéutica especial de Ziemssen, Vol. XIII. Parte 2.ª, donde se encuentran también muchísimas notas bibliográficas.

(48) Bock y Hoffmann, Virch. A. LVI, pág. 201. La distribución cuantitativa del glicógeno por el hígado parece ser aproximadamente uniforme, cosa que Seegen y Kratschmer, Pflüg. A. XXII, pág. 214, tienen bajo este particular, al órgano, como único. (49) J. Forster, Sitzuugsber. d. bayr. Ak. d. Wissensch. 1876. pág. 138. (50) Wolffberg, Zeischr. f. Biol. XIV, p. 266. (51) Nanuyn, Arch. f. experim. Pathol. III, pág. 85 y sig. (52) v. Mering, Pflüg. A. XIV, p. 274. (53) Schiff, Untersuchg. über d. Zuckerbild. in d. Leber, pág. 30. Aeby, A. f. experim. Pathol. III, pág, 180. Voit, Zeitschrf. Biol. XIX, p. 112 y sig. Külz, Pflüg. A. XXIV, p. 74; á decir verdad, propende á conservar la cantidad encontrada en los animales invernantes, como resíduo del glicógeno recogido en dichos animales en su comienzo. (54) Voit, l. c. Külz, Pflüg. A. XXIV, p. 41. (55) Saikowsky, Virch. A. XXXIV, p. 73. Med. Centralbl. 1865. p. 769. (56) Manassein, Virch. A. LVI, p. 220. (57) J. Wikham Legg, Brit. med. journ. 1876. 2618. A. f. exp. Path. II, pág. 384. v. Wittich, Med. Centralbl. 1875, pág. 113, 291. Külz y Frerichs, Pflüg. A. XIII, p. 460. (58) Abeles, Wien. med. Jahrb. 1875, Disp. 3. (59) v. Mering, A. f. Anat. u. Physiol. Abtheil, pág. 379. Donde también hay notas blibliográficas. (60) Bocke Hoffmann, Experimentalstudien über Diabetes, Berlín, 1874. (61) Külz, Pflüg. A. XXIV, pág. 46. (62) Es comprobado por los últimos trabajos de Abeles, Med. Centralbl. 1879, pág. 33. (63) Pavy, Med. Centralbl. 1877, pág. 630. (64) Bohm y Hoffmann, A. f. experim. Pathol. VIII, p. 271. (65) Léase sobre el particular á Senator, p. 481 y sig. (66) Bock y Hoffman, A. f. Anat. und Phys. pág. 550. (67) Especialmente

Eckhard, Beiträge z. Anat. und Physiolog. IV, 1867; VI, 1872; VIII, 1877. Vegg. Külz, Pflüg. A. XXIV, pág. 97. [68] Winogradoff, Virch. A. XXVII, p. 533. [69] Cl. Bernard, Vorles. über Diabetes, pág. 232. [70] Bleile, A. f. Physiol. 1879, p. 59, el cual, sirviéndose en sus trabajos de métodos semejantes á los de v. Mering, hizo constar, que ni aun durante la digestión de la sustancia glicógena, la sangre de la vena porta contenía siempre mayor suma de azúcar que la de la carótida, no encontrando á su vez ninguna constante diferencia entre el azúcar contenido en la vena porta y de la vena hepática. [71] Bernard, Vorles. über Diabetes, p. 198. [72] O. Nasse, Pflüg. A. II, p. 97. [73] Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchungen. Disp. IV, p. 494. [74] Kühne, Virch. A. XXXII, pág. 535. [75] Schiele, Das Glycogen in normalen u. pathol. Epitelien. I.-D. Bern. 1880. [76] Böhm, Pflüg. A. XXIII, pág. 44. [77] Weiss, Wien. akad. Sitzuhgsber. Vol. 64. Sez. 2. Luglio. Chandelon, Pflüg. A. XIII, p. 626. Luchsinger, XVIII, pág. 472. Böhm y Hoffmann, l. c., pág. 442. [78] Külz, Beitrage II, pág. 129. [79] Klüz, I, p. 31 y sig. [80] Gäthgens, Ueb. den Stoffwechsel einer Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. Inaug.-Dissert. Virch. A. IV, pág. 109. [82] Senator, loc. cit., p. 412. Andral, Compt. rend. 1856, XXXIV, p. 468. Conturier, Thése de París, N. 209, 1875. Cohnhcim y Litten, Virch. A. LXVII, pág. 160. [84] Külz, l. c., I, pág. 38 y sig. [85] En el mismo, I, 179 y sig. Zimmer también hace tiempo participó con gran calor para la diabetes muscular de estas ideas; véase Deutsch. Klinik. 1873. D. med. Wochensehr. 1879. N. 19, 20 y 21. Die Musckeln eine Quelle, Muskelarbeit ein Heilmittelt bei Diabetes. Karlsbad 1880. [86] Reynoso, Annales des sciences naturelles. 1855, pág. 120. Senator, Virch. A. XLII, p. 1. [87] Pettenkofer y Boit, Zeitschr. f. Biol. III, pág. 380. Voit. nell' Hermann's, Physiol. VI, página 225.

IV. PÁNCREAS É INTESTINO

Rareza de las enfermedades del páncreas.—Disminución de la secreción del jugo pancreático.—Oclusión del conducto de Wirsungio.—Ligeras consecuencias para la digestión intestinal.—Esteatorrea.—*Experimentos sobre animales.*—Conclusiones.

Detención del jugo pancreático cuando se impide el derrame.

Fisiología del *jugo entérico*.—Aumento patológico de la secreción del jugo entérico.—Experimentos de Moreau.

Cólera.—Las deyecciones de agua de arroz.—Examen cadavérico en los muertos durante el ataque colérico.—Epitelio intestinal.—Principios morbíficos y químicos de las deyecciones coléricas.—El agua de arroz no es un trasudado, pero sí una secreción de la mucosa intestinal.—Explicación del proceso colérico.

Peristáltica intestinal.—Su aumento patológico.—Causas de este aumento.—Purgantes.—Diarrea infectiva.—Enteritis.—Úlceras intestinales.

Diarrea.—Dificultad de la absorción del agua en el intestino.—Heces diarréicas.—Significado que tiene la diarrea para el organismo.—Contracciones tónicas del intestino.—Sus causas.—*Constipación*.—Gases intestinales.

Meteorismo.—Estenosis del canal intestinal.—Consecuencia de la detención del contenido entérico.—*Vómito estercoráceo*.—Rotura del intestino enormemente dilatado.—Otras soluciones de continuidad de él.—Comunicaciones anormales con otras cavidades.

Fístulas intestinales externas.

Tisis meseráica.—Disturbios de la defecación.—Tenesmo.—*Incontinencia del vientre*.

En el mismo sitio, y tomado casi al propio tiempo que la bilis, se vierte en el intestino un segundo secretado que sirve más que aquél para la digestión, y que se conoce con el nombre de *jugo pancreático*. Admitida esta alta importancia, comprendereis *á priori* que en la lección sobre la patología del páncreas deba por lo menos tratarla tan extensamente como lo hice para la de la secreción y escreción de la bilis. Pero no es así, porque, en primer lugar, el hígado y el páncreas presentan una relación perfectamente contraria en cuanto á la frecuencia de sus afecciones. Esto se comprende de la manera más

conspicua en todos los procesos *metastásicos*, porque entonces se quedase el páncreas un poco ó del todo inmune. En la tuberculosis miliar se observan de vez en cuando algunos tubérculos en el páncreas; además, en los procesos infectivos piémicos y en otros análogos, se aprecian en él, mediante un examen cuidadoso, focos de bacterias, ó un pequeño absceso. Y se está bien lejos de negar que existan ocasiones en las que una metástasis cancerosa se haga dueña asimismo del mencionado órgano. Mas todo esto constituye para él una excepción, al paso que para el hígado es un hecho ordinario; y ahora que, por ejemplo, en las investigaciones cadavéricas de carcinomatosos primarios del estómago se hace mención de nódulos pancreáticos secundarios, se trata de ordinario de un error con las glándulas linfáticas epigástricas cancerosas. Entre tanto, en el páncreas, solamente rarísimas veces tienen lugar inflamaciones idiopáticas; casi nunca se establecen parásitos; y además, están sus vasos relevados de la degeneración amiloidea. También respecto á la *degeneración adiposa* de las células glandulares, frecuentemente mencionada, dudo que la mayoría de veces se trate en realidad de gránulos de *grasa,* así como del *carácter notablemente granuloso* de la glándula en el estado de ayuno, y en particular de inanición, carácter á propósito del cual ha demostrado Heidenhain (1) que corresponde á una abundante cantidad de zimógeno contenida en el órgano.

Prescindiendo de todo esto, falta aún mucho para estudiar en su patología. Sin embargo, como es fácil comprender, toma el páncreas parte en los *disturbios circulatorios* tan frecuentes de la anemia general, de los vicios cardíacos no compensados, ó también de los éstasis limitados simplemente, al sistema de la vena porta. Tampoco son raras las graves *atrofias* de la glándula, sobre todo aquellas activas de los viejos y de los individuos que han sufrido enfermedades consecutivas crónicas, pero no dejando por eso de manifestarse las pasivas, después de la oclusión del conducto Wirsungio, con ectasia secundaria y degeneración cística de los lóbulos glandulares. Encuéntranse además en el páncreas tumores primarios—mucho más frecuentes que los metastásicos,—y especialmente *carcinomas,* los cuales toman por lo general origen en la cabeza del órgano, desde donde parte la invasión al tejido glandular, que acaban por sustituirlo. En fin, merecen ser tomados en consideración todos aquellos momentos que, sin herir inmediatamente dicho órgano, hacen no obstante *difícil,* ó mejor imposible, el *derrame de su jugo en el intestino*. Recuerdo á este fin, las *concreciones,* las lombrices introducidas casualmente en el conducto pancreático, los tumores que com-

primen á la víscera y conducto desde el interior de ellos, ó también un carcinoma del duodeno que obstruya directamente la embocadura del conducto. Pero en particular recuerdo la circunstancia incidentalmente referida al hablar de la ictericia catarral, de que todo *catarro* intenso *gastro-duodenal* capaz de ocluir el colédoco, debe comprender necesariamente también el conducto de Wirsungio, puesto que la presión secretoria del jugo pancreático no supera á la de la bilis (2). Precisamente esta impermeabilidad del conducto pancreático pudiera concebir el mayor interés desde el punto de vista patológico, no sólo porque es la más frecuente, sino porque con especialidad se ocluye el segundo conducto escretor de la glándula, cosa tan ordinaria en el hombre, que aun cuando más pequeño, aboca por sí solo en el intestino, y suele también sufrir las consecuencias de los otros obstáculos susodichos.

Mas si preguntamos qué influencia tienen estos diversos procesos patológicos sobre la secreción del jugo pancreático, y cuál es el resultado de las alteraciones accidentales de cantidad ó de calidad de su secreción para la digestión ó para el organismo, debemos ante todo confesar nuestra ignorancia respecto al modo de comportarse la secreción del páncreas en los vicios cardíacos y en otros disturbios circulatorios. Es probable que en las enfermedades febriles y en la anemia muy grave, la producción del jugo pancreático disminuya tanto como en la de otros jugos digestivos, porque suelen de una manera preferente los febricitantes tomar escaso alimento. Se sabe que nada tiene tanta influencia sobre la secreción pancreática como la energía de la digestión gástrica y la nutrición en general. No tenemos ni aun siquiera una conjetura sobre el estado de la secreción de que nos ocupamos, en la cirrosis hepática ó en los vicios cardíacos no compensados. Y así como la literatura de la bilis en las diferentes enfermedades es rica en notas, es por el contrario pobre en lo que se refiere al jugo pancreático. Y lo que de una manera general se halla averiguado en lo referente á las alteraciones que se suceden en la composición del mencionado jugo, se debe en absoluto á los experimentos practicados por los fisiólogos mediante las fístulas pancreáticas. En este estado las cosas, un solo hecho de la patología puede tomarse en consideración, cual es la *disminución en la secreción del jugo pancreático*. Verdaderamente no hay necesidad de que os recuerde que la cantidad de secreción producida por una glándula atrofiada, ó transformada en un tejido quístico, ó sustituida por masas cancerosas, no es normal. Pero es cierto que en los grados extremos de la atrofia ó de la degeneración, cesa por fin toda secreción.

Esto no quiere decir otra cosa sino que en el intestino se vierte de nuevo poco ó nada jugo pancreático, y por lo tanto que toda la digestión intestinal debe verificarse *sin la intervención de tan importante secretado*. Un hecho análogo se tiene cuando el jugo producido por la glándula no se puede eliminar á causa de la oclusión del conducto de Wirsungio. ¿Cómo procede en estas circunstancias la digestión estomacal?

Ya comprendereis ciertamente que la pérdida del jugo pancreático altera los procesos digestivos mucho más que la falta de la bilis. Efectivamente, dicho jugo contiene fermentos activísimos contra las tres categorías principales de nuestros alimentos: para los albuminoideos, para los hidratos carbónicos y para las grasas. En condiciones fisiológicas, la función del páncreas se reduce casi por completo á transformar la albúmina no peptonizada en el estómago en sustancia fácilmente absorbible, así como la masa principal de los amiláceos introducidos, de los cuales pudo la saliva sacarificar sólo pequeñas cantidades. Y poco antes os dije en qué grado participa esta secreción respecto á la digestión de las grasas. ¿Pudo tener lugar, cabría preguntar, una digestión intestinal efectiva y normal, sin jugo pancreático? *Ciertamente,* y hasta de una manera maravillosamente completa. A decir verdad, la patología humana no se encuentra todavía en estado de dar sobre este punto una explicación satisfactoria, puesto que las afecciones del páncreas suelen casi siempre complicarse con otros disturbios que alteran más ó menos gravemente la digestión. Si un viejo cuyo páncreas tiene atrofiado, digiere mal; ó si un enfermo de un carcinoma en este órgano ó el duodeno, enflaquece por la misma causa, difícilmente tendremos derecho para culpar de esto á la falta de jugo pancreático. En el caso de catarro gastroduodenal, en el intestino se nota la ausencia no sólo del jugo citado, si que también de la bilis. Por consiguiente, para nuestro objeto, puede tener interés casi exclusivamente en los casos de oclusión del conducto de Wirsungio, debido á un cálculo ú otra cosa semejante, y de estos casos también, sólo los que se refieren á individuos que no han sufrido otras enfermedades digestivas ó consuntivas. No quiere esto decir que á la vez haya dejado de observarse una parecida alteración en los cadáveres de los diabéticos; pero en otra ocasión os he hecho notar que, á mi juicio, no hay derecho ni necesidad á suponer una conexión causal entre ambas enfermedades. Puede á su vez referirse á un defecto del jugo pancreático, *defectuosa digestión y absorción de las grasas* (3), manifestándose con una abundante cantidad de grasa en las materias fecales, y, por fin, con *esteatorrea* completa.

Esta es, sin embargo, la única anomalía digestiva seguramente apreciada, la cual es verdad que si se observa muchas veces, no siempre en idénticas circunstancias. Pues también en la mayor parte de los casos, la oclusión del conducto pancreático, ó la degeneración del páncreas, producida casi siempre por aquélla, fueron alteraciones cadavéricas accidentales por completo, ya que durante la vida nada había indicado á un disturbio digestivo de importancia (4). Y en la literatura (5), se han registrado algunos casos, en los cuales á la vez de una atrofia sumamente manifiesta del páncreas, estaban los vasos quilíferos turgentes por el quilo blanco que contenían.

Estas observaciones han recibido justa confirmación con los *experimentos sobre los animales*. A un perro ó á un gato se les puede sin dificultad ligar el conducto pancreático, y preferentemente en los conejos, es esta ligadura una de las operaciones más fáciles. Con un procedimiento cuidadoso y antiséptico, soportan los animales la operación de una manera sorprendente, por cuya razón no es posible hablar con propiedad de un estado patológico. A lo sumo, en los primeros días se le disminuye algún tanto el apetito, para crecer á su límite normal después; y si en estas condiciones se les suministra su ordinario alimento, se comportan la digestión y la nutrición, tan perfectamente como antes de la oclusión del mencionado conducto pancreático. Notad bien que esto equivale lo mismo para los carnívoros que para los herbívoros, y que tampoco varía el tiempo durable de la oclusión. Y si me quisierais decir que ligando en el perro el conducto de Wirsungio no se impide por completo la salida del jugopancreático y su derrame en el intestino, y que por otra parte la exclusión del páncreas resulta sumamente efímera de una regeneración del conducto, os responderé que en el conejo no hay ni un segundo conducto escretor accesorio, ni se verifica una regeneración con más ó menos rapidez. Al menos Pawloff (6) en el laboratorio de Heidenhain, no ha observado nada en treinta días que ha seguido la regeneración del conducto. Sin embargo, todas las objeciones que se hagan por el estilo, quedan completamente desechas con los experimentos de Schiff (7), mediante los cuales, determinó la completa atrofia y destrucción del páncreas en los perros. Después del experimento de Bernard, hecho con una inyección de aceite en el conducto principal, vió Schiff, practicándola con una masa líquida de parafina, que se solidifica á seguida á la temperatura ordinaria del cuerpo. Y tampoco presentaban los animales así tratados disturbio alguno digestivo: en particular los perros digerían las grasas tan normalmente como en estado fisiológico, y siendo abundante la alimentación, aumentaban además en

peso. Respecto á los *pájaros,* reaccionaban de distinta manera contra la falta en el intestino del jugo pancreático. Desde que Bernard había hecho constar que las palomas y ánades sobreviven á la ligadura del conducto de Wirsungio á lo sumo diez ó doce días, Laugendorff (9) ha visto no hace mucho en sus cuidadosas investigaciones experimentales, que en los pichones, pocos días después de la oclusión del conducto escretor de la glándula, se aumenta de una manera notable la necesidad de alimentos, si bien disminuye contínuamente el peso de su cuerpo, porque *evacuan casi al natural* la comida devorada, sobre todo los guisantes; estando á la vez alterada la digestión de los *hidratos carbónicos* en alto grado en dichos animales, por lo que, añadiendo azúcar al forraje, se les puede retardar bastante el fatal éxito. Esto, que no obstante sucede en los pájaros, no es posible en los mamíferos, en los cuales precisamente los resultados experimentales se muestran opuestos. No creo admitireis la conclusión como resultado de estas experiencias, de que sea el jugo pancreático en los mamíferos una secreción digestiva perfectamente inútil. Mas lo que en virtud de tales hechos no puede ser admitido, es la propiedad del organismo á sustituir de otro modo la pérdida del jugo pancreático, dejando por lo tanto inalterada la digestión. Indudablemente tal hecho debe ser debido quizá á los otros jugos digestivos. La transformación de los amiláceos en azúcar se cumple merced al jugo entérico, y la digestión y la absorción de las grasas, se confían esencialmente á la bilis. Para la carne y para el resto de la albúmina no peptonizada por el jugo gástrico, así como para las peptonas precipitadas por la bilis, no existe secretado ninguno digestivo activo; y si apesar de la oclusión del páncreas se digieren dichas sustancias, ocurrirá tan solo después de descomposiciones acaecidas por las *bacterias* que se encuentran en el canal intestinal, esto es, *mediante la intervención de la putrefacción.* Bajo la influencia de las bacterias pueden también descomponerse probablemente en el intestino las grasas neutras, siempre que no falten ácidos grasos, á cuyo desdoblamiento, el jugo pancreático existente, facilitaría de un modo esencial la preparación de las grasas á la absorción. De todos modos, aun hay otra circunstancia más interesante, cual es, que con la putrefacción de la albúmina en el intestino se producen cuerpos semejantes á peptonas, los cuales son fácilmente absorbidos, y después, cuerpos pobres en ázoe, como la leucina y la tirosina, que en condiciones normales se obtienen del desdoblamiento de las sustancias albuminoideas bajo la influencia del jugo pancreático.

Las experiencias hechas ligando el conducto pancreático, tendrán doble valor teórico y práctico cuando se aclare la cuestión de la *detención del jugo pancreático hallándose impedido el derrame.* En efecto, en el laboratorio de Heidenhain se ha probado que el jugo pancreático sigue secretándose de un modo contínuo, aun después de ligado el conducto (9); que transcurridos treinta días fluía por la cánula introducida, y que este jugo no presentaba diferencia alguna notable del jugo pancreático normal de los conejos, siendo todo lo más un poco menor la cantidad segregada. Este último hecho, no puede sorprender, puesto que la glándula, después de una ectasia de los conductos, se atrofia en gran parte, y en el sitio del tejido glandular destruido se produce otro conectivo, rico en células linfáticas, á la manera que en el hígado del cochinillo de Indias, después de la ligadura del conducto colédoco.

Mas si el páncreas continúa su secreción apesar de hallarse ocluido su conducto escretor, si la ectasia de los conductos se mantiene en grado ínfimo, y como suele decirse, no se pudo formar un camino suficiente ni aun para el paso del jugo segregado en pocos días, se desprende que *tal jugo se reabsorverá por los vasos sanguíneos ó linfáticos de la glándula, y será transportado por dicha vía.* Lo mismo precisamente sucede con la bilis que con el jugo pancreático; sólo que hallándose incolora, no se podrá hacer constar su absorción tan fácilmente como cuando conserva su pigmento característico. El jugo pancreático, sin embargo, es un líquido mucho menos indiferente que la bilis, pues contiene sobre todo un fermento, la *tripsina,* la cual, en solución alcalina disuelve de una manera muy enérgica y rápida todas las sustancias albuminoideas, debiendo por esto comprendérsele una acción deletérea sobre la sangre y sus elementos morfológicos. Sin embargo, nada de esto sucede. Ningún síntoma anuncia que se desenvuelvan en la sangre procesos anormales; pues como muchas veces se ha observado, los animales se comportan en absoluto como los sanos. Igual ausencia de resultados ha hecho constar Kühne (10), cuando inyectaba una solución de tripsina directamente en una vena, y así como después dicho experimento le permitió demostrar el fermento en la orina, así también es probable, que el fermento absorbido en el páncreas, al menos no siendo nuevamente reducido á *zimógeno* mediante sustracción de oxígeno, sea eliminado de la misma manera con la orina. Además, el fermento pancreático, que por otra parte es tan activo, se muestra completamente inocuo no sólo en la sangre, si que también *en la cavidad abdominal.* Como ocurre con demasiada frecuencia, cuando se extrae la cánula de una fístula pan-

creática artificial, fluye necesariamente durante algún tiempo el jugo en cuestión en la cavidad abdominal, sin que los animales se resientan en nada, y sin que la curación de la herida y la regeneración del conducto lexionado resulten ni mucho menos alteradas. Este hecho ha sido comprobado por muchos fisiólogos (9), y es tanto más notable cuanto que Kühne (10) provocó «las más exageradas descomposiciones» mediante la inyección subcutánea de la mencionada disolución de tripsina, precisamente con la que antes había encontrado indiferente inyectándola en la sangre. Por ahora no se puede afirmar nada respecto al por qué de este diverso modo de comportarse la cavidad abdominal y el tejido celular subcutáneo hacia el jugo pancreático.

Cuanto á las relaciones, muchas veces indicadas, que se han creido encontrar *entre la diabetes y las afecciones del páncreas,* conviene saber que Heidenhain (2), en sus experimentos sobre los animales, *no ha observado nunca nada en favor de tal opinión.* Por una parte pudo con la puntura diabética provocar la más sorprendente diabetes, desviando á la vez al exterior el jugo pancreático; y por la otra tampoco comprobó el azúcar en la orina de aquellos conejos, en los cuales había ligado el conducto de Wirsungio por un tiempo más ó menos largo.

Entre los otros jugos digestivos que se vierten en el intestino, no tiene la patología razón de ocuparse en particular del secretado por las *glándulas de Brunner.* Puesto que hasta ahora se ha ignorado su importancia fisiológica en el hombre, así como igualmente Grüzner (11) no se ha decidido tampoco á afirmar que en otros animales, análogamente á lo observado en el perro ó en el cerdo, se comporten como verdaderas *glándulas pépsicas,* á la manera de las pilóricas del estómago. Además que nada sabemos de los procesos patológicos que en ellas se desenvuelven. Un cuidadoso examen requiere á su vez *la secreción de las glándulas* de Lieberkünhn, ó sea el denominado *jugo entérico.* Dicha secreción tiene ya su historia. Antiguamente reconocía la fisiología en sus bases teóricas la existencia de un jugo intestinal, al que atribuía gran importancia para la digestión de las sustancias alimenticias, y desde entonces, la idea sobre este secretado y sus acciones se ha ido reduciendo de grado en grado á uno más modesto, sobre todo en la obra de Thiry (12), hasta que en la

actualidad es tanta la reacción contra las primeras aserciones, que fisiólogos muy importantes [13] dudan de la secreción de las paredes intestinales y especialmente de las glándulas de Lieberkünhn. Sin embargo, creo que tal escepticismo traspasa los justos límites. Ya el método adoptado por Frerichs [14] de ligar las asas intestinales después de haberlas limpiado con el raspado, no es justamente á propósito para obtener un jugo entérico puro. Mas cuando en un perro sometido al ayuno por muchos días, en una asa intestinal préviamente raspada y bien tensa, se encuentra una cantidad mayor ó menor de líquido, pasadas dos horas después de la ligadura, ¿qué otra cosa podrá ser este líquido más que el *secretado por la mucosa entérica ó intestinal?* En efecto, el pretender suponer una anormal trasudación de los vasos sanguíneos del intestino en la cavidad abdominal, se halla en contradicción no sólo con la ausencia completa de cualquiera disturbio circulatorio en las paredes intestinales tras esta operación, sino que también con la estructura anatómica de la localidad de que nos ocupamos, así como con la composición relativa del líquido.

Las condiciones patológicas que aumentan más allá de lo normal la trasudación de los vasos en el intestino, no son del todo raras. Por efecto de la cirrosis hepática, y también en los vicios cardíacos no compensados, sucede en verdad un aumento de la corriente linfática del intestino, y con bastante frecuencia un edema de las paredes intestinales y la ascitis, mas no se vierte líquido alguno en la cavidad intestinal. Tampoco para la enteritis puede afirmarse que el exudado líquido que aparece en el intestino deja intacto el epitelio intestinal; pues en ella se requiere siempre una inflamación que se acompaña constantemente de una verdadera trasudación; y aun cuando en ciertos casos no exista, se halla probada la falta de toda hiperemia, así como la *pobreza de albúmina* en el líquido eliminado. La albúmina contenida en este último no supera al dos por mil, y de dicha cantidad una parte pertenece á las células mucosas en él suspendidas, y á los resíduos del contenido entérico, adheridos fuertemente á la mucosa, y que no fué posible quitar ni raspando ni lavando el intestino. ¿Podría nunca tenerse en este caso por trasudado sanguíneo un líquido que tiene una tal composición? Yo no niego que en ciertas circunstancias, de los vasos de la mucosa pueda pasar el líquido en la cavidad intestinal; pues ocurre indudablemente en todos los procesos ulcerativos, en todas las inflamaciones diftéricas, ó sea cuando se ha destruido el epitelio; pues la cantidad considerable de albúmina de las heces fecales disentéricas constituye una

prueba segurísima. También el líquido que se acumula durante algunas horas en las asas intestinales ligadas (en las cuales se inyectaron algunos centímetros cúbicos de una solución concentrada de sulfato de magnesia, sulfato de sosa, ó de cloruro de sodio) (15) puede en parte penetrar por difusión por los vasos de la mucosa. Mas todo esto no autoriza precisamente á admitir como trasudado sanguíneo el líquido segregado en la cavidad entérica por las paredes intestinales. Añadiendo las observaciones recogidas por un gran número de autores (16), merced á la fístula de Thiry, puédese consignar que un trecho intestinal perfectamente aislado, nada segrega en el estado de ayuno ó de reposo; y por el contrario, con una irritación mecánica ó eléctrica, como también durante la digestión, segrega gran cantidad de líquido. En fin, la última duda posible respecto al poder secretorio de la mucosa intestinal, podría desvanecerse mediante los experimentos (17) practicados en el laboratorio, por Kühne, con una inyección de 0,01 gramos de hidroclorato de pilocarpina directamente en una vena cutánea, con la cual, en pocos minutos, se determina una secreción bastante enérgica y rápida de líquido por la fístula de Thiry.

Si bien es indudable que de las glándulas de la mucosa intestinal fluye un secretado, el jugo entérico, no es menos seguro que la acción de este jugo sobre la digestión es muy subordinada y secundaria. La única acción fermentativa conocida por la mayor parte de los observadores en el jugo entérico del perro (18), y últimamente en el del hombre (19), con motivo de una fístula de un trozo de intestino aislado por completo, es su propiedad *de transformar el almidón en azúcar de uva, é igualmente, de producir la glucosa del azúcar de caña.* A su vez, dicho jugo no tiene ninguna acción sobre las grasas, sobre la carne cocida ni cruda, sobre la albúmina coagulada del huevo, y en particular, sobre la mayor parte de las sustancias albuminoideas. Muchos autores han podido disolver la fibrina cruda con el jugo en cuestión, si bien en un tiempo relativamente largo; sin embargo, tal resultado es también muy discutible. Efectivamente, si esta disolución se realiza en un líquido alcalino ó neutro, se necesitaría que fuese excluida toda intervención de la putrefacción, antes de poderse concluir un fermento digestivo específico. Y tampoco un ligero poder disolvente en una solución ácida permite conclusión alguna, porque Brucke y Kükne han hecho constar pequeñas cantidades de pepsina en casi todos los jugos y tejidos. Aun cuando Masloff (16) hizo llegar al jugo entérico alcalino, obtenido de una fístula por el procedimiento de Thiry, el antisép-

tico timol, no le fué posible alcanzar solución alguna de fibrina.

Así las cosas, no es posible suponer que la disminuida secreción del jugo mencionado sea de gran importancia para la digestión intestinal. Además, no conocemos proceso alguno patológico capaz de suprimir ó de hacer disminuir de una manera notable el poder secretorio de la mucosa del intestino. También las más vastas destrucciones ulcerativas de la mucosa suelen constantemente dejar intactas extensas superficies, especialmente del yeyuno. Pues es á mi entender de gran interés, el saber si existen condiciones patológicas, bajo la influencia de las cuales *la secreción del jugo entérico traspasa mucho del grado normal, y se hace profusa.* Esto es confirmado preferentemente, por un notable trabajo experimental referido por A. Moreau ([20]). Cortando todos los nervios que se distribuyen por el mesenterio de una asa intestinal ligada con una doble y previamente vaciada, á cierta distancia de ésta se llena con más ó menos lentitud, pero siempre en muy pocas horas, de una considerable cantidad de líquido alcalino ténue, amarillo-rojo, enturbiado por numerosos filamentos blanco-amarillentos, y de naturaleza mucosa. Este líquido tiene un ligerísimo peso específico, contiene menos del medio por ciento de principios orgánicos, y cerca del doble de inorgánicos. En los últimos predominan excesivamente las sales de sosa, entre los que hay en cierta relación bastante carbonato y bicarbonato de la misma base, cosa que se comprueba añadiendo un poco de ácido á dicho líquido, que producirá la consiguiente efervescencia. De las sustancias orgánicas, apenas la tercera parte está constituida por la albúmina; además, Moreau pudo descubrir también la *urea*. Si á lo dicho se añade que Masloff sacarificó el almidón con el líquido de tal manera obtenido, convendreis en que hay gran analogía entre éste y el jugo entérico. Ni la presencia de los mencionados filamentos, que precisamente constituyen el principio característico del secretado por la fístula de Thiry ([21]), ni la escasa cantidad de urea, son factibles de hacer cambiar este juicio, ya que son muchos los secretados por los que pasa dicha urea. Como trasudado, este líquido sería de una pobreza de albúmina exajerada, pues prescindiendo de que en ninguna localidad y casi nunca fué observada, tal enorme aumento de trasudación no es comprensible como consecuencia de la escisión de los nervios. En suma, yo creo mucho más plausible, que en el experimento de Moreau se llegue tal vez á obtener una *hipersecreción* paralítica de jugo entérico ó intestinal.

Mas todas las cuestiones adquieren una importancia especial á causa de una de las más graves y peligrosas enfermedades, cual es el *cólera*. Como es sabido, el carácter patognomónico del cólera está constituido por las *abundantes deyecciones semejantes al agua de arroz, por la boca y por el ano,* de las que son molestados los enfermos en el *ataque colérico* propiamente dicho, ora después de una diarrea de varios días, ora también, sin tal síntoma precursor. Que estas deyecciones sean á su vez pura y simplemente la consecuencia de un copioso derrame de líquido parecido al agua de arroz en el canal digestivo, se halla tanto menos demostrado, cuanto que en toda epidemia colérica muere un cierto número de individuos que han vomitado ó evacuado bien poco ó nada, y en el intestino de los cuales se encuentra en la autopsia á litros el líquido característico. En dichos enfermos, la excitabilidad del sistema nervioso se apaga demasiado aceleradamente, puesto que la masa de líquidos acumulados en el intestino hubiera podido provocar un vómito ó una defecación. Y tanto menos hay necesidad de una particular demostración para decir que estas secreciones líquidas constituyen realmente el punto central de todos los síntomas patológicos, por cuanto, como ya en otro capítulo manifesté, son los que determinan aquel exajerado espesamiento de la sangre, que al fin, en los casos graves, detiene la circulación y pone término á la vida. Para comprender bien el cólera, es necesario conocer antes con exactitud el mecanismo y los procesos por los que dependen las secreciones de líquidos en la cavidad intestinal. No pretendais os demuestre ahora de una manera difusa, por qué la causa última del cólera, de esta terrible enfermedad exquisitamente epidémica, deba ser investigada en un *virus* específico, con muchas probabilidades *organizado, parasitario,* puesto que hasta la ocasión presente, han quedado fallidos todos los esfuerzos para demostrarlo en las deyecciones ó en los cadáveres de los coléricos. Aquí lo que interesa de una manera exclusiva, es saber qué ó cómo el organismo humano reacciona al virus colérico en él introducido. O en otros términos, interesa examinar, de *dónde proviene el líquido que durante el ataque colérico se segrega en el intestino,* por qué vías, y mediante qué mecanismo acaece esta secreción.

Bien podemos excluir anticipadamente un hecho en este examen, cual es que las deyecciones abundantes encuentren su explicación en la introducción de igual modo copiosa de bebidas. No ya que en las deyecciones coléricas falten las ingestadas, sino que, por el contrario, cuando el ataque se manifiesta alguna vez bruscamente, con los primeros vómitos y deyecciones se vierte siempre también el conte-

nido gástrico ordinario, así como el intestinal, y en su ulterior curso se vomitan igualmente la mayor parte de las bebidas introducidas. Abstracción hecha de las diferencias químicas, ninguna de estas suposiciones es contraria á que la cantidad total de las deyecciones supere siempre en mucho á la cantidad de líquido bebido, y no rara vez supera en la misma cantidad. Además, el espesamiento de la sangre y la desaparición de los jugos parenquimatosos, indican demasiado claramente la fuente del líquido parecido al agua de arroz. En efecto, si en el ptialismo mercurial la saliva se segrega á litros, se sustraerá el líquido á la sangre, justamente como en un trasudado de éstasis ó inflamatorio. Se hace preciso determinar hasta donde sea posible, no sólo el *por qué*, sino el *cómo* el líquido proviene de la sangre en el intestino. Fácilmente se comprende que, para conseguir tal fin, se esperó sobre todo obtener la explicación deseada, mediante un examen anatómico exacto y cuidadoso del intestino, que es la localidad atacada. Y por desgracia, en una epidemia colérica no faltan ocasiones de practicar la autopsia. No hay otro detalle cadavérico más característico del cólera, que la sangre como desligada, y los pulmones secos y coriáceos. Dígase lo mismo de los músculos y de los otros tejidos: sobre las membranas serosas se muestra un líquiquido viscoso como el jabón, que jamás podrá olvidarse una vez introducido el dedo y reconocido en la cavidad torácica ó en la abdominal de un cadáver colérico. Las alteraciones referidas, que no son más que consecuencias de las deyecciones semejantes al agua de arroz, no tienen ningún valor en la cuestión que nos ocupa, pues, como llevamos dicho, sólo nos interesa conocer lo referente al *intestino*. En todos los cadáveres de los coléricos contrasta este último de una manera muy evidente en relación con los demás órganos, por la cantidad de líquido que ordinariamente contiene, siendo la alteración anatomo-patológica más característica. En los individuos fallecidos durante el ataque colérico, la mucosa se presenta con una viva *inyección roja é hiperemiada,* y con cierto aspecto *lívido;* los folículos suelen aparecer tumefactos, sobresaliendo del nivel del resto de la mucosa. Sin embargo, esto último se presenta demasiado á menudo y en condiciones las más variadas (desde el ligero grado que se observa en pleno período de la digestión), para que se pueda tener en cuenta en la enfermedad que nos ocupa. En fin, es vano é inútil buscar de cerca hemorragias, pérdida de sustancia ó depósito, como signo patológico incontestable. Ni el examen microscópico nos da tampoco más claridad. Sin embargo, nos permite con muchísima frecuencia apreciar un hecho interesantísimo, y con tanta mayor se-

guridad, cuanto mayor es la cantidad de líquido detenido en el intestino del cadáver, y cuanto más tarde después de la muerte se practicó la autopsia, hecho constituido por la *falta del epitelio intestinal*, que se manifiesta con certeza absoluta cuando el intestino ha sido vaciado y sometido á la limpieza, por medio del raspado, de todo su contenido. Obsérvanse numerosas vellosidades privadas por completo de su epitelio; en otras falta el revestimiento epitelial hasta su mitad, mientras que el de la base queda intacto, y, finalmente, muchas otras conservan todo su epitelio. Este epitelio desprendido no es difícil encontrarlo en el líquido intestinal, en donde se notan numerosos trocitos de él, así como células aisladas junto á otras agrupadas, pudiendo verse también fragmentos de membrana epitelial bastante grandes. A la vez se hallan revestimientos epiteliales perfectamente completos, que se destacan de las vellosidades en forma de dedos de guante. En este desprendimiento de los epitelios intestinales han creido ver muchos autores antiguos (22), y aun modernos, el criterio diferencial de las otras enfermedades intestinales agudas acompañadas de diarrea, ó, mejor dicho, el fundamento anatómico del cólera, Y efectivamente, si dicho desprendimiento tiene lugar al principio ó en el curso del ataque colérico, no cabe la menor duda de que debe tener una grandísima importancia patológica para todos los procesos de absorción y de trasudación verificados en el intestino. Mas esta descamación, ¿constituye realmente un proceso patológico? Lo cierto es que existe ya la circunstancia de que las células epiteliales se conservan inalteradas por completo en el líquido intestinal, como también que permanece absolutamente íntegro el tejido de la vellosidad denudada de epitelio, y esto es más que suficiente para comprender, según se sabe, que en todos los casos el despegamiento de los epitelios suele preceder á las alteraciones descamativas, etc., y que toda mucosa suele reaccionar sensiblemente á las vastas pérdidas de epitelio. Respecto del cólera, resultan supérfluas estas especulaciones, desde el momento en que se tiene la gran facilidad de poder examinar, con cuanta minuciosidad se quiera, el contenido intestinal *durante la vida*. Puesto que si se eliminan los epitelios mientras el ataque colérico, debemos encontrarlos necesariamente en su correspondiente cantidad, en las deyecciones. Entre tanto, si bien parece se han sostenido por la generalidad las ideas apuntadas, no es cierto. Pues ya Böhm (25), en la epidemia de 1836, ha visto faltar los epitelios en las deyecciones coléricas, comparándolas con el contenido intestinal de los cadáveres. Después, durante la epidemia de 1866, en diferentes lazaretos de coléricos de Berlín, se examina-

ron al microscopio infinidad de deyecciones coléricas por Kühne, Bruberger [24], Hirschberg y otros, y á pesar de que todas las investigaciones se hicieron sumamente cuidadosas y atentas en busca de los epitelios, sólo rarísimas veces se encontraron algunas células epiteliales, no pudiendo excluir nunca la sospecha de que estuviesen accidentalmente mezcladas. Por lo tanto, creo no tiene ningún género de duda que *todo el desprendimiento de los epitelios no es más que un proceso cadavérico de maceración.*

Los elementos morfológicos de las heces fecales parecidas al agua de arroz, son de distinta especie. En general no son muchos, y se encuentran siempre algunos *copos mucosos* blandos y blanquecinos, constituidos de preferencia por pequeños puntos de células incoloras que algunas veces tienen una consistencia gelatinosa, y en los que no se han observado nunca corpúsculos sanguíneos. No faltan tampoco *bacterias* de diversa forma; pero los conocimientos que teníamos en 1866 sobre la naturaleza y la propiedad de los organismos parasitarios, eran demasiado incompletos para que se pudiese admitir en tales alteraciones precisamente un valor especial. En cambio, hoy conocemos un poco mejor la composición *química* de las deyecciones coléricas [25]. Al principio del ataque, una vez fuera el contenido del tramo intestinal, las deyecciones albinas no se distinguen de una manera esencial de las sustancias vomitadas. En efecto, la gran cantidad de agua del vómito, y su peso específico por tal motivo mucho menor (1,002 á 1.005) dependen simplemente del agua bebida durante el ataque colérico; en cambio, el peso específico de las heces fecales, como el agua de arroz, asciende algo más que 1,006 á 1,013. En entrambos, la reacción es neutra ó también alcalina. Entre los principios sólidos, los inorgánicos predominan sobre los orgánicos, y entre los primeros figuran en primer término por su cantidad el *cloruro de sodio,* al paso que de las sales de cal y de los fosfatos existen mínimas porciones. Entre las orgánicas podemos mencionar la *úrea* que se halla de un modo constante, ó mejor carbonato de amoníaco y *albúmina;* sin embargo, esta última está en una cantidad tan escasa, que apenas el calor hasta la ebullición, y el ácido nítrico, determinan en las sustancias vomitadas un ligero enturbiamiento opalescente. En las heces fecales, las reacciones suelen determinar la separación de algunos copos tenues. Pero acaso la sustancia más interesante contenida en las deyecciones colerígenas es el *fermento sacarificante,* encontrado por Kühne [26]; el cual, al paso que no le fué posible confirmar en aquéllas ningún otro fermento digestivo, pudo siempre sacarificar el almidón con las heces fecales coléricas.

Ahora bien, un líquido que tiene esta composición, ¿ha podido nunca vaciarse directamente de los vasos sanguíneos de la mucosa entérica á la cavidad intestinal? O de otro modo: á pesar de su escasa cantidad de albúmina, la completa ausencia de corpúsculos sanguíneos rojos y la cantidad de fermento, ¿pueden constituir un simple trasudado? A mi parecer aquí se ha pretendido sostener la defensa de que en el cólera se elimina tal trasudado de una mucosa entérica que no presenta ni engrosamiento, ni inflamación, ni otra alteción anatómica; por lo tanto debe constituir ad hoc un proceso de trasudación completamente distinto de los hasta de ahora estudiados. En contra de esto ha establecido é indicado Kühne (27) la analogía entre las heces fecales de agua de arroz, el jugo entérico y el líquido que se obtiene mediante los experimentos de Moreau. En efecto, precisamente esta propiedad, que sería del todo extraña á un trasudado sanguíneo, da al líquido colérico la expresión de un jugo ó *secretado digestivo,* y más propiamente del *jugo entérico,* con el cual tiene la mayor analogía, tanto respecto á su composición química, cuanto á los elementos morfológicos y á los referidos copos mucosos. Admitido, sin embargo, que el líquido vertido en el intestino durante el ataque colérico sea un secretado de las glándulas de la mucosa intestinal, se explica igualmente de la mejor manera la hiperemia roja de inyección de la última, la cual no es otro que la expresión de la hiperemia que acompaña á toda enérgica actividad glandular.

Desde este punto de vista, podría fundarse el proceso colérico de la siguiente manera: bajo la influencia del virus que probablemente penetra del exterior, tiene lugar en el intestino, con ó sin una anterior diarrea, *una secreción extraordinariamente profusa de las glándulas en el intestino delgado.* La consecutiva repleción rápida del líquido en el intestino provoca en este caso el *vómito,* así como los *movimientos peristálticos del intestino;* mediante el primero se vierte el contenido gástrico existente, y después, también el líquido del intestino delgado asciende al estómago á causa de su gran cantidad; mientras los movimientos peristálticos promueven desde el principio la expulsión del contenido de los intestinos delgados y anchos, y más tarde, el agua de arroz. Estos dos hechos duran hasta que de una parte se segrega el líquido de las glándulas intestinales, y de la otra se conservan la escitabilidad y la funcionalidad de los músculos correspondientes. En los casos de terminación favorable, las deyecciones terminan al cesar la secreción de las glándulas; en los de éxito fatal, el vómito y la diarrea duran hasta la muerte, ó bien á la para-

lisis peristáltica intestinal acostumbra preceder el agotamiento del centro emético. De todas maneras, la flojedad, y el estado *paralítico* que se observa en el intestino delgado de muchísimos cadáveres del cólera, no permiten tener al agua de arroz como una pura «secreción paralítica». Y esto, tanto menos cuanto que en los mencionados cadáveres se encuentran también con relativa frecuencia invaginaciones intestinales post-morten, como signo evidente de una enérgica acción peristáltica que continúa aun después de la muerte. De todas maneras, como consecuencia de esta enorme hipersecreción, se condensa la sangre, verificándose así toda la serie de síntomas característicos del cólera—pulso pequeño y filiforme, piel álgida, anuria y asfixia, hundimiento de los ojos, coloración lívida de los labios, calambres musculares, afonía, etc.,—y otros que dejamos para la patología especial, prescindiendo sin embargo de lo que podemos decir en otros capítulos. Podemos, pues, en vista de los resultados obtenidos, supuesto exacto el concepto acabado de exponer respecto al proceso colerígeno, deducir que, para el organismo es mucho más importante y grave por sus consecuencias, una hipersecreción, que no una completa supresión del jugo entérico. Ni para la fisiología de la circulación podría resultar de menor importancia el hecho de que, tanto las enormes pérdidas de linfa ó de trasudados, cuanto las de secretados glandulares, son capaces de alterar en poco tiempo y muy esencialmente la composición de la sangre.

Aun suponiendo que todos los jugos digestivos se vaciasen en cantidad y calidad normal en el intestino, dejaría tan solo satisfecha una condición indispensable para la digestión intestinal. Mas para que esta última pueda realmente tener lugar, se hace preciso sobre todo que, justamente como para el estómago, se *mezcle* el quimo *íntimamente con los jugos digestivos,* á fin de que puedan explicarse sus acciones químicas. Ya sabeis que lo que determina tal hecho, son *los movimientos peristálticos* de los intestinos. Estos favorecen de nuevo siempre, la mezcla de la papilla, con la bilis, con el jugo pancreático y con el entérico; constituyen también la fuerza que en ciertos casos produce la emulsión de las grasas, merced á la bilis y al jugo pancreático. Todavía no queda á esto limitada su actividad. Tanto es así, que mediante la sucesión ordinaria de las contracciones de los músculos circulatorios y de los longitudinales, lanzan además el

quimo en dirección del ano. En estos movimientos de progresión, el quimo se pone sucesiva y gradualmente en contacto con todas las porciones de absorción del intestino delgado, esto es, con la superficie de las vellosidades, y por lo tanto, como resulta apto para la absorción este hecho, no es estraño se verifique en gran escala. Además, despliega nuevamente una influencia notable, ó por lo menos coadyuvante, la presión positiva producida en la cavidad intestinal por las contracciones de la pared muscular del intestino. Así, poco á poco, de los alimentos introducidos, lo que es digerible y apto de ser absorbido, queda separado de las sustancias indigeribles, y por con secuencia las primeras penetran en los jugos del cuerpo, y las últimas permanecen en el intestino grueso, desde donde son trasladadas más tarde al recto. Y entre tanto el intestino delgado se alivia de su contenido, dejando de este modo nuevo sitio á sucesivas introduciones de alimentos.

En condiciones fisiológicas, la digestión en el intestino delgado se verifica en media, en dos y media, ó en tres horas, por consiguiente en un espacio de tiempo que por una parte es suficiente para hacer posible la elaboración del quimo, merced á los jugos digestivos y á una graduada absorción, y de la otra permite al intestino delgado vaciarse á tiempo. Como es sabido, con el paso de la masa al intestino ancho, termina la digestión propiamente dicha. Lo que aquí sucede todavía, se reduce principalmente á la absorción de las sales solubles existentes, como azúcar y peptonas, y á una condensación sucesiva del quimo convertido en sustancia estercorácea. Mas requiérense con tal motivo enérgicos movimientos peristálticos, por lo que, el intestino grueso, que es mucho más corto que el delgado, necesita emplear un espacio de tiempo mucho más largo. En el hombre sano, se verifica ordinariamente la defecación una, ó á lo sumo dos veces durante las 24 horas.

Respecto á las condiciones de que depende la peristáltica intestinal, nuestros conocimientos desgraciadamente dejan todavía bastantes lagunas [28]. Es lo cierto, que por lo general son provocados los movimientos peristálticos por vía refleja, desde el momento en que la excitación de los nervios sensitivos de la mucosa del canal intestinal, mediante el contenido entérico que está en contacto con ella, se propaga á los nervios motores de la túnica muscular del mismo intestino. Debemos admitir, que el centro de esta misma transmisión reside en dicha pared intestinal, y probablemente, en los plexos ganglionares de Meissner y de Auerbach. Por lo demás, este proceso tiene lugar de modo que, á la excitación de los nervios de una deter-

minada porción de la mucosa, responde directamente la contracción de los músculos de la misma región. Entre tanto, para los músculos lisos es perfectamente característico que las contracciones se transmiten á las zonas limítrofes, á modo de onda, y de esta manera la contracción peristáltica comenzada en un punto cualquiera, se propaga ó otra zona distinta. Además, merece especialmente ser advertido, que de cada *punto* del tubo gastro-intestinal, mediante una excitación enérgica, pueden provocarse movimientos peristálticos muy extensos, y aun generales; no obstante las contracciones ordinarias y onduladas del intestino delgado, no suelen pasar más allá de la válvula de Bauhin [29]. Mas al intestino van también numerosos nervios, y entre ellos, algunos motores; y sin embargo, todavía, á pesar de tantas observaciones y experimentos para indagar la influencia de los nervios sobre los movimientos peristálticos, no se ha llegado á poner en orden nuestros conocimientos respecto del particular, y especialmente á obtener una constancia bien de los efectos excitadores, bien de los inhibitorios del movimiento. Ni tampoco, en lo concerniente á la influencia de la circulación sobre la peristáltica.

No cabe dudar, que los movimientos intestinales se relacionan con los disturbios de la circulación sanguínea, preferentemente con su cantidad de gas, con tanta mayor certeza cuanto más agudamente se desarrollan estas alteraciones. Sin embargo, todavía hasta ahora no ofrecen las diversas observaciones, datos constantes. Mas si hoy no se halla aún la fisiología en estado de analizar las influencias tan múltiples, á las cuales se atribuyen que los movimientos peristálticos del intestino delgado se verifiquen tan rápidamente y los del intestino ancho con tanta lentitud, no debe causar sorpresa que en patología no se puedan explicar tal variedad de anomalías en la manera de comportarse los movimientos intestinales mencionados. Nosotros ignoramos los ramos nerviosos que en muchos individuos, después de especiales pasiones de ánimo, como por ejemplo, sustos ó agitaciones, determinan á seguida una enérgica peristáltica intestinal, ó bien donde se verifica la transmisión, y cuando este aumento de la peristáltica sigue inmediatamente á bruscas influencias de un frío húmedo. Está igualmente en tinieblas por completo, en virtud de qué relación la *intoxicación pútrida,* esto es, la introducción de un líquido pútrido en la circulación, excita de un modo violento la peristáltica; y tampoco podemos darnos cuenta clara del estado demasiado variable de los movimientos intestinales en los casos de vicios cardíacos no compensados, y en otras enfermedades que se acompañan de éstasis venosas en el sistema de la vena porta. De todos mo-

dos, lo que se conoce es una série de momentos patológicos que permiten explicar, en un sentido ó en otro, una notable influencia sobre la energía de las contracciones peristálticas, los cuales merecen por esto ser tomados en seria consideración, por cuanto se trata precisamente de los disturbios más ordinarios y frecuentes de aquéllas.

Si los movimientos peristálticos ordinarios son una consecuencia de la excitación de los nervios de la mucosa, debida al contacto con el quilo normal, es indudable que *dichos movimientos deben ser más fuertes desde el momento en que el contenido entérico posea propiedades excitantes muchísimo más elevadas, ó bien los nervios sensitivos de la mucosa estén exajeradamente excitables.* Diversos hechos pueden obrar como estímulos extraordinariamente enérgicos. Así, una *temperatura* de lo ingestado por completo diferente á la del cuerpo, es suficiente á este fin; al menos una enema fría lo produce con más protitud que otra caliente, y sabido es, que á muchas personas les basta beber un vaso de agua fría á la mañana en ayunas, para que se le excite en el estómago una viva peristáltica. También el *volumen* de dichos ingestados, explica la influencia de una mayor cantidad de terminaciones nerviosas, sobre todo si aquél es exagerado. Por esta razón el intestino grueso obra muchísimo antes con una enema abundante; y cuando por las glándulas intestinales se agrega una gran cantidad de líquido en el intestino, como en el cólera, sigue una peristáltica muy enérgica. Sin embargo, sobre tal particular, tiene la propiedad *química* de las sustancias ingestadas la importancia más preferente. Sabido es que, ya entre nuestros ordinarios alimentos, hay algunos que desde muy antiguo vienen gozando de la propiedad de promover la defecación, como por ejemplo, las frutas; y que también la bilis, os he referido en el lugar correspondiente de la Lección sobre el Hígado, que excita decididamente los movimientos peristálticos.

Esto no obstante, los llamados *purgantes* poseen esta propiedad en un grado muchísimo mayor. En efecto, de tantas acciones que á los purgantes se les ha pretendido atribuir en los tiempos antiguos, y aun en los modernos, resulta de un examen exacto y esencialmente experimental, que no tienen otra, que la *excitante de la peristáltica.* Así se comprende que Thiry (9) observara y pudiera demostrar mediante la fístula que practicaba en los animales, que ni los purgantes y drásticos como el aceite de crotón y el sen, ni las mismas sales neutras, determinan ninguna eliminación de líquido por parte de la mucosa intestinal; así como también, Radziejewsky (25) en un excelente trabajo pudiera confirmar de una manera irrefutable, que todos

nuestros purgantes, sea cualquiera, tienen la propiedad común de excitar poderosamente los movimientos intestinales, y que tan solo dependen en absoluto las diferencias en sus efectos del grado de dicha excitación. A lo menos, para las sales neutras, puede admitirse como posible, que atraen para sí el líquido de los vasos sanguíneos merced á la difusión; pero reteniendo el agua en el intestino á causa de su elevado equivalente osmótico ([26]). También á este respecto ha establecido Radziejewsky que refuerzan la peristáltica. De ordinario, y en particular los purgantes suaves, excitan los movimientos peristálticos únicamente cuando se ponen en contacto con la misma mucosa intestinal. En cambio los purgantes enérgicos, y sobre todo los llamados drásticos, obran ya desde el mismo *estómago;* y desde muy antiguo es un hecho conocido, que los laxantes despliegan con suma rapidez y seguridad su acción, después de haber sido inyectados en el sistema vascular. Desde el punto de vista patológico, es todavía más importante el aumento de la peristáltica que se produce por las variadas sustancias que llegan casualmente al tubo digestivo. Refiérome no solo á los *venenos* directos, si que también á los alimentos putrefactos ó en descomposición. Y asimismo, después de descomposiciones que se determinan en el mismo canal digestivo, pueden producirse sustancias que exciten violentamente los movimientos intestinales; como por ejemplo, cuando por una abundante ingestión de azúcar se forma ácido láctico en gran cantidad en el intestino, ó también, si la urea eliminada en este órgano se transforma en dicho sitio en carbonato de amoniaco. Pertenecen además á este grupo, los agentes *infectivos*. En efecto, tiene mucho de verosímil, que una gran parte de las diarreas que casi epidémicamente se observan en determinadas estaciones del año, con especialidad en el estío, deben atribuirse al uso de alimentos alterados ó averiados, y en los niños á la leche, puesto que hasta cierto punto parecen tener dichas diarreas un esquisito fondo infectivo. Esto lo prueba la circunstancia de que en el tifus y en la disentería epidémica, las heces diarréicas se presentan mucho antes que se hayan producido verdaderas ulceraciones. Además, recordemos la diarrea que con tanta frecuencia precede al ataque del cólera propiamente dicho, y de la cuál, durante una epidemia, son atacados tantísimos individuos que sin embargo se libran del cólera. Es indiferente para nosotros que aquí se trate en absoluto de un grado cuantitativamente menor de la misma infección, ó bien de una infección con un virus especial, que ha sido contemporáneamente importado con el colérico. Para el carácter infectivo de esta diarrea es de escasa importancia que el virus excite la peristáltica por

la misma cavidad intestinal, ó por la sangre. Finalmente, es oportuno también tener presente que existen parásitos grandes, muy visibles y palpables, que moran en el interior de los intestinos, como triquinas intestinales, lombrices, ténia, etc., que excitan de un modo vivísimo y violento los movimientos peristálticos, acaso por una simple acción mecánica.

En segunda línea, como suele decirse, no puede tampoco ser de una manera extraordinariamente enérgica la peristáltica intestinal, sin la cooperación de estímulos insólitos, *á no ser que los nervios sensitivos de la mucosa estén excitables en sumo grado*. Esto sucede por necesidad en toda *enteritis* grave, en la cual se encuentran los nervios continuamente bajo la presión de los vasos sanguíneos turgentes, y de un trasudado muy copioso y por demás alterado. Por cuya razón se hallan también en condiciones que bastan por sí á provocar evacuaciones, contribuyendo de esta manera á que los estímulos ordinarios correspondan á una peristáltica mucho más enérgica. Y como esto ocurre en todas formas de enteritis, lo mismo en la aguda que en la crónica, en la catarral que en la diftérica, precisamente así, tiene este momento un puesto demasiado importante entre las causas patológicas de la aumentada peristáltica. Quiero sin embargo haceros notar, que la enteritis, y en particular la catarral, no es tan frecuente como pudiera parecer á ciertas opiniones vulgares. Toda diarrea provocada, no por un purgante ni cosa parecida, es siempre considerada por los profanos y aun por muchos médicos, como un síntoma del catarro intestinal, viniendo así la enteritis catarral á ser la enfermedad más frecuente de todas las de la patología. No niego yo la existencia de la verdadera enteritis catarral, acompañándose de un exudado mucoso ó moco-purulento; pero no puedo admitir que en los niños muertos por vómitos y diarrea, se encuentren constantemente los intestinos en un estado de inflamación efectiva. Justamente para la diarrea infectiva, existe mucha propensión á buscar el fundamento anatómico, en una enteritis infectiva. A pesar de esto, muchas veces ocurre que con los purgantes, de entre los cuales, por ejemplo, el aceite de crotón y la coloquintida, puede producirse una enteritis intensa que llegue á hacerse hemorrágico-diftérica, con movimientos peristálticos tumultuosos. Mas, ¿se querría por esto sostener, que la acción purgante de los laxantes, depende únicamente de un catarro por ellos provocado? No cabe ninguna duda que constituiría también una *enteritis infectiva*, cuyo síntoma más saliente es la diarrea; pero tan solo en el menor número de casos de dicha diarrea infectiva, se encuentra el intestino positivamente inflamado. La

misma opinión, según mi manera de ver, expresada con tanta frecuencia en los tratados de que la mucosa en medio de las úlceras de un intestino tifoideo es atacada de catarro, se halla tan poco fundada en este caso, como en otros parecidos procesos ulcerativos del intestino. No se necesita admitir el catarro para explicar el aumento de la peristáltica; pues basta en absoluto la existencia de la *úlcera*. Sea cualquiera el modo por el cual, en el intestino delgado se ha producido una pérdida de sustancia, están siempre los nervios privados de su envoltura de protección, y expuestos inmediatamente, por lo tanto, á todos los contactos. Y á nadie causará maravilla que en estas circunstancias es ya suficiente el contacto con el contenido ordinario del intestino y con los jugos digestivos normales, para provocar movimientos muy enérgicos del intestino. Y precisamente sobrevendrá este efecto con tanta mayor seguridad, cuanto más numerosas sean las úlceras y cuanto más se distribuyan por todas las secciones del intestino, y además, cuanto más recientes y agudas sean; de manera que los nervios en estos casos, y algunas veces también los músculos intestinales, serán fácilmente excitables. Esto no obstante, ocurre, por ejemplo, en las ulceraciones crónicas de regular magnitud que residen simplemente en el intestino delgado, que con facilidad puede observarse, y á pesar de aquéllas, que no se distingan las deyecciones casi en absoluto del estado normal, tanto en cantidad, cuanto en calidad (33).

Desde el momento en que por una de estas causas (entre sí muy diversas), los movimientos intestinales se hacen anormalmente enérgicos, se produce lo que llamamos *diarrea*. Como es sabido, se habla de diarrea cuando las heces fecales, en vez de ser consistentes como de ordinario, son *acuosas,* y, por lo tanto, más ó menos *diluidas*. Claro es que tal abundancia de agua puede depender de que en el intestino se acumula más agua de lo normal, ó que se absorbe menos de lo que se suele absorber. Mas una simple consideración puede bastar para que de estas dos probabilidades quede una excluida, y esta es, que la cantidad de líquidos acuosos que diariamente llegan al canal intestinal de un hombre sano, puede variar de un modo extraordinario, sin que por esto las heces fecales dejen de ser consistentes. Y el hecho de que bebiendo una excesiva cantidad de agua, la

secreción urinaria aumenta también mucho, sin que por esto se determine diarrea, prueba bastante que un simple aumento del aflujo de agua al intestino no hace más acuosos los excrementos, *mientras la absorción en dicho órgano sigue siendo normal.* Todo se funda en este solo hecho. A la cantidad necesaria de líquido proveen más que suficientemente, también con una alimentación muy seca, los jugos digestivos vertidos en el intestino; pues desde el momento en que la absorción de agua en el último se suprime ó disminuye notablemente, tienen que ser las heces fecales acuosas. Hablando poco antes de las causas que disminuyen la absorción del agua, os he referido la probabilidad de que las sales neutras la retengan en el intestino, sustrayéndola de este modo á la absorción. Entre los estados patológicos de la mucosa intestinal, se necesita hacer mención de los procesos que se caracterizan por la pérdida del epitelio, y ver si ponen obstáculos á la absorción del agua. Todavía no se puede decidir ésto, puesto que están siempre aquéllos complicados al mismo tiemto con procesos inflamatorios y ulcerativos; los cuales aumentan en sumo grado la peristáltica. Por la misma razón, no puede tampoco determinarse con precisión la importancia del disturbio circulatorio de inflamación para la absorción de agua. Es, á su vez, mucho más probable, que la *hiperemia de éstasis*, tan frecuente en el intestino, sobre todo si alcanza grados elevados, sea nociva á dicha absorción acuosa. Al menos, á mí me parece ésta la explicación más plausible para las diarreas frecuentes y de larga duración, que constituyen un síntoma casi constante del intestino amiloide, así como cuando por una parte limita sólo dicha degeneración á los vasos de la mucosa, y de la otra faltan en ésta todas las otras alteraciones, como inflamaciones, úlceras, etc. Pero de todos modos, así como la absorción de agua requiere cierto tiempo, bien que la mucosa intestinal esté enferma, ora se halle completamente intacta; así, las evacuaciones acuosas se producen de una manera inconcusa, de todo momento causal que *abrevia considerablemente el tiempo de contacto del contenido intestinal con la localidad de absorción.* Y así se tiene, que la causa más frecuente de la diarrea es *una peristáltica, aumentada más allá de lo normal.*

Si considerais aún que el quimo sale del intestino delgado como una especie de lodo, más ó menos diluido, de reacción alcalina, de un color amarillo-claro ó verdoso, según la cantidad de bilis que le mezcla, y que en el intestino grueso, mediante una contínua condensación, se verifica la transformación en heces fecales; resulta que la circunstancia más decisiva para la diarrea, es *el aumento de la peris-*

táltica del mencionado intestino grueso ó ancho. Sin la contemporánea participación del colon, los más enérgicos movimientos del intestino delgado hacen difícilmente acuosas las heces fecales; efecto que tan sólo se determina por el aumento de la peristáltica del intestino ancho. No es, de todos modos, indiferente; en especial para la calidad de las evacuaciones diarréicas que dependan sólo de la aumentada peristáltica del colon, ó que al mismo tiempo esté aumentada también la del intestino delgado. Cuanto más frecuente es esta segunda circunstancia, tanto más presentan las heces fecales *el carácter del contenido del intestino delgado superior.* Los excrementos humanos normales (54), además de los escasos resíduos de sustancias digeribles, mas no digeridas, como fibras musculares aisladas, células adiposas y gotas de grasa, así como gránulos de fécula, contienen especialmente los principios alimenticios indigeribles (celulosa, tejido elástico, sustancia córnea, etc.), los productos de descomposición de la bilis, colesterina, jabones á base de cal y de magnesia, sales difícilmente solubles y principios volátiles; de entre los cuales se han comprobado el ácido acético, el butírico y el isobutírico, y de las sustancias aromáticas, el fenol, el indol y el escatolio, obtenido por la primera vez por Brieger (55). La cantidad de agua de los excrementos es sumamente variable, y según el tiempo que hubieran permanecido en la flexura sigmoidea ó en el recto, por término medio, asciende al 75 por 100. Aun el excremento producido por una alimentación exclusiva de carne, y especialmente el endurecido de los perros, producto de una alimentación de huesos, puede contener cerca del 50 por 100 de principios sólidos. En las heces fecales normales no se encuentra pigmento biliar sin descomponer, ácidos biliares sueltos y fermentos digestivos inmutados; tampoco las peptonas y la albúmina disuelta, el azúcar y las sales fácilmente solubles se presentan; ó, á lo sumo, lo verifican en unas cantidades casi incalculables, en relación con las que fueron ingeridas mezcladas á los alimentos. Mas, en cambio, todas estas sustancias se pueden presentar en las heces diarréicas, y, sobre todo, en las producidas en absoluto por una peristáltica aumentada del intestino ancho. Desde que en el colon continúa fisiológicamente la absorción de aquellas sustancias que son facilmente solubles, comienza de una manera preferente la descomposición de los principios biliares. Al principio del intestino ancho no es difícil hallar bilis todavía sin descomponer, diversos fermentos intestinales, leucina, cloruros alcalinos, peptonas y azúcar.

Por supuesto, que las heces diarréicas son ricas en estas sustancias; sobre todo, si la peristáltica del intestino delgado traspasa de

los límites normales. No existe, propiamente hablando, diferencia química bien determinada entre las heces fecales, originadas en el intestino ancho, y las del intestino delgado, mas sí precisamente de diferencia cuantitativa. Esto se hace más manifiesto en la cantidad de agua, que Radziejewsky ha visto ascender en el mismo canal digestivo más allá del 90 por 100, después del uso del aceite de ricino, de las hojas de sen ó del sulfato de magnegia; y C. Schmidt [25] la ha calculado en un 97 por 100 en las heces de individuos que habían tomado las hojas de sen. Cuanto más crecen los movimientos peristálticos, tanto más aumenta la cantidad de jugos digestivos, expulsados, sin alterar, por el ano; y cuanto más lleno esté el tubo intestinal, tanto mayor es la cantidad expulsada de principios alimenticios digeribles, pero no digeridos. Además, cuando también participa el estómago de este aumento, ciertas sustancias ingeridas pueden presentarse sin ninguna mutación en las heces fecales, en un tiempo relativamente breve. Es claro que no hay necesidad más que de hacer constar que, en los casos de úlceras, de inflamaciones diftéricas ó hemorrágicas, pueden evacuarse también sangre y pus; y que en los catarros crónicos [56] pueden, asímismo, expulsarse por el recto cantidades abundantes de moco y copos de corpúsculos mucosos. Poco há, os recordé igualmente que la abundancia de albúmina, coagulable al calor, en las heces disentéricas, depende de mezclas de trasudado vasal-inflamatorio. No olvidad tampoco que en los excrementos diarréicos no faltan jamás diversas formas de *bacterias;* las cuales, en dichas mezclas, que por lo demás tienen reacción alcalina, encuentran un terreno muy apropiado para su desarrollo. Obsérvanse asímismo en los mencionados excrementos, con bastante frecuencia, las conocidas formas cristalinas del fosfato amónico-magnésico.

Sea cualquiera la causa de la diarrea, implica siempre ésta una *pérdida* para el organismo. Mientras se reduzca dicha pérdida simplemente al agua, no tiene consecuencia alguna, en una diarrea ordinaria, para un indivíduo sano, y hasta puede ser oportuna en ciertos enfermos; como por ejemplo, sirve para disminuir el exceso de agua en la sangre de un individuo afecto de enfermedad renal, ó para provocar la absorción de exudados inflamatorios, merced al espesamiento artificial de la sangre. Entre tanto, en el mayor número de casos de diarrea son expulsadas en las heces fecales, en unión con el agua, secreciones digestivas ó principios alimenticios digeribles; esto es, sustancias que tienen mayor valor para el organismo, y que, en condiciones normales, son por éste absorbidas y transportadas en los humores. Es fácil, por lo tanto, comprender cómo una diarrea que

persiste durante mucho tiempo, viene después á resultar un mal inapreciable, puesto que es sumamente capaz de agotar mucho al organismo. Preferentemente, en aquellas diarreas que se acompañan de exajerados movimientos peristálticos del intestino delgado, toda la digestión intestinal debe casi por completo abolirse.

Al hablar hasta de aquí de aumento de las contracciones musculares del intestino, entendemos siempre (si bien no se ha expresado así), ó mejor, queremos aludir, á las contracciones *peristálticas,* ó sean, las constituidas por una regular sucesión alternante, de contracciones de los músculos longitudinales y circulares, de suerte que en todo el trayecto del intestino se suceden las fases de acortamiento, estrechamiento y dilatación. En efecto, en condiciones fisiológicas, no se dan otras formas de contracciones intestinales, y aun en la excitación artificial de los nervios, y en los disturbios circulatorios del intestino, acontece lo propio. Esto no obstante, tiénese en la patología frecuentes ocasiones de observarse también otra forma de contracciones intestinales, que en oposición á las peristálticas, podrían muy oportunamente denominarse *tónicas.* En estos casos, el tubo intestinal se queda permanentemente *estrechado,* y fuertemente *contraido,* de manera que su luz se oblitera casi por completo, reduciéndose á su mínimun posible. El calibre del tubo en cuestión es aquí mucho menor que en la inanición completa, en la cuál, después de la elasticidad de su musculatura, aparece la contracción y el estrechamiento. Tal contracción espasmódica muy pronunciada, puede tal vez verificarse de trayecto en trayecto, en un punto circunscrito del intestino. Pero es de mayor interés, ciertamente, su difusión á toda la asa intestinal, ó á todo el intestino delgado; hecho que se manifiesta siempre á la simple inspección esterna del abdomen, cuando éste se halla *aplanado ó ligeramente hundido en sus paredes abdominales anteriores.* Dicha contracción tónica de toda la musculatura intestinal, se encuentra sobre todo en los primeros estadios de la *meningitis basilar,* como también en otros procesos patológicos capaces de ejercer una presión sobre el puente ó sobre la médula oblongada; y en segundo lugar, es un síntoma constante del envenenamiento crónico por el plomo, especialmente en el *cólico saturnino.* Respecto á las mencionadas afecciones cerebrales, la causa determinante probable sería la excitación de ciertos nervios motores intestinales que nacen de la médula oblongada; á su vez en el cólico saturnino, no está averiguado si, como Harnack (57) sostiene de sus experimentos practicados en animales, son directamente excitados por la sustancia venenosa los ganglios intestinales; ó bien si el es-

trechamiento vaso-motor de las arterias intestinales determina en segundo término la contracción intestinal, según Riegel lo afirma como probable (58). La acción de tal contracción tónica de los intestinos, puede hasta cierto punto achacarse, á que en el punto en donde se determina, se impide la penetración de los ingesta en el intestino, estando detenida por lo tanto la progresión del quimo. La consecuencia necesaria es una *constipación* obstinada ó pertinaz. Por el contrario, las sustancias absorbibles que se encuentran en dicho intestino en el momento de la contracción espasmódica, se absorben con inusitada seguridad y rapidez, bajo la influencia de la mencionada contracción.

Para este último hecho, tal forma se distingue de la constipación, mucho más frecuente, porque es determinada, por el contrario, por la *disminución de la energía peristáltica del intestino*. Si me preguntais en qué circunstancias descienden por bajo de lo normal los movimientos peristálticos, os responderé que puede depender de causas muy distintas. En primer lugar están todos los momentos aptos á disminuir la fuerza contráctil, y en segundo, la funcionalidad de la musculatura intestinal. A ellos pertenece el simple *agotamiento*, por ejemplo, después de una peristáltica muy tumultuosa, un agotamiento que cesa de repente, pero que á consecuencia del abuso de purgantes puede durar mucho tiempo. Más importante suele ser la *debilidad muscular* del intestino, en los casos de disturbios circulatorios permanentes, sobre todo en el éstasis crónico del sistema venoso de los intestinos, y preferentemente cuando en la *peritonitis* se difunde el edema inflamatorio á la túnica muscular del intestino. Además, un momento sumamente debilitante, se halla representado por toda vasta alteración anatómica de la musculatura intestinal, como por ejemplo, la *degeneración adiposa* de la última, frecuente en los bebedores, y sobre la cual ya Wagner (24) reclamó la atención. Algunos otros momentos, sin ofender directamente la contractilidad de la musculatura mencionada, pueden todavía disminuir la energía peristáltica. Así, la energía de los movimientos peristálticos debe evidentemente ser disminuida, cuando los nervios sensitivos de la mucosa están menos excitables que en condiciones normales; esto suele suceder siempre, por el efecto del opio, en los individuos opiófagos. Tal vez ciertas formas de la llamada *constipación habitual*, dependen asimismo de dicha disminuida excitabilidad de los nervios. Probablemente las contracciones peristálticas pueden debilitarse por fenómenos nerviosos. En muchos alienados, y también ciertas afecciones del sistema nervioso central, aun cuan-

do la alimentación sea del todo regular, la defecación está notablemente retardada, sin que contribuya una contración tónica de los intestinos; ¿podría en estos casos tratarse de influencias nerviosas directamente *inhibitrices* sobre los movimientos intestinales, acaso por conducto de los esplánicos? En fin, no está conocida por completo la relación en virtud de la cual, los importantes *cambios de temperatura* de la sangre circulante, debiliten la peristáltica. En los animales puestos en una temperatura sumamente más baja que la normal, los movimientos peristálticos del intestino cesan gradualmente del todo; y asimismo en el aumento febril de la temperatura, las contracciones intestinales suelen verificarse débilmente y con rebajada energía, cuando otras complicaciones no obran en sentido contrario.

Como dijimos desde el principio, toda debilitación de los movimientos peristálticos del intestino es seguida necesariamente de un retardo de la defecación. En efecto, si la peristáltica está debilitada, la progresión del contenido intestinal se detiene, y las masas fecales no llegan al recto con la prontitud necesaria para provocar de un modo regular el estímulo, y por lo tanto la defecación. También en este caso basta una considerable disminución de los movimientos del intestino ancho, que ya de por sí son flojos para producir la constipación, de suerte que para combatirla, es suficiente una enema. Mientras en circunstancias normales sólo la flexura sigmoidea y la porción superior del recto se encuentran llenas de masas estercoráceas consistentes, acumúlanse éstas á traves del colon desde que del íleo viene contínuamente empujado nuevo quimo, el cual avanza muy lentamente. Mucho más obstinado es el extreñimiento cuando son además los movimientos del intestino delgado flojos y sin energías; en estas circunstancias hay de especial, que los pacientes se lamentan de una sensación sumamente molesta de plenitud en el abdomen. Se reconoce la repleción de los intestinos objetivamente por cierta dilatación y elevación del vientre. Lo que favorece en estos casos la plenitud y la distensión de los intestinos, es una segunda circunstancia que suele ordinariamente presentarse á seguida de una peristáltica insuficiente, cual es, la debilidad y la *disminución de los procesos de absorción* en el intestino. Sabido es, que á pesar de las reiteradas investigaciones, no se ha podido llegar á determinar el mecanismo por el cual son absorbidas en el intestino las sustancias capaces de ello. Sin embargo, no se puede poner en duda, que la presión producida en la luz del tubo intestinal por las contracciones de la túnica muscular, constituyen un medio importante para re-

mover el transporte de las sustancias alimenticias en los vasos sanguíneos y quilíferos de la mucosa intestinal; y que las mismas contracciones, contribuyen esencialmente á empujar el quilo, desde los vasos del intestino á los del mesenterio. Si fuese preciso todavía una prueba demostrativa, de que la debilitación de la peristáltica intestinal vuelve sumamente dañosos á los procesos de absorción, nada más fácil para aducirla que la patología, y no sólo una sino muchas. Ya el volumen y la cantidad grande de las deyecciones que resultan en estas condiciones, constituyen una prueba evidente. El *cólera seco,* que poco há estudiamos, es otra prueba de este hecho. Nosotros vemos, que en tal caso, la repleción del canal intestinal por jugo entérico vertido de una sola vez, no puede provocar movimientos peristálticos, porque la excitabilidad de los nervios y de los músculos está apagada rápida y precozmente. Por esto no vienen deyecciones como el agua de arroz, y el líquido no es absorbido como en el estado normal, si bien queda hasta la muerte en cantidad regular en el intestino paralizado y turgente. Es muy instructivo, y á la vez lo demuestra de una manera evidente, el modo de comportarse los *gases* en un intestino parésico ó paralizado.

El gas que ordinariamente se encuentra en el intestino, ó ha penetrado desde el estómago atravesando el píloro, ó se ha desarrollado en el intestino mismo. En condiciones fisiológicas, el que penetra desde el estómago puede ser sólo el residuo del aire atmosférico ingerido. Después que el oxigeno de éste se ha absorbido por los vasos de la mucosa gástrica siendo sustituido por el ácido carbónico, la mezcla de gases que desde el estómago pasa al intestino delgado, resulta únicamente de ázoe y ácido carbónico. En el mismo intestino delgado se desarrollan gases, del quimo, y esto de una manera preferente, con una alimentación vegetal que contenga féculas y azúcar. Los gases correspondientes están constituidos por hidrógeno y ácido carbónico, de suerte que su desarrollo es producto de la fermentación butírica. Por consiguiente, los gases que normalmente se encuentran en el intestino delgado, son una mezcla de *ázoe*, *ácido carbónico* é *hidrógeno;* de oxígeno sólo existen indicios. Estos mismos gases también aparecen siempre en el intestino grueso, y precisamente es en donde se encuentra el *gas de las cloacas,* de una manera constante, después de una alimentación vegetal ó mista; mediante la *exclusiva de carnes* se presentan con muchísima frecuencia indicios de *hidrógeno sulfurado.* Todos estos gases desarrollados en el intestino, deben su génesis casi por completo, si no exclusivamente, á las variadas descomposiciones por fermentación y putrefacción

determinadas en el contenido intestinal por las bacterias. Y por esto no es de extrañar, que por una parte, en la insuficiencia del estómago y en la gastroectasia, cantidades enormemente abundantes de gases, pueden pasar directamente del estómago al intestino; y de la otra, el desarrollo de gas en el intestino mismo, se halla favorecido en gran escala, por el mucho tiempo que está detenido el residuo alimenticio en dicha víscera. En otra ocasión os recordé (con motivo de la lección sobre el «hígado»), que en el intestino, faltando la bilis que impide la putrefacción, acostumbra á ser demasiado importante el desarrollo gaseoso.

Si en condiciones fisiológicas la cantidad de los gases existentes en el intestino, apesar de su contínua producción, se mantiene moderada siendo su tensión ligera, resulta mucho menos un efecto de los movimientos peristálticos (los cuales, como es sabido, concurren sólo cuando hay un desarrollo temporal, pero abundante de gas) que de la *absorción de los mismos gases*. Merced á la absorción que tiene lugar siempre á medida que se desarrollan aquéllos, son estos transportados á las raices de la vena porta, para ser eliminados después por los pulmones. Evidentemente, para que la sangre los pueda absorber, que en parte son difícilmente absorbibles, es necesaria en absoluto la intervención de las contracciones intestinales; la contracción tónica de los intestinos facilita mucho la absorción, la cual disminuye desde el momento en que la energía peristáltica desciende á un grado inferior del normal. De este modo aumenta la cantidad y la tensión de los gases en el intestino, el cual por consiguiente se dilata bastante, produciéndose lo que se conoce con el nombre de *meteorismo,* y en los grados más exagerados con el de *timpanitis*. Desarrollado un fuerte meteorismo, constituye siempre un estado desgraciado, preferentemente, por que mediante la fuerte distensión de las paredes intestinales, los vasos sanguíneos que serpentean por ellas tienen que ser comprimidos, determinándose así un nuevo obstáculo á la absorción gaseosa. En las mismas circunstancias, el volumen de los intestinos aumenta, y la cavidad abdominal se dilata de una manera exajerada, sucediendo esto tan solo á espensas de las paredes flexibles. En los individuos sanos y robustos, el diafragma es mucho menos resistente que la fuertísima musculatura de la pared anterior del abdomen; por lo cual su diafragma, con el meteorismo, se eleva y

pone menos resistencia que las paredes del vientre. Pero si estas últimas son sumamente flexibles, como en el puerperio, después de la separación de un gran tumor, ó de la extracción de muchísima cantidad de líquido del interior de la cavidad abdominal, en estos casos pueden tumefactarse fuertemente, y abultarse de una manera desmedida.

Los grados más altos, tanto del meteorismo como del estreñimiento, se observan cuando *los obstáculos de cualquiera especie hacen difícil ó casi imposible por mucho tiempo la progresión del contenido intestinal.* Como un obstáculo de tal género, pueden señalarse los acumulos de abundantes masas de heces fecales duras en el intestino ancho en los individuos en que, á causa de úlceras dolorosas de la región anal ó cosa por el estilo, detienen voluntariamente sus escrementos, ó bien por deficiente coadyuvación por parte de los músculos abdominales debilitados, no pueden echarlos al recto. Todavía hay otros obstáculos patológicos mucho más graves. Como en todos los conductos del cuerpo humano, puede también reducirse en gran escala la luz de los intestinos, por *tumores* y por *bridas cicatriciales* después de profundas ulceraciones. Asimismo, ciertos cuerpos estraños, y al efecto os recuerdo lo que dije respecto de los cálculos biliares, pueden encajarse fuertemente y obstruirlos por completo. Además, por las especiales condiciones anatómicas del intestino, es factible éste de otros peligros de obstrucción que no le tienen otros órganos, por ejemplo, las *hernias estranguladas;* así como las llamadas *estrangulaciones internas* producidas cuando un asa intestinal del delgado pasa á través de una abertura anormal del mesenterio, ó es comprimida por algún ligamento (que atraviese la cavidad peritoneal) ó una adherencia en forma de cordón; las torceduras y *flexiones* seguidas á adherencias intestinales con las paredes del abdomen; en fin, las *torsiones del asa intestinal,* que como es sabido, son muy frecuentes en la flexura sigmoidea, y la *intususcepción* patológica, ó sea la invaginación de una parte de intestino en la inmediatamente contigua. Es indiferente el asiento del obstáculo; al otro lado del sitio correspondiente á él, llegará siempre menor suma de contenido entérico que en el estado normal, por cuya razón, las evacuaciones son más raras y escasas; y cuando existe oclusión completa del intestino, *falta* en absoluto *toda defecación.* A su vez, antes del obstáculo, se acumula el residuo alimenticio, estableciéndose—más ó menos rápidamente según el grado de estenosis—una repleción y una distensión tan considerable de las correspondientes asas, que perjudica mucho á la funcionalidad de la musculatura intestinal. Y

de esta manera es como se prepara el terreno para la determinación de un exagerado meteorismo. En condiciones fisiológicas, atraviesa el quimo con gran rapidez el tramo intestinal del delgado, para que allí se puedan desarrollar intensos procesos de putrefacción en los albuminoideos introducidos con los alimentos. El intestino delgado, es precisamente el verdadero asiento de la acción enérgica de los jugos digestivos y de sus fermentos, y esto que se produce de la albúmina bajo la influencia de las peptonas, leucina, tirosina, etc., es prontamente absorbido después de su producción. Por el contrario en el intestino ancho, que es donde predominan en gran escala los procesos de putrefacción, faltan las grandes cantidades de albúmina como material de putrefacción. Bien distintamente se realiza el fenómeno en los casos de estenosis intestinal, sobre todo en el intestino delgado. Como Jaffé (40) hizo notar con mucha exactitud, el contenido del tubo intestinal ocluído, se comporta ahora como una mezcla digestiva artificial que hubiera sido macerada durante mucho tiempo en una vasija, en cuyo caso, las descomposiciones de las sustancias albuminoideas, similan productos indudables de putrefacción, especialmente el indol y el fenol, junto con los ácidos grasos volátiles y los carburos de hidrógeno. Y después que la absorción se ha disminuido, pero sin suprimirse por completo, los cuerpos así producidos pasan á la orina, por donde son eliminados, ora en su mismo estado cual el fenol, ora en distintas combinaciones químicas, como sucede en el indol. En efecto, en numerosos casos de detención del contenido del intestino delgado, sea por oclusión ó dependiente de una peritonitis, Jaffé (40) encontró que la cantidad de indol combinado á otras sustancias contenido en la orina, estaba aumentado mucho más de lo normal, elevándose en ocasiones á 10 y 15 veces de lo ordinario; y Salkowsky (41) y Brieger (42) hicieron iguales demostraciones respecto al ácido carbólico. Este estado de la orina fué comprobado por Jaffé y Salkowsky en los perros, á quienes ligaron el intestino delgado. Por el contrario, á los que se les ligó el intestino grueso, no se manifestó en la orina aumento ninguno de las dos sustancias mencionadas; y de la misma manera falta también dicho aumento en la orina humana en el caso de estreñimiento ordinario dependiente tan sólo del intestino ancho. La explicación de este hecho, en apariencia paradójico, parece ser debido, según Jaffé, á que en el contenido del intestino ancho no existen materiales para una abundante formación de indol y fenol. Y por consiguiente, en los casos de estenosis de este mismo intestino, pueden eliminarse con la orina grandes cantidades de aquellos cuerpos, única y exclusivamente cuan-

do á seguida del obstáculo se detiene también el contenido del intestino delgado.

En la oclusión del intestino últimamente mencionado, sucede mucho más pronto y con más facilidad que en la del colon, otro hecho tenido con razón como de tristísimo augurio, y que se conoce con el nombre de *vómito estercoráceo* ó *cólico miserere*. Estos síntomas gravísimos, son sin embargo dignos de estudio, por estar constituidos del contenido del aspecto y hediondez de las masas estercoráceas que sólo existen en el intestino ancho, y por que dificilmente podremos decidirnos á admitir regurgitaciones de las secciones intestinales que se encuentran tan distantes del estómago. Además de esto, si el obstáculo reside en el intestino delgado, ¿de qué modo se vale el contenido del intestino grueso para llegar al estómago? En los casos en los que depende el miserere de una oclusión del colon, el material estercoráceo del intestino grueso, no refluye nunca por encima de la válvula de Bauhin, y lo vomitado, *es constantemente el contenido del intestino delgado*. Ciertamente que este vómito no está constituido por el quimo fisiológico, sino por una masa que, bajo la influencia de los procesos de putrefacción hace poco descritos, ha tomado la cualidad del contenido—naturalmente no el carácter sólido, sino el líquido—del intestino grueso. El vómito no es tampoco provocado como se ha creido por un movimiento antiperistáltico; sino que, la tensión contínuamente mayor del intestino delgado enormemente dilatado, supera á la resistencia del píloro, que siempre es menor que la del punto intestinal ocluído, y de esta manera, penetrando en el estómago el contenido entérico en fermentación, facilita y provoca el vómito. En otras ocasiones es posible también, que la distensión del intestino delgado determine por sí el vómito, y en este caso, la acción de la presión abdominal espele fuera, no sólo el contenido estomacal, sino que además el del intestino delgado.

Si la oclusión intestinal reside mucho más abajo de la S ilíaca, ó en el recto, entonces, como llevamos dicho, el vómito estercoráceo puede faltar por mucho tiempo; pero se manifiestan, sin embargo, otras consecuencias no menos fatales. La distensión verdaderamente colosal que poco á poco invade todo el colon, vuelve sus paredes anémicas, y bajo la influencia de la gran masa de productos de descomposición, en especial ácidos, del contenido entérico—el cual está representado por una papilla delgada, en fermentación, de olor penetrante y extremadamente nauseabundo,—tiene lugar la *difteritis*, y con ella la formación de úlceras. Mas desde el momento en que se producen las úlceras, no transcurre mucho tiempo sin que se verifi-

que la *rotura* de los puntos erosionados y adelgazados. El punto de la laceración suele estar representado por una abertura estrechísima; pero es suficiente para dejar pasar una gota pequeña del material estercoráceo extraordinariamente pútrido, lo cual es bastante para que se desarrolle una peritonitis mortal. De esta suerte muere una gran parte de los enfermos con estenosis cancerosa del recto; y con frecuencia una peritonitis así producida, mata también los recien nacidos que han venido al mundo con atresia del ano y no han sido operados.

Es claro que también cualquiera otra *solución de continuidad* en las paredes del canal intestinal debe ir seguida de una peritonitis mortal, fuera del caso en que una adherencia del intestino con otras partes, impida la penetración del contenido entérico en la cavidad peritoneal. La *úlcera,* sea la que quiera su causa, produce con suma frecuencia soluciones de continuidad; en las ulceraciones tifoideas, tuberculosas, diftéricas, cancerosas, y, en fin, en todas las posibles, frecuentes veces se determinan *perforaciones*. En tal caso, sólo muy excepcionalmente—en las úlceras diftéricas siempre—se trata de una perforación efectiva, esto es, de una difusión del proceso ulcerativo por toda la mucosa y á su través; á menudo también aquí, la solución de continuidad que en último término tiene lugar, depende las más de las veces de una *rotura* del fondo de la úlcera demasiado adelgazado, y en algunas ocasiones por una instantánea distensión de las asas intestinales debidas á un excesivo desarrollo de gases. Además de esto, también los *traumatismos*, especialmente los producidos por cuerpos obtusos, pueden ocasionar roturas intestinales; como, por ejemplo, la contusión del abdómen por el paso de un carruaje sobre el cuerpo, ó también el taxis forzado para reducir una hernia, etc. También en el caso de una torsión alrededor de una asa, ó de una estrangulación interna, puede ocurrir la gangrena del punto estrangulado, y después una *rotura lineal* del asa intestinal. Si en todos estos casos falta el tiempo para el desarrollo de disturbios digestivos, estos suelen ser también accesorios en las perforaciones de los intestinos en otra cavidad. Alguna de dichas comunicaciones fué ya mencionada anteriormente, como, por ejemplo, aquélla entre el duodeno ó el colon transverso y las vías biliares, sobre cuya importancia nos ocupamos á propósito de la estancación de la bilis. La colecistitis consecutiva á tal comunicación, es claro que no puede ser descuidada, y esto tanto menos cuanto que suele preceder á la perforación. Además, si recordamos como consecuencia de una comunicación anormal entre el estómago y el colon, el paso del contenido

gástrico en el intestino grueso, podemos completar lo que antecede diciendo que en tal caso *el contenido de dicho intestino grueso pudo en determinadas ocasiones llegar también al estómago,* y producir un verdadero vómito estercoráceo, al paso que falta todo otro síntoma de una estenosis intestinal. La perforación del intestino en la pelvis renal, ó, lo que es más frecuente, en el fondo de la vejiga urinaria, puede ocasionar la formación de cálculos, excepción hecha del caso en que antes no se hubiese desarrollado una forma gravísima de pielitis ó de cistitis. Cuando el fondo de la vejiga de la orina comunica con el recto, no falta al mismo tiempo la cistitis; pero entonces el síntoma más molesto es la imposibilidad de retener la orina. En fin, el contingente mayor de estas comunicaciones lo da el aparato sexual de la mujer, tanto de las raras fístulas vaginales estrechas producidas por la vía operatoria en los partos difíciles, cuanto de las *recto-vaginales cancerosas,* á menudo muy ámplias. Tenida en cuenta, sin embargo, la posición anatómica de la vajina, pueden evidentemente ser estas fístulas relacionadas con las comunicaciones directas de la cavidad abdominal hacia el exterior, ó bien á las fístulas intestinales externas.

Dichas *fístulas intestinales externas* no son tan raras. Su orígen es debido á traumatismos, en virtud de los cuales la pared abdominal ha sido abierta en un punto, y el intestino se ha prolapsado; ó bien á hernias estranguladas, en las que se presenta la necrosis con perforación secundaria del saco herniario. Además, han sido practicadas por medio de la intervención quirúrgica, tanto en las hernias estranguladas irreducibles, cuanto con motivo de las estenosis intestinales. No hay que hacer grandes esfuerzos para comprender que, en todas las circunstancias, un ano preternatural, á causa del derrame del contenido entérico—derrame que no puede jamás evitarse por completo—constituye una afección sumamente incómoda, la cual, en los casos de verdadera fístula estercorácea del intestino grueso, hace tomar á los individuos que las padecen, y poco á poco, pero siempre, la resolución de separarse del consorcio con sus semejantes, debido á la hediondez que exhalan. Respecto al disturbio digestivo que determinan, depende única y exclusivamente, según sea *la fístula completa, ó no.* En este último caso, es decir, cuando una abertura del asa intestinal tiene su salida al exterior, pero que el paso del intestino queda libre y sin obstáculo, según sea la anchura de la fístula determinará en absoluto una pérdida mayor ó menor de jugos digestivos y de materiales alimenticios—pérdida que puede compensarse, si no del todo, al menos en gran parte, cerrando la

abertura mediante la adaptación de una pelota.—En este caso, toda la digestión, mientras no sobrevenga cualquiera otra complicación perturbatriz, procede normalmente, y en semejantes circunstancias nada hay más sencillo que compensar una tal pérdida con otra correspondiente alimentación aumentada. Mucho más considerables é importantes son las fístulas que, en el punto consiguiente está interrumpida por completo la comunicación entre la sección intestinal superior y la inferior, pues las sustancias introducidas llegan tan sólo hasta dicho sitio, al paso que la sección del tubo digestivo inferior á la interrupción queda totalmente inutilizada. Tales fístulas intestinales completas, á causa de los múltiples datos aclaratorios que proporcionan, referentes á los procesos digestivos del intestino, han atraido en todos tiempos la atención de los fisiólogos y patólogos, por cuya razón existe en su literatura una numerosa serie de cuidadosas y acabadas observaciones.

El daño que sufre la digestión, y por lo tanto todo el organismo, de una fístula intestinal completa, es naturalmente tanto más considerable, cuanto más próxima se halla al píloro, y por ende es más corto el trayecto intestinal que participa de la digestión. El caso verdaderamente clásico de fístula alta intestinal es el de Busch [33], en el cual se encontraba la abertura en el tercio superior del delgado, y como es probable no mucho más allá de la papila duodenal. En seis semanas, la enferma, que contaba 31 años, había enflaquecido hasta el punto de parecer un esqueleto, y quedar reducido su peso total á menos de 68 libras, siendo tanta su debilidad, que ni aun podía revolverse en el lecho sin la ayuda de otras personas, y cuanto á su voz era casi afónica y con alguna resonancia. La respiración superficial, y el pulso lento y filiforme. A pesar de la caldeada temperatura de la sala del hospital que ocupaba, sentía continuamente una sensación exagerada de frío, y en general estaba apática y letárgica. Otro hecho de interés especial se observó, cual es, que sin embargo de la abundantísima alimentación que tomaba, jamás se vió saciado su deseo, pues siempre, después que acababa de comer, tenía más hambre que antes. Ninguno de estos graves síntomas tuvo la enferma de Braune [34], en la cual radicaba la fístula 24 centímetros más allá de la válvula de Bahuin. También la mencionada enferma, mujer que contaba 49 años, enflaqueció y decayó en fuerzas en un año, si bien su estado no llegó ni aun aproximadamente al de la anterior, y de todos modos, mediante una oportuna alimentación, se la pudo poner en condiciones de fuerzas y robustez suficientes para hacer la tentativa de remediar su mal mediante la operación. Asimismo el

enfermo de Ewald (45), en el que probablemente se encontraba la fístula estercorácea en el tercio inferior del intestino delgado, con un conveniente y exactísimo cuidado, llegó á nutrirse bien; y, por último, ni el enfermo de Markwald (46), que tenía la abertura fistulosa completa al principio del intestino ancho, ni el de Gerny (47) que la tenía en la flexura sigmoidea, presentaron enflaquecimiento ni debilidad apreciables.

En todos estos casos, el trayecto intestinal inferior estaba perfectamente inerte, y la defecación por la vía natural faltaba en absoluto, ó, á lo sumo, tenían pequeñas evacuaciones de escíbalos mucosos grisblanquecinos, con intervalos de pocas semanas. La extremidad superior, que tocaba á la fístula de esta sección inferior del intestino, estaba apenas humedecida, y jamás salio de ella líquido alguno. Naturalmente, del mencionado trayecto intestinal ocluido, no deben esperarse importantes acciones químicas sobre las sustancias alimenticias ingeridas. La única secreción que en tal caso queda, es el jugo entérico; á propósito del cual, creemos no puede explicar ninguna otra acción fermentativa que la transformación del almidón en azúcar. Por lo demás, Markwald, en su enfermo, no pudo convencerse tampoco de que en el intestino grueso se producía un fermento sacarificante; pues ni mediante el jugo extraido con una esponja introducida en la fístula, pudo sacarificar el almidón, ni aun introduciendo una bolsa de un velo no muy tupido, rellena de cola de almidón en el intestino ancho, y después de una permanencia allí de algunas horas, dió la reacción del azúcar. En cambio Busch, en el suyo, con fístula del intestino delgado, notó que en el trayecto intestinal inferior no faltó el fermento sacarógeno. Pero del páncreas no había ningún fermento. Y si Busch pudo hacer constar una pérdida de peso (que de todos modos ascendió alguna vez al 5 ó al 6 por 100, no llegando jamás al 35 por 100) en el trozo de carne y un huevo, que introdujo unidos por la fístula en la extremidad inferior del intestino, dejándolos durante algún tiempo; el mal olor penetrante de la putrefacción que dichas sustancias adquirieron después de seis ú ocho horas de permanencia en el intestino, revelaba que aquélla había sido algún tanto activa. Desde este punto de vista, tales casos de fístulas humanas completas son, indudablemente, muy instructivas. En efecto, demuestran, no sólo que en el canal intestinal humano se realizan verdaderos procesos de putrefacción, sino que, en estos procesos, y es lo mas importante, á causa de la absorción de las peptonas, etc., de este modo producidas, se vuelven de efectiva utilidad para el organismo. El poder absorbente de las secciones intestinales inferio-

res, á pesar de su gran inercia, se comportó completamente como en el estado normal. Cuando Busch introdujo en la extremidad inferior del intestino una mezcla de harina y de carne, cerveza, trozos de hueso y de carne, etc., no solo hizo la enferma, después de 24 horas, defecaciones abundantes del color natural de la creta, que, sin embargo, exhalaban un pronunciado olor cadavérico, sino que con este régimen consiguió mejorarla en el estado de sus carnes, hasta el punto que, en tres meses, la aumentó su peso en 17 libras. La absorción del intestino grueso no le dió resultados tan sorprendentes. En él se absorbieron el agua, las peptonas, el azúcar y las sales fácilmente solubles, pero en bien escasa cantidad y en soluciones débiles; pues las de peptona, que estaban algo concentradas, producían diarrea. En dicha ocasión, se absorbieron además tales sustancias con una lentitud exajerada; en el enfermo de Markwald, se necesitaron 12 horas para que fuesen absorbidos 250 centímetros cúbicos de agua; y Czerny calculó que todo el colon de su enfermo podía, á lo sumo, absorber en 24 horas seis gramos de albúmina soluble. Estos datos tienen todavía un gran valor, por otra circunstancia. Así, es evidente que los susodichos seis gramos representan una cantidad de albúmina sumamente insuficiente para sostener la vida; por lo tanto, aun siendo posible que otros individuos puedan absorber mayores sumas, en particular de albúmina, oportunamente disuelta, estos experimentos hacen muy improbable la posibilidad de llegar á alimentar de un modo suficiente por el ano, durante un tiempo largo, á enfermos que no ingieren absolutamente nada por la boca. Esto no obstante, para los casos de obstáculos transitorios á la alimentación regular, y asimismo, para los alienados que se niegan [48] á tomar la comida, la alimentación, por enemas, de una solución de carne de páncreas, ú otras de peptonas, como la de Kuhne-Leube, constituyen una ayuda beneficiosa, y en ciertas circunstancias, hasta salvan la vida.

Si hallándose el intestino en un estado normal, la *absorción* de las sustancias alimenticias puede llegar á ser dificultosa, ó hasta impedirse, por fenómenos patológicos que tengan su asiento fuera de aquél, es cuestión que todavía no está resuelta de un modo evidente y seguro. Sería preciso, sobre todo, tener en consideración la corriente del quilo en los vasos quilíferos mesentéricos y en el conducto torácico. No hay duda que una *oclusión del torácico,* no compensada

por la circulación colateral, debe hacer imposible toda ulterior absorción de grasa, desde el momento en que la tensión de los vasos quilíferos han llegado á cierto grado. Sin embargo, tal oclusión, aun cuando no sea tan extraordinaria como acabamos de manifestar, es un hecho raro; y además, cuando se manifiesta, se asocia ordinariamente á otras graves afecciones, como tuberculosis general ó carcinosis; de suerte que, hasta cierto punto, no tiene este hecho un interés práctico. Sería más importante conocer el grado de los disturbios eventuales en los *vicios cardíacos no compensados*. En efecto, un disturbio de los procesos de absorción, debe suponerse con tanta seguridad, cuanto que en este caso se hace difícil, tanto el derrame de la sangre venosa, cuanto el de la corriente quilífera, á causa de la presión positiva de la vena cava; y, por lo tanto, queda excluida una sustitución importante de una á otra vía. Merecen recordemos también las afecciones de las glándulas mesentéricas, y en particular, su *degeneracion caseosa* tan frecuente. Si, como tan á menudo sucede, esta alteración coincide con úlceras intestinales tuberculosas ó escrofulosas, no será entonces posible formar un juicio exacto sobre su significado. Mas aunque haya habido muchas veces ocasión de examinar cadáveres de niños, muertos con los síntomas de un catarro intestinal crónico y de atrofia general, se sabe que, en tal caso, ordinariamente las alteraciones en el tubo digestivo son menos importantes respecto al engrosamiento extraordinario y á la metamorfosis caseosa de las glándulas linfáticas mesentéricas. A mi juicio, casi es probable que el centro, propiamente dicho de la afección mencionada, se halle en los disturbios de absorción determinados por la afección glandular; por lo que creo muy justificado el calificativo de *tisis meseráica*.

Permitidme, como conclusión, unas cuantas palabras respecto á la *defecación*, puesto que contribuyen en ella algunos factores hasta ahora no tratados. Como es sabido, en lo que constituye el ano se encuentran los dos esfínteres, que, por medio de su contracción tónica, queda cerrada la extremidad inferior ó terminal del intestino, y la superior establece una especie de reservorio, en el cual se van deteniendo y acumulando las heces fecales. Desde el momento en que la materia estercorácea, en su movimiento de progresión, toca la mucosa de la región de los esfínteres, se aumenta por una parte, por vía

refleja, el tono de estos músculos, y por la otra se produce el estímulo de *emitir las heces*. Y apenas el esfínter externo se relaja voluntariamente, cuando el excremento es líquido, basta una enérgica contracción peristáltica del intestino ancho para lanzar hacia el ano el contenido depositado en el especie de reservorio. En el caso de que sea duro, interviene además la *presión abdominal,* la cual despide con fuerza el contenido del colon; y de esta manera expele los excrementos, mientras que la contemporánea contracción del elevador del ano impide la presión simultánea del recto. Tomando en consideración estos momentos fisiológicos, no existe dificultad alguna para explicar los disturbios de la defecación cuando se presentan. Cuando la excitación de los nervios sensitivos de la mucosa de la región de los esfínteres, provoca el estímulo á la defecación, se comprende, sin necesidad de más, la sensación molesta y penosa en extremo del *tenesmo* en los casos de inflamaciones dolorosas, y especialmente, en los de ulceraciones de la mencionada región. Tampoco hay dificultad para comprender los daños que ocasionarán á la defecación, una relajación y una disminución de la fuerza contráctil de la presión abdominal. Si los tegumentos abdominales, durante los últimos meses de la gestación, ó á causa de un enorme tumor ovárico ó de una ascitis considerable, se hallan fuertemente distendidos; y después de la expulsión del feto, la extracción del tumor, ó la paracentesis en la ascitis, no han adquirido todavía su primitivo tono; y si además de esto, están los músculos correspondientes parésicos ó paralíticos, entonces ocurrirá que la defecación quedará confiada, en absoluto, á la peristáltica del intestino ancho. Y de este modo, estas condiciones pueden determinar gradualmente una tal detención y acumulo de heces fecales sólidas y duras en el recto, en la flexura sigmoidea y en el colon descendente, que por sí mismas, como antes hemos dicho, vienen á producir un obstáculo de importancia para el movimiento de progresión del contenido entérico. Además, es claro que toda debilidad del tono de los esfínteres, y especialmente su *paralisis,* tan frecuente en muchas enfermedades de la médula espinal, debe hacer difícil, y casi imposible, la detención de los excrementos. En su consecuencia, el escíbalo de excremento sólido saldrá al exterior casi sin obstáculo, pero la expulsión de los líquidos y pultáceos podrá verificarse con las solas contracciones peristálticas intestinales, y sin la intervención de acciones voluntarias; ó en otros términos, resultarán las defecaciones involuntarias *(incontinencia de vientre)*. El enfermo, pues, á causa de la paralisis de los esfínteres, por muchos esfuerzos que haga, no podrá retener las heces fecales. Y por lo tanto, dicho

estado tiene que ser distinto, por completo, de la forma conocida por *sedes insciæ;* en la cual, las defecaciones tienen lugar sin la voluntad del enfermo, ya que á causa de la *anestesia* del recto no se tiene conciencia del sentido de la defecación. En fin, de lo que llevamos dicho se desprende, que la relajación de los esfínteres debe determinar tanto más fácilmente una disposición al *prolapso rectal,* cuanto más participe el elevador del ano de la paresia.

Literatura.—Además de los tratados y manuales generales de fisiología y patología especial, véanse los tratados de química fisiológica de Kühne y de Hoppe-Seyler, y Traube, síntomas de las enfermedades de los aparatos circulatorio y respiratorio.

(*Páncreas.*) (1) Heidenhain, Pflüg. A. X, p. 557. (2) Heidenhain, Pflüg. A. XIV, p. 457. (3) Citado por Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I, p. 346. (4) Litten (Neue), Charité-Annalen. IV y V. (5) Hopp-Seyler, Physiol. Chemie p. 358. (6) Pawloff, Pflüg. A. XVI, p. 123. (7) Schiff, La Nazione. 1872. M. 102-116, rip. nel Med. Centralbl. 1872, p. 790. (8) Cl. Bernard, Mémoire s. l. pancréas. 1856, pág. 533. (9) Langendorff, A. f. Physiol. 1879, pág. 1. (10) Kühne, Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelb. II. Disp. 1.

(*Jugo entérico.*) (11) Grützner, Pflüg. A. XII, pág. 285. (12) Thiry, Wien. akadem. Sitzungsbor. Math. Naturw. Kl. 25/2, 1864. (13) Hoppe-Seyler, l. c., pág. 275. (14) Frerichs, Handwörterb. d. Physiol. III, 1, p. 851. (15) Brieger, A. f. experim. Pathol. VIII, pág. 355. (16) Kühne, Physiol. Chemie., pág. 136. Verhandl. d. naturh.-med. Vereins su Heidelberg. II. Dispensa 1. Leube, Buiträge zur Kenntniss des Dünndarmsaftes u. s. Wirkungen. Erlangen 1868. Schiff, Il Morgagni 1867. N. 9. Quinche, A. f. Anat. u. Physiol. 1868, pág. 150. Masloff; Untersuch. d. physiol. Inst. zu Heidelberg. II, p. 290. Dobrosiawin, Untersuchungen aus dew Grazer physiol. Institut. 1870. Disp. 1, p. 73. Heidenhain, in Hermann's Handb. V, pág. 163. (17) Masloff, l. c. (19) No há mucho, reconoció también en el jugo entérico humano Demant, con motivo de una fístula completa del intestino, Med. Ctrlbl. 1879, p. 115. Virch. A. LXXV, pág, 418. (20) A. Moreau, Med. Centralbl. 1868, pág. 209. (21) Leube, l. c. (22) Hopp-Seyler, op. cit., p. 359. (23) Böhm, D. kranke Darmschleimhaut in der Cholera. 1838, p. 22. (24) M. Bruberger, Virch. A. XXXXIII, p. 296. (25) C. Schmidt, Charakteristik d. epidem. Cholera gegenüber verwandten Transsudationsanomalien, 1350. Bruberger, l. c. (26) Leube, Beiträge etc., p. 11. (27) Kñhne, en una conferencia dada en la Asociación médica berlines el 4 de Marzo de 1868, desgraciadamente no publicada por extenso. Birl. klin. Woehenschr. 1868, pág. 170.

(*Peristáltica.*) [28] Véanse los nuevos trabajos sobre los movimientos intestinales de O. Nasse, Beitrage z. Physiol. d, Darmbewegungen, 1866. S. Mayer, in Hermann's Handb. V. 2, pág. 447. S. Mayer y Basch, Pflüg. A. II, pág. 391. Wien. akad. Sitzungsber. Math. naturw. Kl. 2. Abthl. LXII, Decb. 1870. v. Braam-Houckgeest, Pflüg. A. VI, p. 266. VIII, p. 163. [29] G. van Brakel, Pflüg. A. IV, pág. 33. [30] Salvioli, A. f. Physiol., 1880. Suppl., p. 95. [31] Radziejewski, A. f. Anat. u. Physiol. 1870, p. 37. [32] Aubert, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. II, p. 225. Buchheim, A. f. physiol. Heilkd. XII, p. 217; XIII, p. 93. [27] Brieger, Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1877, 28/5. Journ. f. pract. Chemie. N. F. XVII, p. 124. [33] Ved. Nothuagel, Volkmann'sche Vorträge, N. 200. [34] Investigaciones morfológicas sumamente exactas de las heces fecales, en diversos estados fisiológicos, han sido encontradas en estos últimos tiempos por Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. III, p. 241 y sig. [35] Brieger, Ber. d. deutsch. chem. Gesell. 1877. 28 Maggio. Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XVII, p. 124. [37] Notas particulares sobre los caractéres de las heces fecales en los catarros intestinales presenta el Dr. Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. IV. Disp. 1 y 2. [37] Harnack, A. f. experim. Pathol., IX, pág. 152. [38] Riegel, D. A. f. klin. Med. XXI, p. 175, que contiene numerosos datos bibliográficos. [39] E. Wagner, A. f. Heilk. II, pág. 455. [40] Jaffé, Virch. A. LXX, pág. 72. [41] Salkowsky, Med. Centralbl. 1876, pág. 818. Virch. A. LXXIII, pág. 409. [42] Brieger, Med. Centralbl. 1878, p. 545. Zeitschr. f. klin. Med. III, Disp. 3. [43] Busch, Virch. A. XIV, p. 140. [44] Braune, Virch. A. XIX, pág. 470. [45] Ewald, Virch. A. LXXV, pág. 409. [46] Markwald, Virch. A. LXIV, pág. 505. [47] Czernye y Latschenberger, Virch. A. LIX, pág. 161. [48] Jessen, Med. Ctbl. 1878, pág. 612.

SECCIÓN CUARTA

PATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN.

Al estudiar hoy la patología del aparato respiratorio, no espereis que haga una exposición previa sobre el mecanismo y actos químicos de la respiración normal, repitiendo en este sitio cosas que os son perfectamente conocidas por vuestros estudios fisiológicos. Con todo, en el campo de la respiración las relaciones entre la fisiología y la patología son tan íntimas, que no sólo el médico tiende siempre á hacer derivar directamente de la doctrina fisiológica de la respiración los transtornos del aparato respiratorio observados á la cabecera del enfermo, sino que es muy difícil, quizás imposible, establecer un límite entre una y otros. Tan cierto es ésto, que una anomalía de la respiración, que en todas las enfermedades de los órganos respiratorios representa papel importante principal, la *disnea,* es un proceso cuyas particularidades y condiciones han sido estudiadas con prolijo detenimiento por los fisiólogos. Pero hay más: la misma fisiología se ocupa con bastante extensión del estado de la respiración en condiciones completamente distintas de las ordinarias. Así, por ejemplo, recordaré lo que se ha dicho sobre la respiración de las mezclas gaseosas artificiales, muy ricas en oxígeno ó en ácido carbónico; y también sobre los gases venenosos y sobre la respiración á una presión atmosférica elevada ó muy baja.

En tal estado de cosas, me parece oportuno limitar nuestro estudio á las *condiciones que determinan en el organismo los procesos*

que son indudablemente patológicos. El camino que hay que seguir se comprende fácilmente, recordando las diversas fases del proceso respiratorio y las funciones con que el organismo toma parte en el mismo. La respiración consiste en un *equilibrio de tensión entre los gases de la sangre y los de la atmósfera,* equilibrio que existe siempre que los capilares sanguíneos se hallan en suficiente contacto con las cajas del aire. Ahora bien, en el hombre ocurre ésto principalmente en los órganos respiratorios específicos, y sobre todo en los *alvéolos,* de modo que, al lado de dicho fenómeno, apenas tiene importancia lo demás. El aire atmosférico llega á los alvéolos á través del complicado sistema de las *vías aéreas;* y mediante ciertos movimientos musculares, los *movimientos respiratorios,* se consigue que nuevas cantidades de aire atmosférico lleguen incesantemente á ponerse en contacto con los capilares sanguíneos, mientras que por otra parte la *circulación* aporta siempre nuevas porciones de sangre venosa en contacto con los aires de los alvéolos. En virtud de esto, siendo normal la composición del aire, la respiración se verificará de un modo fisiológico siempre que las vías aéreas tengan una extructura normal y los movimientos respiratorios, lo mismo que la circulación, procedan de un modo regular.

Nuestra misión debe ser, por lo tanto, examinar el estado de la respiración en los casos de *condiciones anormales de las vías aéreas,* de *vicios del aparato respiratorio,* ó de *transtornos de la circulación sanguínea.*

I. VÍAS RESPIRATORIAS.

Disposición anatómica de las vías aéreas.—Estenosis de las cavidades nasales y de la faringe.—*Estenosis de la faringe y de la tráquea.*—Cuerpos extraños y tumores.—Bocio.—Estrechamientos.—Crup.—Edema de la glotis.—Paralisis de los constrictores de la glotis.—Espasmo de la glotis.—Consecuencias de la estenosis.—Muerte por asfixia.—*Modificación de la respiración.*—Disnea espiratoria é inspiratoria.—Regulación de la respiración por el vago.—La disnea es un regulador de la amplitud respiratoria.

Estrechamiento de los bronquios.—Asma bronquial.—Bronquitis catarral y crupal.—Respiración de los bronquíticos.—*Estenosis bronquiales circunscritas.*—Cuerpos extraños.—Tumores.—Estrechamientos cicatriciales y callosos.—Obliteración de un bronquio.—Consecuencias de las estenosis bronquiales circunscritas para la respiración.—*Distensión compensadora de las porciones pulmonares que siguen siendo permeables.—Atelectasia y bronquiectasia* secundaria en la oclusión bronquial.—Ectasia alveolar, enfisema y bronquiectasia consecutiva á una estenosis bronquial.

Obstáculos en los *alvéolos.*—Induración *parda* de los pulmones.—*Edema pulmonar* general.—Infiltración inflamatoria.—Infarto hemorrágico.—Hemorragia pulmonar.—Tumores.—Procesos intersticiales y cirróticos.—Compresión de los alvéolos.—*Dificultad del cambio de volumen de los alvéolos.*—Adherencia pleuríticas.—Pneumotórax abierto, insaculado y cerrado, y pneumotórax con válvulas.—Trasudados, exudados y tumores en el tórax.—Deformidades de éste.—Influencia que ejercen sobre la respiración los factores que disminuyen el aire respiratorio.—Atelectasia parcial.—*Volumen pulmonum auctum* y enfisema pulmonar.—La amplitud de la respiración está regulada por el cambio de la mecánica respiratoria.

Importancia de las vías aéreas para la temperatura y pureza del aire que se respira.—Penetración de cuerpos extraños, algo gruesos, bajo la forma de polvillo ó de productos patológicos.—Estornudo y *tos.*—Punto de partida y condiciones de la tos refleja.—Tos convulsiva.—*Expectoración.*—Significado de la tos.—Consecuencias de ésta para los aparatos circulatorio y respiratorio.—Suspensión de la tos.

Enfermedades de los *pulmones, producidas por la inhalación de polvillos.*—Antracosis, siderosis y calicosis pulmonar.—Induración ardesiaca.—Peribronquitis fibrosa; cirrosis pulmonar.—Pneumonias por sección del vago en los conejos.—Pneumonia supurativa en los hombres, producida por cuerpos extraños.—*Inhalación de esquizomicetos.*—Bronquitis pútrida.—Disección de los infartos.—Gangrena pulmonar.—*Tuberculosis.*—Otras enfermedades infectivas.

La condición indispensable para que el aire atmosférico llegue, en cantidad y calidad convenientes, al sitio en que se verifica la respiración, es decir, á la superficie de los pulmones, es que el *paso á tra-*

vés de las vías aéreas no encuentre ningún obstáculo; en otros términos, que dichas vías estén libres. Aunque la estructura anatómica de las diversas porciones del conducto respiratorio es muy diferente, estas diferencias no influyen sobre la calidad del aire que pasa á través del mismo. Por eso en nuestro estudio debemos considerar principalmente si á través de los varios puntos del conducto respiratorio pasa *toda* ó solo una parte de la cantidad de aire inspirado y espirado, lo mismo cuando el *conducto respiratorio es simple que cuando se ha* ó *dividido*. Sabeis que éste se halla dividido más y más: al principio en pocos y gruesos tubos, después en tubillos cada vez más delgados, y por lo tanto cada vez más numerosos; en cambio, hasta la extremidad de la tráquea, las vías respiratorias constituyen un conducto simple y continuo.

También en la primera porción de las vías aéreas hay que tener en cuenta una división especial. En efecto, sabemos que no hay una cavidad nasal, sino dos, que normalmente sirven al mismo tiempo para la corriente inspiratoria y espiratoria: por lo tanto, parece justificado preguntar qué influencia ejercen sobre la respiración las estrecheces de una cavidad nasal. Dichas oclusiones no son raras: los tumores, las fracturas de los cornetes ó de un hueso nasal, y, por último, un catarro crónico muy avanzado, con secreción abundante, pero tenaz, pueden modificar en alto grado el calibre de una cavidad nasal y hasta obstruirla por completo. Si en tales circunstancias se inspirara una cantidad de aire relativamente menor, esto sería tanto más importante, cuanto que esa cantidad de aire se sustraería á toda la superficie respiratoria. Con todo, las cavidades nasales son tan espaciosas, que á través de cada una de ellas puede pasar libremente toda la cantidad de aire necesaria para el cambio regular, y no se modifica de una manera apreciable la respiración, porque á través de una cavidad nasal llegue á los pulmones la misma cantidad de aire que suele pasar por las dos. Pero hay más aún. Ambas cavidades nasales pueden estar totalmente obstruidas, y por lo tanto llega á estar cerrado en absoluto el acceso fisiológico á las vías respiratorias, sin que por eso corra el individuo ningún peligro serio. En efecto, el que no puede respirar por la naríz, abre la boca; y por eso se ve que los individuos á los cuales se ha hecho el taponamiento de ambas cavidades nasales, casi siempre con hemorragia profusa, ó en quienes las narices están obstruidas por una secreción dura, tienen abierta continuamente la boca, de día y noche. Los individuos que respiran por la boca, salvo una sensación molesta de aridez en la boca misma y la modificación de la voz, que se designa con el nom-

bre de *nasal*, no sufren ningun otro daño, y procuran ingeniarse de modo que, aun cuando empleen la boca para introducir los alimentos, no experimentan gran molestia. Sólo en los niños pequeños, alimentados con la leche materna, puede tener esto alguna dificultad, y por eso en tales niños un catarro nasal intenso, sobre todo si es rebelde, puede ofrecer cierta importancia.

En la *faringe* comienza la parte en que el conducto aéreo es único. Desde este punto no hay una segunda vía, auxiliar, para la corriente del aire, y todo aquello que dificulte el paso á través de esta sección, debe ofrecer necesariamente gran importancia para el proceso respiratorio. En la faringe misma se presentan estenosis—aunque en casos excepcionales—que son bastante considerables para llegar á detener la corriente de aire. Algunas veces puede suceder que un bolo muy grande, empujado con violencia hácia la garganta, quede en la faringe, ó bien—como dije en el lugar correspondiente, al hablar de la patología de la digestión—que, en la paralisis de los constrictores, un bolo que ha llegado detrás del paladar, no pueda seguir adelante. Es claro que en tal circunstancia existe peligro inminente de asfixia. Aparte de estos accidentes, los tumores voluminosos de la faringe pueden determinar un verdadero obstáculo á la respiración, obrando entonces del mismo modo que los obstáculos al paso del aire situados en la *laringe* ó en la *tráquea,* que por cierto son mucho más frecuentes y de mayor importancia.

Es bastante fácil explicar la frecuencia con que se observan estenosis en esta parte del conducto aéreo, teniendo en cuenta la relativa pequeñez de su diámetro, que, especialmente en la glotis, se halla reducido al menor grado posible. Por eso los *cuerpos extraños* más insignificantes, si llegan á encajarse en la glotis, suelen ser bastante peligrosos. Otro tanto debemos decir de los *tumores* que á menudo se encuentran en la laringe, ora bajo la forma de pólipos papilares, ora en otras formas más compactas y sólidas. Estos últimos son peligrosísimos cuando, partiendo de las cuerdas vocales, residen en la misma glotis y llenan más ó menos esta última. También los pólipos, implantados por encima ó por debajo de la glotis, pueden llegar á ser muy fatales, especialmente si terminan por un pedículo no muy corto y son empujados contra la glotis por la corriente inspiratoria y espiratoria. Para producir una estenosis efectiva en la mitad inferior de la laringe y en la tráquea, los tumores deben ser más gruesos. Estos casos no son frecuentes, pero por desgracia tienen triste significado, pues casi siempre se trata de carcinomas desarrollados primitivamente en la laringe, ó que han penetrado desde la fa-

ringe ó el esófago en las vías aéreas. Por lo demás, también los tumores de los órganos contiguos pueden estrechar la laringe, y sobre todo la tráquea, por compresión exterior. Esta acción compresiva sobre la tráquea se ha observado en tumores muy diversos, y también en el *bocio,* que en ocasiones da á la tráquea una forma especial. Hace poco sostuvo Rose (1) que el *reblandecimiento parcial* debido á la *atrofia por presión,* á que están expuestos los anillos cartilaginosos bajo la influencia del bocio, es mucho más peligroso que la compresión lateral de la tráquea, pues, á consecuencia de ese reblandecimiento, se produce una inflexión completa de la tráquea. Esta observación no parece exacta. Preparando la tráquea en el cadáver de un individuo que ha padecido durante algún tiempo un bocio grueso y desarrollado desigualmente en ambos lados, y procurando tenerla derecha con la laringe como base, se ve que al nivel de los primeros anillos cartilaginosos suele doblarse, casi en ángulo recto, hacia el lóbulo más voluminoso del bocio, mientras que una tráquea normal permanece recta. En el punto de la inflexión, los anillos cartilaginosos han perdido su elasticidad y están reblandecidos, sin que hasta ahora pueda indicarse con precisión la causa de ese cambio de consistencia. De cualquier modo, no puede sostenerse en manera alguna una desaparición de los cartílagos; parece muy probable que se trate de una alteración química de la sustancia intercelular de los mismos. No cabe duda que, mediante este *reblandecimiento lobulado,* como lo llama Rose, cuando la cabeza está abandonada á sí misma y sin fuerza, puede sobrevenir durante la vida una brusca inflexión de la tráquea. Los casos de muerte que se observan poco después de la extirpación de un bocio, con síntomas evidentes de asfixia, encuentran aquí una explicación natural. A pesar de ésto, por muy preciosa que sea la prueba del reblandecimiento estrumoso del cartílago, sería injustificable olvidar la importancia—admitida hace mucho tiempo—de la compresión traqueal producida por el bocio.

Además de ésto, en las diversas partes de la laringe y de la tráquea, pueden encontarse *estrecheces cicatriciales, callosas,* de dichos conductos, como las que se ven á consecuencia de un traumatismo ó de una operación del lupus, y muchas veces de la sífilis. Es claro que estas estrecheces cicatriciales deben ser muy peligrosas cuando tienen su asiento en la región glótica. Todavía es mucho mayor la importancia de estas estrecheces *en las inflamaciones agudas* de las vías respiratorias superiores. En la laringe del niño esto puede producir, aún en el curso de una laringitis catarral completamente ordinaria (bien por la gran tumefacción de la mucosa, bien por el acumulo de

secreciones en la glotis) los síntomas de una notable estenosis de la glotis, por lo general en forma de accesos nocturnos. Estos suelen pasar pronto, pero aterran casi siempre á las personas presentes, por la analogía con los síntomas propios del crup. Los accesos á que nos referimos, llamados de *pseudo-crup,* tienen una importancia mucho menor que la *laringitis* verdaderamente *crupal ó diftérica,* en la cual las membranas pueden determinar una estenosis imponente y hasta la oclusión completa de la glotis, no sólo en los niños, sino también en los adultos. Si en el crup laríngeo existen depósitos exudativos que impiden el paso del aire, en una segunda forma, acaso más peligrosa todavía, de la inflamación aguda, en el llamado *edema de la glotis* ó flemón de la laringe, ocurre el mismo fenómeno por la gran tumefacción del tejido mucoso y submucoso, dependiente de una infiltración inflamatoria. El sitio que ocupa este edema inflamatorio ó este flemón, suele ser toda la región del *aditus laryngis.* Ora está tumefacta la mucosa de la epiglotis y de los pliegues gloso-epiglóticos ó ariteno-epiglóticos, ora están interesados además los cartílagos aritenoides y las cuerdas vocales falsas y verdaderas, ora todas estas partes á la vez: de esas pequeñas variaciones de lugar no resultan diferencias esenciales para la dificultad del paso del aire. En la porción inferior de la laringe y en la tráquea, no se establece nunca una verdadera estenosis por procesos inflamatorios agudos. Por último, hay que tener en cuenta las *proliferaciones granulosas* que muchas veces sobrevienen en la tráquea á consecuencia de una herida por traqueotomía, en vías de cicatrización, y que pueden llegar á adquirir el volúmen y la importancia de pequeños tumores.

Ahora bien, la glotis debe su posición especial en las vías respiratorias, no tanto á la escasa amplitud de su calibre, como á la circunscia de que allí el *conducto aéreo* no tiene una amplitud constante, siempre igual, sino por el contrario *sumamente variable.* La forma de la glotis depende de la acción de músculos que, como sabemos, son de dos especies: *dilatadores* y *constrictores;* los músculos crico-aritenoideos laterales, los tiro-aritenoideos y los aritenoideos propios. Todos estos músculos son inervados por diversos ramos del recurrente. Así como para la fonación es indispensable que la glotis esté cerrada por completo en su sección posterior y ligeramente abierta en la porción vocal anterior, la continuación regular de la respiración requiere, por el contrario, que esté abierta la glotis. Como sabeis, en la respiración normal está abierta la glotis; pero una paralisis bilateral total recurrente, no perjudica en manera alguna á la respiración, porque en la paralisis de todos los músculos de las cuerdas vocales la

glotis permanece abierta, en la misma posición que tendría en un cadáver, es decir, forma una hendidura bastante grande. Las dificultades de la respiración, por estenosis de la glotis, pueden derivar más bien, ó de que esté abolida la función de los dilatadores de la glotis, ó de una acción enormemente elevada y persistente de los constrictores. Como comprendereis, en este caso domina la última circunstancia, la actividad anormal de los constrictores. En efecto, la paralisis de los dilatadores determina una estenosis de la glotis, pero sólo cuando los antagonistas entran en contracción y han adquirido así un predominio persistente: cabe dudar si, como se ha dicho muchas veces, una paralisis aguda de los dilatadores de la glotis por edema inflamatorio en el crup aumenta todavía los peligros de la estenosis glótica. Mediante observaciones—que hoy son ya bastante numerosas—se ha establecido con mayor certeza el cuadro nosológico de la *paralisis bilateral* aislada, durante la cual la glotis forma una hendidura sutil, que permite una fonación resonante y fuerte, pero en la inspiración profunda, por razones que ahora diremos, no sólo no se dilata, sino que se estrecha todavía más. Solo en casos excepcionales la paralisis *póstica* es de naturaleza miopática, y también son pocas las veces en que se ha llegado á averiguar la causa que determinó la paralisis de estos ramos del recurrente. No se conoce mejor una afección—directamente opuesta si quereis—que es la estenosis glótica, por *espasmo de los constrictores de la glotis*. Indudablemente la oclusión de la glotis que se manifiesta muy pronto inhalando cloro, amoniaco, ácido clorhídrico ú otros gases irrespirables, lo mismo que la que aparece después de todo contacto de las cuerdas vocales, y excita la tos, es un acto reflejo. Pero con eso no se explica una enfermedad que ha recibido varios nombres, entre ellos los siguientes: *asma tímico, asma de Millar* y especialmente *espasmo de la glotis*. Esta enfermedad se halla caracterizada por accesos de espasmo glótico, *sin* una de las causas que provocan la contracción refleja de los constrictores de la glotis. Como enfermedad en sí, el laringismo obsérvase exclusivamente en la edad infantil, mientras que entre los adultos solo las histéricas se hallan expuestas á accesos de espasmo glótico. La gran mayoría de los niños que le padecen, sufren también el raquitismo, y en los casos de verdadero asma de Millar en que he podido practicar la autopsia, he visto siempre una notable *hiperplasia del timo,* bastante en ocasiones para producir la atelectasia de gran parte del pulmón izquierdo. Con todo, otros observadores no han visto muchas veces ese engrosamiento del timo. El más minucioso examen no ha permitido encontrar en la laringe, en los vasos ni en el recurrente, alteraciones precisas, capa-

ces de explicar los fenómenos que ocurrieron en vida: en los casos exentos de complicaciones, el estado de dichas partes era normal en absoluto. Es lógico, pues, en los actuales momentos, admitir en esos niños una mayor escitabilidad de los vagos, ó por lo menos de los ramos laríngeos de estos, una *neurosis* especial, hipótesis que se halla de acuerdo con la predisposición hereditaria, muchas veces comprobada, de varios niños en una misma familia.

Entre todos estos agentes tan diversos, cualquiera que sea el que exista en el caso concreto, *obra siempre necesariamente dificultando el paso del aire,* aunque en grado muy variable. Algunas de esas causas, como por ejemplo un cuerpo extraño voluminoso encajado en la glotis, una membrana crupal algo gruesa que revista las cuerdas vocales, un espasmo violento de la glotis, una inflexión en ángulo recto de la tráquea, obran de tal modo, que el paso de la corriente de aire, no solo es difícil, sino que llega á ser absolutamente imposible. Y desde luego se comprende que cuando la suspensión de la respiración es casi completa, aunque solo dure algunos minutos, debe determinar necesariamente la *muerte por asfixia*, si no se abre otro camino al aire. No sucede lo mismo cuando no está ocluido el conducto aéreo, sino simplemente estrechado; en tal caso, llega todavía aire á los pulmones, pero en cantidad menor de la normal, y tanto menor, en igualdad de circunstancias, cuanto mayor sea el obstáculo. Ahora bien, si cada acto respiratorio aporta al pulmón una cantidad de aire menor que la necesaria para sustituir el aire consumido, cabe creer que la muerte podrá retrasarse, pero no estará impedida; y, sin embargo, algunos individuos cuya tráquea sufre una compresión, que tienen un tumor en la laringe, ó una paralisis bilateral, pueden vivir algunas semanas y aun meses enteros; y hasta la mayor parte de los niños con crup laríngeo se salva felizmente, á veces sin traqueotomía. Además, si en un conejo ó en un perro, en cuya tráquea se haya introducido una cánula provista de tornillo movible, reducís la abertura á un grado mínimo, vereis que el animal no muere en algunas horas ó acaso en algunos días, y observándose tan solo una *modificación* esencial *de la respiración.* Cuando, con la rotación de un cuarto del tornillo, se reduce á la mitad el calibre de la cánula, vese que en el conejo comienza bien pronto una *respiración forzada*, las narices se dilatan con fuerza, la boca se abre, la cabeza está levantada hacia arriba y atrás, la columna vertebral se distiende, y mientras que en el animal que respiraba en reposo podíais descubrir tan sólo ligeros movimientos laterales, nótase entonces un extraordinario movimiento de elevación y depresión del tórax. Podeis comprobar todo

esto tanto más facilmente *cuánto que el número de los actos respiratorios ha disminuido de un modo notable:* el conejo que mientras respiraba en reposo y con libertad ejecutaba 26 actos respiratorios en un cuarto de minuto, apenas ejecuta ahora en el mismo tiempo unos 12.

Un tipo completamente análogo ofrece la respiración de los hombres que padecen una estenosis laríngea ó traqueal. El número de los actos respiratorios disminuye notablemente, y además aquellos son difíciles, esforzados y necesitan la ayuda de músculos auxiliares, que en la respiración ordinaria y libre permanecen completamente inertes. Al mismo tiempo, durante el paso de la corriente de aire á traves del punto estrecho, se percibe un ruido de fuelle ó de sierra. El cuadro que ofrece el enfermo es muy diferente, *según que la estenosis dificulte la inspiración, la espiración, ó ambas á la vez*. Si á la cánula traqueal de un conejo se adapta una válvula, que en la inspiración obstruya el orificio externo de la rama libre de la cánula y en la inspiración sea empujada ligeramente hacia atras, vereis que la inspiración se hace bien pronto prolongada y muy forzada, mientras que la expiración es breve y libre. Si, por el contrario, obra la válvula en sentido opuesto, es decir, que opone un obstáculo á la espiración, mientras que la inspiración es libre, vereis que á una rápida y fácil inspiración sucede una espiración penosa y prolongada. Por último, si se reduce el calibre de la tráquea aplicando á su alrededor un anillo metálico, de modo que quede tan solo una pequeñísima abertura, el esfuerzo será igual en ambas fases de la respiración.

Lo propio sucede exactamente en el hombre. Si debajo de la glotis reside un pólipo que tenga un largo pedículo, ó bien una membrana crupal fluctuante que sea empujada por la corriente de inspiración contra la superficie inferior de las cuerdas vocales, entonces á la inspiración fácil y completamente libre sigue una espiración larga y rumorosa, durante la cual se contraen sobre todos los músculos abdominales, y la columna vertebral llega á doblarse hacia delante. Con más frecuencia que esta disnea espiratoria se observa una *disnea inspiratoria* en las estenosis de las vías aéreas superiores, por ejemplo en los accesos ordinarios de espasmo glótico, y también cuando los pólipos pediculados ó las membranas crupales residen por encima de la glotis; además, en el edema de la glotis, en el cuál durante la inspiración los gruesos pliegues ariteno-epiglóticos van á colocarse por delante de la glotis, y especialmente en la paralisis del crico-aritenoideo posterior, en la cuál las cuerdas vocales que no oponen resistencia mediante el enrarecimiento inspiratorio del aire en las vías aéreas, van en cierto modo una hacia otra, y así la glotis es todavía

más estrecha en tales circunstancias. En ese caso las espiraciones son breves y rumorosas, y las inspiraciones mucho más forzadas. Además de los músculos ordinarios de la respiración, el diafragma, los escalenos y los intercostales, entran entonces en acción los músculos accesorios: en primer término los serratos posteriores y los elevadores de las costillas, en segundo los esterno-cleido-mastoideos, los pectorales, los serratos anteriores, y luego los extensores de la columna vertebral. Cuando la estenosis llega á su grado máximo, intervienen los músculos que van del tronco á los hombros y á los brazos. Ya antes se contraen también los elevadores de las alas de la naríz, los esterno-tiroideos y los esterno-hioideos. Las alas de la naríz se dilatan, los músculos de cuello se contraen de tal modo, que se dibujan perfectamente sus contornos, la laringe y la tráquea bajan, la columna vertebral se endereza, los hombros y brazos buscan apoyo para obtener una mayor dilatación de la caja torácica. Estas inspiraciones prolongadas, afanosas, llenas de dificultades, van acompañadas de un rumor sonoro, sibilante etc. En el período más pronunciado del crup, ó cuando la tumefacción edematosa de los pliegues ariteno-epiglóticos y de la región glótica ha llegado á ser tan intensa que la corriente espiratoria no puede atravesar facilmente la glotis, ó cuando en ésta se han encajado cuerpos extraños voluminosos, la inspiración y la espiración son igualmente prolongadas y forzadas. Y si en las estenosis cicatriciales ó por compresión de la tráquea no suelen manifestarse síntomas tan marcados de disnea, esto depende de que aquellas estrecheces suelen mantenerse en límites moderados. En ciertos casos, por fortuna escepcionales, no faltan los síntomas tumultuarios, y otras veces en las estenosis de las vías aéreas superiores, el cuadro nosográfico ordinario se vé interrumpido por accesos amenazadores de disnea.

No es difícil explicar esta notable alteración del tipo respiratorio, alteración que acompaña de un modo tan constante y rápido á las estenosis de las vías aéreas superiores. Si, por una gran estenosis de esta porción del conducto respiratorio, la cantidad de aire que llega á los pulmones es menor de la necesaria para mantener en proporción normal el oxígeno del aire de los alvéolos, la sangre no puede sufrir la hematosis del modo acostumbrado, y entonces, por la médula oblongada circula una sangre pobre en oxígeno y rica en ácido carbónico; en una palabra, una sangre más bien venosa que arterial. Pero esta sangre venosa constituye un estímulo intenso para el centro respiratorio, el cuál responde á tal escitación con una mayor acción de los nervios y de los músculos respiratorios, es decir, con la

disnea. La respiración es disnéica, lo mismo cuando el *número de los actos respiratorios,* en un tiempo dado, es bastante mayor que en circunstancias normales, que cuando las inspiraciones son *profundas* y se realizan *con el concurso de los músculos accesorios*. Con más motivo será disnéica la respiración cuando coincidan ambas circunstancias, es decir, el aumento de frecuencia y la profundidad de los actos respiratorios; pero el organismo no puede tolerar ese estado de cosas durante un tiempo ilimitado. El que exista tal ó cual modalidad en cada caso concreto para aumentar los movimientos respiratorios, depende esencialmente de la causa de la disnea, ó mejor del grado de influencia que esta última ejerce sobre los nervios que rijen el ritmo respiratorio. Y aquí se presenta ante nuestra vista ese mecanismo tan importante para toda la patología de la respiración, descubierto por Hering y Breuer (*) y que dichos autores denominan *auto-gobierno de la respiración* por medio del vago. Supongo conocereis por la fisiología los notables experimentos (*) con los cuales es facil demostrar de un modo evidente que, haciendo que aumente el volumen de los pulmones, llegan al centro respiratorio escitaciones espiratorias, mientras que si disminuye aquél se observan escitaciones inspiratorias; en ambos casos ocurre esto por medio de los vagos: así, hallándose estos en su integridad normal, toda dilatación del pulmón impide la inspiración y promueve la expiración, mientras que toda dilatación de volumen del mismo detiene la espiración y favorece la inspiración. De aquí depende el ritmo ordinario y regular de nuestra respiración: sin este fenómeno, á la inspiración no seguiría inmediante y sin ninguna pausa la espiración, y además la inspiración no iría seguida de la espiración mucho tiempo antes de que cesara toda la energía inspiratoria existente. Sin este mecanismo, nuestra respiración seria contínuamente disnéica, cual sucede en un conejo al que se hayan cortado ambos nervios vagos.

De lo dicho se deduce cuán importante es para la respiración el que la dilatación y la disminución de volumen del pulmón se verifiquen *sin dificultad*. En efecto, si realmente la dilatación pulmonar suspende la inspiración y el estado contrario la espiración, es evidente que cualquier dificultad de una de las fases respiratorias debe *prolongar* la duración de las mismas. Esto se observa facilmente en el conejo, y también en los individuos con estenosis de las vías aéreas superiores. Si el obstáculo dificulta la inspiración, ésta se prolonga; por el

(*) Consúltese la notable obra de Wundt, *Elementos de Fisiología humana*, versión española del Dr. M. Carreras Sanchís.

contrario, si se halla impedida la espiración, habrá espiraciones prolongas. En el fondo, este cambio del ritmo de los movimientos respiratorios nada tiene que ver con la disnea misma: además, la lentitud de la respectiva fase respiratoria se observa muy pronto, casi al mismo tiempo que obra el obstáculo, y antes de que se haya desarrollado la verdadera disnea consecutiva. En este mecanismo reflejo debe buscarse la causa de que en *las estenosis de las vías aéreas superiores se manifieste la disnea con respiraciones prolongadas y profundas, y por lo tanto más raras.*

De este modo aquí, como en otros puntos de nuestra ciencia, vemos que en condiciones patológicas existen mecanismos apropiados para disminuir y aun compensar los daños causados por ellas. Estos mecanismos pueden designarse propiamente con el nombre de *reguladores*. Hemos visto hace poco que la estenosis de las vías aéreas superiores, sin aumento de la actividad respiratoria, debe hacer que cese muy pronto la respiración; y es evidente que en tales circunstancias un simple aumento de frecuencia de los actos respiratorios, apenas sería útil el organismo. Más bien se requiere la *prolongación* de los actos respiratorios, para que á través de la abertura estrecha pueda pasar tanto aire como á través de la abertura normal; y por consiguiente es necesario un *refuerzo* de los actos respiratorios para vencer el obstáculo, es decir; la resistencia normal. H. Köhler (3), en una série de interesantes inventigaciones, ha demostrado directamente que dicho cambio del tipo respiratorio constituye un verdadero *poder regulador* de los transtornos provocados por una estenosis de las vías aéreas superiores. En efecto, obligando á ciertos animales, —cuya tráquea podía estrechar á su placer con un alambre de plomo aplicado alrededor de la misma—á que respiraran de un receptáculo de aire análogo á un espirómetro. y en el cual el aire aspirado era sustituido por agua, observó que en cada inspiración prolongada y forzada entraba en los pulmones una cantidad siempre mucho mayor que cuando los pulmones son normales y las vías aéreas están libres. Y este aumento de la amplitud respiratoria era tan considerable, que en una unidad dada de tiempo los conejos, *inspiraban casi tanto aire como en la inspiración libre,* mientras que *los gatos y los perros inspiraban una cantidad notablemente mayor*. Siendo esto así, no debe asombrarnos que los animales puedan vivir muy bien semanas enteras con una estenosis traqueal considerable, si bien su respiración es continuamente disnéica y la necesidad de oxígeno, á causa de estos movimientos respiratorios forzados, supera á la de los animales que respiran de un modo normal. Sus respiraciones profundas pueden

suministrarles esta mayor cantidad de oxígeno, y así ocurre que su nutrición, su temperatura y el cambio material general, se mantienen mucho tiempo en los límites fisiológicos. Que yo sepa, no se ha medido hasta ahora la amplitud respiratoria de los individuos que padecen una estenosis de las vías aéreas superiores; sin embargo, es lógico que no se encuentren en peores condiciones que los animales sometitidos al experimento. En efecto, muchos enfermos de bocio soportan su estenosis traqueal, durante años enteros, sin sufrir ningún transtorno en las demás funciones ni en su estado de nutrición, á pesar de la disnea continua aunque moderada; y cuando á consecuencia de una paralisis bilateral se declara una disnea alarmante, pueden transcurrir meses enteros sin que los enfermos pierdan su satisfactorio estado general. Verdad es que hay aquí una circunstancia que no debe olvidarse, y de la cual nos ocuparemos con más detalles dentro de poco, á saber, *la cantidad variable de oxígeno que el cuerpo necesita.* Dichos enfermos procuran limitar á la menor cifra posible sus necesidades de aire, y suelen conseguirlo fácilmente evitando todo esfuerzo corporal y haciendo una vida moderada y tranquila; pero cuando se alejan de este modo de vivir, corren el peligro de que la función de su aparato respiratorio no pueda satisfacer la mayor necesidad de oxígeno, y expían su imprudencia con accesos de disnea imponente, y á veces con una ortopnea considerable.

Más complicadas son las relaciones desde la *bifurcación en adelante.* Así como antes de la bifurcación, cualquier causa que dificulte el paso en un punto del conducto aéreo, debe ejercer necesariamente su influencia sobre la respiración en todo el territorio de ambos pulmones; en el arbol bronquial pueden estar estrechados y aun completamente obstruidos en uno ó muchos ramos, sin que por eso sea difícil el acceso de aire á los demás bronquios. Para que un proceso patológico pueda obrar en los bronquios como una estenosis traqueal, deben ser invadidos todos los conductos de la misma sección transversal total, ó por lo menos gran parte de ellos. Un proceso de este género es la *contracción tetánica de los pequeños bronquios,* la cual, al menos en muchísimos casos, constituye la causa del *asma bronquial.* Sin embargo, es bastante cuestionable si todo lo que hoy se indica con el nombre de asma bronquial, lo es realmente: por mi parte, no puedo negar que muchos de estos accesos asmáticos dependen de un

espasmo del diafragma; pero tampoco creo justificado poner en duda, con Wintrich [4] y Bamberger [5], la existencia de un espasmo bronquial. La posibilidad fisiológica de una estrechez de los bronquios pequeños y pequeñísimos, mediante la contracción de sus músculos, puesta en duda por muchos autores, fundándose en experimentos insuficientes, no puede hoy ponerse en duda después de los experimentos exactos y positivos de L. Gerlach [6] y de Mac Gillavry [7]. Por lo demás, el aumento de presión por contracción bronquial, comprobado por los mismos autores, con el estímulo directo ó reflejo del vago en la tráquea, es bastante grande para darse cuenta de la mayor resistencia que entonces existe. Los paroxismos de disnea que tantas veces se presentan en los viejos enfisematosos ó en los individuos con catarro bronquial, son producidos casi siempre por un espasmo bronquial, que provoca por vía refleja la mucosa inflamada. Pero aún los accesos típicos del asma bronquial genuino *esencial* (distinto del *sintomático,* porque en los intervalos entre los accesos, los órganos respiratorios se hallan completamente sanos) suelen ser producidos por vía refleja. La excitación puede entonces tener su origen en los órganos más diversos, y no se necesita un carácter ó intensidad especial; por el contrario, lo notable es que muchos estímulos que en un individuo normal no producirían ningún efecto, en un asmático provocan un paroxismo más ó menos intenso. Es difícil decir de dónde depende esta mayor escitabilidad de los vagos, si bien la herencia bastante frecuente del asma bronquial hace posible que, al menos en estos casos, influyan anomalías constitucionales congénitas. Desde que Leyden [8] demostró que en el esputo de los asmáticos se presentan constantemente los mismos *octaedros microscópicos* que en otros países se designan con el nombre de *cristales de Charcot,* se ha supuesto que la presencia de estas formaciones acuminadas en los bronquios mantienen un estímulo contínuo, aunque se exacerba en ocasiones, de las terminaciones nerviosas de la mucosa. Yo creo que se ha ido muy lejos al querer considerar todo el proceso como un catarro agudísimo, como ha hecho Traube [9] y últimamente Fraentzel [10], á causa de la escasez del esputo en que son eliminados los cristales hácia el fin del acceso.

En cualquier otro campo de la patología no se conoce una inflamación—ni aún superficial—capaz de difundirse en pocos minutos por todo el árbol respiratorio, llegando en ese tiempo al más alto período. En realidad, si durante el acceso asmático sobreviene una tumefacción hiperémica de la mucosa bronquial, con secreción, es mucho más probable que se trate de una neurosis vaso-dilatadora, que acom-

paña al espasmo. De cualquier modo, la naturaleza del transtorno respiratorio determinado por el espasmo bronquial, no se modifica por la tumefacción concomitante de la mucosa, que también aumenta en el mismo sentido. Hace poco hemos visto de qué modo influye sobre la respiración el espasmo general de los bronquios: obra como una estenosis traqueal, pero con la importante diferencia de que en esta última la porción estrechada está fuera del tórax, y en el asma bronquial *dentro del tórax,* es decir, en la zona de acción compresiva directa de los músculos espiratorios. Según ha expuesto Biermer ([11]), con claridad convincente, de aquí se deduce que, aumentando la presión expiratoria, no puede vencerse con tanta facilidad el obstáculo en los pequeños bronquios. Esta misma expiración forzada, que empuja el aire en la tráquea, á través del punto estrecho, es capaz de comprimir todavía más los pequeños bronquios, ya estrechados espasmódicamente, siendo entonces mucho más difícil el paso del aire á través de los mismos. Siendo esto así, las dos fases de la respiración deben ser difíciles durante el espasmo bronquial, y la espiración mucho más que la inspiración. En efecto, durante el acceso de asma la inspiración es prolongada, difícil y rumorosa, pero muchas la expiración, durante la cual el enfermo, dando un fuerte gemido, procura disminuir la amplitud del tórax por contracciones forzadas de todos los músculos espiratorios. La resistencia que los bronquios contraidos oponen al vaciamiento de los alvéolos es tan grande, que el diafragma no puede contraerse de un modo regular, permaneciendo en un nivel muy bajo durante todo el acceso.

Sólo en casos excepcionales se observa en la *bronquitis* una disnea tan imponente, tanto en la bronquitis *catarral* simple (que según sabemos es una de las enfermedades más frecuentes), como en la *fibrinosa* ó *crupal,* mucho más rara. Es fácil observar esta última en conexión con un crup laríngeo, ó mejor como continuación del mismo, y también como enfermedad idiopática, estando intacta la laringe, y en algunos casos como consecuencia indudable de la perforación de un ganglio linfático reblandecido, caseoso, en la tráquea ó en un bronquio. Está fuera de duda que en toda inflamación debe disminuir el calibre de los conductos bronquiales, en primer lugar á causa de la tumefacción de la mucosa, y en segundo porque ésta se llena del líquido ó de exudado. Con todo, el grado de estrechamiento es muy diverso, según el calibre de los broquios lesionados y la cantidad y movilidad de las masas segregadas. Un catarro de los gruesos bronquios nunca constituye un obstáculo á la respiración, y aun el crup, si se limita á ellos, en nada amenaza esta fun-

ción. Por el contrario, una inflamación de los bronquios pequeños y pequeñísimos es enfermedad grave, sobre todo en los niños, cuyos bronquios son ya muy estrechos en estado normal, y en quienes las fuerzas musculares no bastan para espectorar las masas que se adhieren fuertemente á dichos conductos. En esta misma debilidad muscular estriba en parte la causa de que una bronquitis capilar sea tan peligrosa en los individuos viejos y enfermos, y en aquellos que padecen una fiebre duradera. Por desgracia se sabe cuántos niños enfermos de crup mueren después de la traqueotomía por crup de los pequeños bronquios. En esos casos tan graves de bronquitis, la disnea puede elevarse al mismo grado que la de los asmáticos y aun superarla, siendo análoga á esta última, en que la espiración es la parte más difícil del acto respiratorio. Pero, como antes hemos dicho, la disnea de los bronquíticos no suele llegar á tan alto grado cuando la estrechez de los bronquios es poco considerable. En la gran mayoría de los casos, el cambio del tipo respiratorio se limita á un *aumento de la frecuencia respiratoria,* el cual por una parte puede referirse á la fiebre que acompaña á la bronquitis, y por otra debe atribuirse á la excitación de muchas terminaciones sensitivas en la mucosa de los bronquios. En efecto, por los conocidos trabajos de Traube, sabemos que al vago, por debajo de los laríngeos, van fibras centípetras, y que *excitándolas ligeramente, se acelera el número de los movimientos respiratorios,* mientras que excitándolas fuertemente se llega á detener la respiración en la fase inspiratoria. Hace poco hemos dicho—y en párrafos posteriores trataremos este punto con más extensión—que al nervio vago, desde los pulmones hasta la médula, van fibras que obran de un modo diferente: sin embargo, esta circunstancia no puede impedir en modo alguno que interpretemos en el sentido antes indicado la mayor frecuencia de la respiración durante los procesos inflamatorios en los bronquios ó en el parénquima pulmonar.

Para mitigar la disnea de los bronquíticos, suele contribuir la circunstancia de que *muy pocas veces están interesados todos los bronquios.* Ordinariamente la bronquitis tiene su asiento en las secciones pulmonares medias é inferiores, mientras que los bronquios de las partes superiores suelen permanecer en estado normal ó son invadidas con menos intensidad.

Ahora bien, si la bronquitis no puede incluirse ordinariamente entre los procesos que estrechan todas las ramificaciones de una porción transversal del árbol bronquial, esto mismo suele suceder con otras muchas causas que determinan, según su naturaleza, *estenosis*

puramente locales de los bronquios. El ejemplo más notable de este hecho nos lo dan los *cuerpos extraños que caen en las vías aéreas.* Como sabeis, esto ocurre con facilidad cuando un individuo, estando comiendo, ejecuta profundas respiraciones, por ejemplo, para bostezar, toser, suspirar, etc., y con mucha más frecuencia en los niños y también los enajenados. Cuanto más profunda es la respiración, con tanta más fuerza se desliza el cuerpo extraño hacia un bronquio, más á menudo el derecho que el izquierdo. Entonces, según su volumen, se encaja bien pronto en una ramificación bronquial, ó bien es rechazado por un golpe de tos, sin salir fuera por la laringe, pues cae en otra ramificación, en la cual se detiene, fenómeno que puede repetirse más ó menos veces. Si se trata de cuerpos redondeados, cual ocurre muchas veces, suelen ocluir por completo, desde el principio, el calibre del bronquio, en el cual se detienen; con otros cuerpos extraños, como los guisantes secos, ocurre ésto cuando se han hinchado. Los mismos cuerpos angulosos é irregulares, suelen establecer bien pronto una completa oclusión, pues sus mallas y lagunas se llenan de secreción bronquial. Además—lo mismo que en las vías aéreas superiores,—los *tumores* pueden producir una estenosis bronquial circunscrita, ora comprimiendo desde el exterior, ora creciendo dentro del conducto. El bronquio principal puede estar comprimido, en términos que su luz queda reducida á una pequeñísima hendidura, por aneurismas de la aorta, ó bien por aneurismas de la arteria pulmonar, por tumores mediastínicos, por ganglios bronquiales tumefactos, ó por cancroides esofágicos. En las ramificaciones bronquiales colocadas en el interior del pulmón, puede ocurrir esto mismo cuando se desarrollan nódulos metastáticos en dicha víscera. Dichos nódulos, cancerosos ó sarcomatosos, crecen muchas veces en una ramificación de los bronquios, del mismo modo que los carcinomas del esófago ó de los ganglios bronquiales en un bronquio principal. Otras veces, en fin, la neoformación se infiltra en la pared bronquial, y de este modo estrecha su calibre, á veces en grado muy considerable y en un largo trayecto; hecho que se observa no pocas veces en los individuos con carcinosis y sarcomatosis, y también en esa enfermedad de los mineros de Schneeberg, que durante mucho tiempo se describió con el nombre de *cáncer pulmonar,* pero que histológicamente no es más que una *linfosarcomatosis* [12]. Un contingente bastante notable para las estenosis bronquiales, nos lo dan —aun prescindiendo de las bronquitis catarrales y crupales antes mencionadas—los procesos *inflamatorios,* y sobre todo sus consecuencias y resíduos, en forma de *cicatrices, callos* y *bridas conjunti-*

vales retráctiles, como las que se ven en la misma pared bronquial, y mucho más á menudo en el tejido peribronquial y en el pulmonar.

La causa más común de estos procesos intersticiales y cirróticos se halla representada por las *enfermedades debidas á la inhalación de polvillos,* de los cuales hemos de hablar con más extensión. También la *sífilis* suele ser causa de tales procesos, y, finalmente, es fácil comprender que algunas cicatrices bronquiales pueden ser producidos por úlceras catarrales y de otra especie. Mediante esos procesos callosos y cicatriciales, llega á sobrevenir en ocasiones la completa *obliteración* de un bronquio, y no es improbable que algunos casos indicados en la literatura con el nombre de *obliteración congénita* de un bronquio, deban interpretarse como obliteraciones adquiridas, cicatriciales. En efecto, la atrofia y la obliteración de los bronquios suelen observarse sólo en los fetos monstruosos no viables. Y en el interesante caso descrito por Ratjen (15), en el cual se trataba de un hombre de 49 años con el pulmón derecho enormemente hipertrofiado, y el izquierdo pequeñísimo y completamente atelectásico, en ese caso, repito, la existencia de una *pigmentación* bastante difusa del pulmón, demuestra que este último debió funcionar regularmente durante algún tiempo.

Si ahora consideramos la importancia que tiene para la respiración un estrechamiento ú oclusión de uno ó de muchos bronquios, en otros términos, una estenosis bronquial circunscrita, se comprenderá desde luego que en tales circunstancias el acceso del aire á todos los demás bronquios es completamente libre y se verifica sin obstáculos. Ahora bien, como los pequeños bronquios no se anastomosan entre sí en ningún lugar, se comprende que más allá del punto en que existe la oclusión, el aire no puede llegar por ninguna otra parte al territorio alveolar de este bronquio, y así aquél queda completamente perdido para la respiración, mientras se halla ocluido su canal aferente. En otros términos: toda estenosis bronquial circunscrita, debe determinar una *disminución correlativa de la superficie respiratoria.* Esto es indudable, pero también lo es que el organismo puede tolerar fácilmente dicha pérdida mientras se mantiene en límites moderados. En realidad, nuestra superficie respiratoria fisiológica, es decir, la superficie total de todos los alvéolos, es extraordinariamente grande: está dispuesta de modo que puede bastar para el mayor consumo de oxígeno, y se sabe también que en la respiración ordinaria, no todos los alvéolos entran en acción en igual medida y fuerza. Si de aquí se deduce que las estenosis bronquiales muy circunscritas no tienen ninguna importancia, es perfectamente claro que la disminución vo-

luntaria ó instintiva de la necesidad de oxígeno, no basta para compensar los efectos nocivos de la oclusión de zonas bronquiales más extensas. En esto se comprende implícitamente que hay un límite más allá del cual *la estenosis bronquial circunscrita determina cierto afán y respiración disnéica*. En algunos casos, sobre todo de simple estenosis bronquial, esto constituye el más sencillo poder regulador, pues las inspiraciones profundas y la expiraciones forzadas, son capaces de vencer un obstáculo que las respiraciones ordinarias no podrían superar. No sucede lo mismo cuando los respectivos bronquios están completamente cerrados, y no pueden abrir los movimientos respiratorios forzados.

La consecuencia primera é inmediata de la oclusión de mayor número de ramificaciones bronquiales, es la extraordinaria distensión, la *dilatación de las porciones pulmonares permeables*. En efecto, si el tórax, mediante la respiración disnéica, y por lo tanto más profunda, se dilata con fuerza mayor que de ordinario, y si grandes secciones pulmonares, en virtud de la oclusión de sus bronquios, no pueden aumentar de volumen, entonces toda la fuerza del acto inspiratorio debe obrar necesariamente sobre las porciones del pulmón accesibles al aire, siempre que cedan con facilidad. De aquí puede derivarse una distensión compensadora tan notable, que *llega á poner en peligro la vida*. Lichtheim [14] ha visto muchas en los conejos, á los cuales obstruía perfectamente un bronquio principal con un trocito de laminaria introducido por la tráquea, que el otro bronquio se hinchaba y el animal sobrevivía poco tiempo á la operación. En ciertos animales, la dilatación del otro pulmón fué tan considerable y *rápida*, que llegó á *romperlo*, sobreviniendo un pneumotórax que puso término á la respiración. Empero otros animales murieron sin que sobrevinieran estos procesos, sin duda porque habiéndose distendido los capilares de un modo excesivo, las modificaciones de su circulación hicieron imposible un cambio gaseoso suficiente. Que ésta y no otra es la causa de la muerte en dichos animales, lo demuestra claramente la relativa inocuidad de la oclusión de un bronquio principal, cuando queda abierta la cavidad pleurítica del mismo lado. Lichtheim ha visto que la ligadura del bronquio izquierdo, hecha por la cavidad pleurítica—en cuyo caso no existía razón para la dilatación exagerada del pulmón derecho—era soportada perfectemente por los conejos, si bien morían al cabo de algunas semanas, á causa de la inevitable pleuritis purulenta.

La distensión de las *partes pulmonares permeables* sólo llega á un grado tan considerable y peligroso, cuando queda obstruido de una

manera aguda un extenso territorio bronquial. Cuando, en los experimentos de Lichtheim, el trocito de laminaria se introducía á menos profundidad, de modo que quedara libre el ramo que iba al lóbulo superior, este último tomaba grandísima parte en la distensión del otro pulmón, pero se distendía mucho menos que en la oclusión total del bronquio principal; los animales vivían algunas semanas, sin una disnea apreciable. Por otra parte, en el caso de Ratjen, antes referido, el pulmón derecho estaba enormemente engrosado, en términos que sus lóbulos superior y medio llenaban la mayor parte de la mitad izquierda del tórax; con todo, los alvéolos tenían un diámetro completamente normal, sin hallarse dilatados en un grado extraordinario, cual sucede de un modo característico en un pulmón ensanchado. Se había desarrollado *una hipertrofia genuina compensadora* y una tumefacción ó hinchazón de la misma índole, pues al quedar excluido el pulmón de la respiración, se había ido disipando la circulación, mientras que en el otro pulmón la corriente circulatoria, mucho más enérgica, había hecho posible un aumento real del desarrollo de este mismo pulmón. Por lo demás, la función del pulmón hipertrófico se verificaba de un modo tan normal, que el individuo, durante los 49 años de su vida, no se quejó de sus órganos respiratorios. Hace poco, hablando de los experimentos en los conejos, hemos visto que, aun en la oclusión bronquial aguda, el segundo pulmón se hincha de un modo notable, sólo cuando el bronquio principal ó todos los bronquios medios llegan á ser impermeables. En el hombre, si el obstáculo reside tan sólo en algunos bronquios de un pulmón, ordinariamente la dilatación enorme se limita á las porciones limítrofes del mismo pulmón. Tal estado de cosas que, propiamente hablando, representa tan solo una mayor *expansión* de algunas secciones pulmonares, es uno de los hechos que con más frecuencia se observan; y todos hemos tenido ocasión de verlo en gran número de cadáveres, sobre todo en los bordes anteriores del pulmón. En mi concepto, el nombre de *enfisema errante*, con que se ha designado este cuadro patológico, no es exacto. En efecto, en un verdadero enfisema, los tabiques alveolares son discontínuos, de modo que los alvéolos, separados en su origen, se encuentran unidos entre sí, como sacos de aire más ó menos espaciosos. Por otra parte, no está decidido todavía si, como algunos afirman, con los bronquios abiertos por la simple ectasia alveolar puede sobrevenir un enfisema efectivo; de cualquier modo esto no ocurre generalmente. Además, en las secciones pulmonares abiertas y no alteradas por otras causas patológicas, sólo los bronquios más pequeños, con pared muy delgada

y dúctil, suelen tomar parte en la ectasia compensativa; los gruesos bronquios permanecen inmutables, mientras existen condiciones que hagan imposible á los alvéolos la ectasia necesaria para llenar el tórax. En cambio, es frecuente ver que los bronquios medios están dilatados cuando hay estenosis de los pequeños bronquios; indudablemente esto es efecto de un acto inspiratorio de larga duración, á cuyo efecto ceden con mucha mas facilidad, cuando sus paredes se hallan atrofiadas á consecuencia de un catarro crónico.

No siempre son iguales los efectos de una estenosis bronquial circunscrita sobre las secciones pulmonares colocadas *más allá de ésta*. Lo mas sencillo es cuando un bronquio está *completamente* obstruido, pues la consecuencia cierta é inevitable de ello es que la sección pulmonar situada más allá de la estenosis *queda en poco tiempo completamente vacía* de *aire*. Se sabe hace mucho tiempo—y Traube [13] lo demostró experimentalmente hace muchos años—que esa *atelectasia* sobreviene siempre después de la oclusión de los bronquios aferentes; pero dicho proceso ha sido estudiado, mejor que por nadie, por el Dr. Lichtheim [13] en un interesante trabajo muchas veces citado. En efecto, con las investigaciones de Lichtheim se ha demostrado lo que al principio sólo se había supuesto, á saber: que cuando el aire atmosférico no puede seguir su camino hacia una sección pulmonar, *el aire contenido en ella es absorbido bien pronto por la sangre que circula*. El primero que desaparece es el oxígeno, el cual, independientemente de la presión parcial, es absorbido por la sangre; después el ácido carbónico y con mucha más lentitud el nitrógeno, por sus escasos coeficientes de absorción. Con todo, más ó menos tarde desaparece hasta el último indicio de la mezcla gaseosa, pues la elasticidad del parenquima pulmonar no deja de obrar hasta que ha sido expulsada la última burbuja de aire. La ectasia alveolar consecutiva en las secciones pulmonares permeables, de la cual hablábamos hace poco, facilita este hecho, aun hallándose cerrado el tórax. En realidad, con su ayuda la fuerza elástica del tejido pulmonar puede desarrollar toda su acción, y el volumen del pulmón, reabsorbiéndose los gases, puede ir disminuyendo poco á poco, de modo que la tensión de la masa aérea cerrada, no llega nunca á ser menor de lo que se necesita para que prosiga la absorción.

Ahora bien, una sección pulmonar puede permanecer en tal estado, completamente vacía de aire, y no alterada bajo ningún otro punto de vista, mientras dura la oclusión de su bronquio aferente, y con bastante frecuencia se observan tales atelectasias circunscritas en los cadáveres de individuos cuyos bronquios se hallaban obstruidos

por exudados inflamatorios catarral ó crupal. Sin embargo, no siempre se limita á esto el proceso que nos ocupa. En realidad, una sección pulmonar atelectásica puede considerarse completamente perdida para la respiración: pero en ella continúa la circulación, aunque de un modo no muy regular, y hasta en la misma pueden establecerse procesos trasudativos y exudativos. Además, en los pequeños bronquios, cuya circulación ha estado poco comprometida, no es necesario que se detenga toda virtud secretoria. Si esta secreción y esta exudación son abundantes—y algunas especies de estenosis bronquiales pueden ser la causa de tal fenómeno, como por ejemplo la oclusión por cuerpos extraños orgánicos, descomponibles, ó bien por masas condensadas de las secreciones bronquiales—y después, estas masas nuevamente formadas se van acumulando en la cavidad de la porción pulmonar obliterada, puede resultar una ectasia persistente y muy notable de los bronquios extraordinariamente llenos. Muchos autores han considerado inverosímil que de ese modo pueda sobrevenir, más allá de la oclusión del bronquio, una *verdadera bronquiectasia;* pero semejante duda no puede abrigarla el que haya observado una sola vez que, después de la obstrucción del bronquio principal con el procedimiento de Lichtheim, el pulmón se transforma en un saco con mucha cavidades llenas de pus, como en una pionefrosis.

La atelectasia y sus consecuencias, no pueden sobrevenir cuando los bronquios que conducen á la respectiva sección pulmonar están sólo *estrechados* y no son completamente impermeables. Por lo demás, hay que tener en cuenta las condiciones individuales, pues el mismo obstáculo que en un sujeto robusto permite el paso á la corriente inspiratoria, no puede ser vencido en individuos cuyos músculos son débiles, por ejemplo, en los niños, en los viejos y en los que han sufrido fiebres de larga duración. Empero, admitiendo que el obstáculo determine en el respectivo individuo, no una oclusión, sino sólo una estenosis de uno ó varios bronquios, á cada inspiración profunda penetrará en los alvéolos colocados más allá de los puntos estrechados cierta cantidad de aire. Y si por un motivo cualquiera la espiración no es forzada como la inspiración, puede suceder muy bien que á través del conducto estrecho salga menos aire del que ha entrado, y la consecuencia será una ectasia alveolar muy pronunciada, ó, como dice Niemeyer, una *espansión permanente inspiratoria de los alvéolos*. Aparte de esta lesión—que por cierto es muy frecuente—se ve en ocasiones que más allá de una estenosis bronquial, existe un verdadero *enfisema* genuino con adelgazamiento de los tabiques alveolares: para explicarle no basta la teoría de Laennec, antes

mencionada, y que parece tan plausible, y es preciso recurrir más bien á las *espiraciones forzadas*. Recordad lo que hace poco dijimos acerca de las consecuencias de una mayor presión espiratoria sobre los pequeños bronquios. En efecto, si estos se encuentran sometidos á una presión espiratoria muy elevada, es fácil comprender que un simple estrechamiento de los mismos se transforma en oclusión durante el acto espiratorio, y así el aire comprimido en los alvéolos no encuentra una vía regular para la salida. La consecuencia de ese hecho es la *dislaceración de los tabiques alveolares,* y por lo tanto el *enfisema,* que primero es *vesicular,* pero en los casos más avanzados llega á ser *intersticial,* pues el aire de los alvéolos se abre paso en los tabiques interlobulares en el tejido subpleurítico, etc. De aquí se deduce que *las estenosis de los pequeños bronquios son las que principalmente determinan el enfisema;* y por lo tanto no debe sorprendernos que tanto el asma bronquial como el catarro seco, es decir, el catarro de los bronquios medianos y pequeños, con secreción densa, dificilmente expectorable, se convierta muchas veces en enfisema. Por el contrario, en las estenosis de los gruesos bronquios, dichas condiciones no suelen determinar el enfisema, sino más bien una dilatación de las ramificaciones bronquiales colocadas más allá de la estenosis. Pronto veremos de qué modo favorecen dicho proceso los accesos de tos, inseparables de la bronquitis.

Aun cuando el aire haya atravesado los bronquios, puede estar impedido el paso del mismo antes de que se ponga en contacto con la superficie de los capilares, es decir, en los *alvéolos*. Ordinariamente el acceso del aire es imposible en tales circunstancias, pues á causa del pequeñísimo volumen de los alvéolos, cualquier obstáculo que aquél encuente en su camino llega á ser bien pronto invencible. De cualquier modo, como dice Traube [16], casi siempre se ve, cuando hay dilatación de los capilares del pulmón en los espacios alveolares,—hecho característico en la *induración gris* de los pulmones en los casos de vicios cardíacos—una disminución de espacio de las vesículas pulmonares, aunque es discutible si el afan de estos enfermos depende más bien del notable aumento de tensión bajo la cual circula la sangre al través de los capilares pulmonares. Por lo demás, en la induración gris se trata, no de una oclusión, sino de un estrechamiento de los alvéolos, que representa la única afección en que se hallan

comprometidas *todas* las vesículas pulmonares, y, sin embargo, los enfermos pueden tolerarla mucho tiempo, cosa que sería completamente imposible con una verdadera oclusión general de los alvéolos. En esto estriba precisamente el extraordinario peligro del *edema pulmonar general,* del que os hablé en otra ocasión, diciéndoos que no es más que un verdadero edema por éstasis, producido por paralisis del ventrículo izquierdo, continuando aún las contracciones del derecho. Por eso la denominación *pneumonitis serosa,* dada por los médicos antiguos y últimamente por Traube, es inexacta, y no me atrevo á aconsejar su uso, máxime cuando existe un verdadero *edema pulmonar inflamatorio*. Lo mismo que en los demás órganos, hablamos en los pulmones de un edema inflamatorio, cuando la inflamación no ha pasado de una exudación de líquido acuoso, es decir, cuando el exudado no es rico en células ni está coagulado. Por eso observamos este edema inflamatorio, del modo más clásico, al principio de una pulmonía crupal genuina, en la cual se ha usado una denominación especial, es decir, *infarto;* además, la observamos inmediatamente alrededor de las porciones hepatizadas, como signo de la progresión del proceso pneumónico. Por la naturaleza misma de la lesión, este edema inflamatorio no es nunca general, sino siempre circunscrito y á veces limitado á pequeñas porciones del pulmón. Su importancia para la respiración no puede compararse con la del edema general; y aun cuando acompaña á los estadios avanzados de la inflamación, especialmente de la hepatización, suele tener importancia secundaria; y esto es tanto más lógico, cuanto que los alvéolos, llenándose de un *infiltrado,* sin duda inflamatorio, se tornan mucho más inaccesibles al aire que con un simple edema. Es indiferente que el infiltrado sea *crupal* ó *catarral*, *gelatinoso* ó *caseoso,* pues siempre los respectivos alvéolos dejan de servir para la respiración, razón por la cual es indispensable tener en cuenta el número de las vesículas pulmonares perdidas para la respiración, ó, lo que es lo mismo, la extensión de la inflamación. Si, por ejemplo, una infiltración catarral ó caseosa se extiende por gran número de lóbulos en ambos pulmones, puede determinar un obstáculo respiratorio mayor que una pulmonía crupal ordinaria, en la cual la dificultad de la respiración suele ser imponente, porque llega á ocluir las zonas pulmonares invadidas mucho más pronto que las demás formas.

Por lo que concierne á la posibilidad de la entrada del aire, puede decirse que es indiferente que los alvéolos estén llenos de infiltrado inflamatorio, ó bien de productos líquidos ó sólidos de otros procesos patológicos. Aquí debemos mencionar la obstrucción completa

de las vesículas pulmonares con sangre estravasada por diapedesis, en el *infarto hemotóico* ó *hemorrágico,* en cuyo caso no tiene ningún valor para la circulación la parte infartada, pues en ella ha cesado la circulación regular. Por eso un infarto hemorrágico tiene más importancia para la respiración que una *hemorragia pulmonar por resis,* ó, como se dice generalmente, una *apoplegía pulmonar,* siempre que se trate de una hemorragia de igual intensidad, pues no creo necesario recordaros que un individuo en cuya tráquea penetre sangre por rotura de un aneurisma de la aorta ó de la subclavia, muere por sofocación. En cambio, una estravasación de pocos gramos de sangre en el tejido pulmonar no es un accidente temible para la respiración, pues, como sabeis, esa cantidad de sangre fresca desaparece bien pronto por absorción en los alvéolos, en los cuales ha sido aspirada. Los focos *micóticos* en los pulmones, es decir, la repleción de los alvéolos por verdaderos *hongos,* suelen adquirir escasas dimensiones, y por lo mismo no tienen importancia para nuestro objeto: además, se presentan muy rara vez. En cambio, ofrecen gran interés, tanto por su extraordinaria frecuencia, como por la extensión y volumen que pueden llegar á alcanzar, los *tumores* de los pulmones y sobre todo la *tuberculosis*, para la cual representan dichos órganos el sitio predilecto: cuanto á los *tumores,* suelen presentarse en tales órganos bajo la forma de metastasis. Para la cuestión que nos ocupa, tiene cierto valor la estructura de los respectivos tumores, su punto de partida y la naturaleza de su crecimiento; pero parece indiferente que las masas del tumor hagan impermeables los alvéolos creciendo en el interior de estos últimos ó comprimiéndolos por fuera. En efecto, dada la pequeñez de los alvéolos, resulta que, al menos en los tumores, los dos hechos caminan juntos, y es lo cierto que, allá donde llega el tumor, las vesículas pulmonares son completamente perdidas para la respiración.

Aun en los *procesos intersticiales, indurativos* y *cirróticos,* tan frecuentes en el pulmón, rara vez puede decirse con seguridad si al aumento de tejido intersticial ha precedido la destrucción de las vesículas pulmonares por pulmonía alveolar, ó bien si á este aumento ha seguido la obliteración de los alvéolos por compresión y atrofia consecutiva: acaso sería mejor reconocer ambos factores. Empero existe una serie de procesos que sólo *por la compresión exterior* dejan cerrados al aire un número mayor ó menor de alvéolos, entre los cuales deben mencionarse varias formas de *bronquiectasia.* En efecto, tanto si la ectasia existe en los pequeños ó en los gruesos bronquios, como si se presenta en los lóbulos superiores ó en los inferio-

res, ora se haya producido lentamente ó en poco tiempo, nunca puede sobrevenir esto en el tórax más que á expensas de otras partes, que ocupaban antes el espacio en que los bronquios dilatados superan el primitivo volumen normal, pero á ello se prestan con facilidad los alvéolos. Ahora bien: en algunos casos de bronquiectasia, la destrucción de los alvéolos precede á la dilatación de los bronquios; por ejemplo, cuando esta última se desarrolla, como hace poco decíamos, más allá de una obliteración bronquial, ó en las frecuentes bronquiectasias, cuya causa ha colocado Corrigan en la porción extrabronquial del tejido pulmonar cirrótico. Pero, además de estas bronquiectasias, existen algunas típicas, y no insignificantes, para cuya génesis no pueden invocarse tales procesos. Trátase entonces casi siempre de individuos con *catarro bronquial crónico,* de modo que la circunstancia determinante en estos casos, es por una parte la atonía y la disminución de elasticidad y contractilidad de las paredes á causa de la inflamación crónica, y por otra el continuo aumento de la presión espiratoria, aumento que es considerable, sobre todo durante la tos. Precisamente tuve en cuenta estas bronquiectasias *primarias,* por decirlo así, al colocar dicho estado entre los factores que impiden la penetración del aire en las vesículas pulmonares á causa de la presión exterior. Mucho más extensos, y por lo tanto mucho más notables, suelen ser los efectos de la compresión en los casos de *gruesos tumores* intratorácicos, de *exudados pleuríticos* algo considerables, y en algunos *acumulos de gases* en la cavidad pleurítica, en los cuales la tensión del gas supera á la de la atmósfera. Dentro de poco vereis que no siempre que existe un exudado pleurítico, un pneumotórax, un derrame pericardíaco, ó una atrofia del corazón, y queda vacío un número mayor ó menor de alvéolos, depende esto de la compresión. Pero cuando en tales circunstancias la sangre misma es rechazada en su mayor parte por los vasos pulmonares, y estos últimos toman una forma aplanada, siendo su volumen mucho menor que el fisiológico del órgano vacío de aire... ¿quién podrá poner en duda una verdadera *compresión?*

Al recordar estos procesos no hemos mencionado todos los fenómenos que pueden oponerse al acceso y al cambio de aire en los capilares. En las demás secciones de las vías aéreas, el paso del aire es completamente libre, mientras la luz de los respectivos bronquios no está disminuida por ninguna causa interior ó exterior. No sucede lo mismo respecto á los alvéolos, pues estos no poseen un *volumen constante* como los tubos aéreos mayores, y hasta cierto punto como los bronquios más pequeños. El volumen de las vesículas aéreas no

es el mismo cuando la inspiración llega á su apogeo que al fin de la espiración; en otros términos, para que el cambio de aire, y por lo tanto la respiración, se verifique de un modo regular, se necesita que los alvéolos *se distiendan libremente durante la inspiración, y puedan empequeñecerse, también sin obstáculo, durante la espiración.* Ahora bien: los obstáculos para la distensión y contracción de los alvéolos no son nada raros. Ante todo debemos mencionar aquí la *adhesión de las hojas pleuríticas entre sí,* de cuya importancia en la respiración se ocupó Donders, por vez primera, en una notabilísima memoria ([16]). Como sabemos, en condiciones fisiológicas, los pulmones se distienden durante la inspiración, no sólo en el diámetro transversal y sagital, sino también en dirección de arriba abajo, y de delante atrás, de modo que los vértices pulmonares y los bordes pulmonares posteriores son los puntos fijos que menor parte toman en el movimiento. Y en este movimiento, cada alvéolo oscila tanto más á lo largo de la pared torácica, cuanto mayor es la distensión longitudinal de todas las vesículas pulmonares colocadas por encima de él; y por eso la desviación de los bordes pulmonares inferiores puede servir de guía para apreciar la respectiva distensión de todos los alvéolos. Ahora bien: si los pulmones están fijos á la pared torácica por adherencias resistentes y poco ó nada distendibles, resulta necesariamente que su movimiento es difícil: el trastorno es de poca consideración cuando existe la adherencia en los vértices y bordes posteriores, y mucho mayor si se trata de adherencias de las secciones inferiores. Por eso entonces un número mayor ó menor de alvéolos no puede distenderse de un modo fisiológico en la inspiración, y el volumen de aire que á ellos llega es menor que en estado normal.

Bastante más triste es el estado de las cosas, cuando la cavidad pleurítica se halla *libremente en comunicación con el aire atmosférico.* Este accidente puede ser determinado, tanto por heridas penetrantes y por fístulas de la pared torácica, cuánto por la perforación de una caverna tísica ó bronquiectásica, de un foco supurativo ó gangrenoso, de una vegiga enfisematosa, en una palabra, de un punto necrótico ó muy adelgazado de la superficie pulmonar y de la pleures, y por último, en algunos casos de perforación de úlceras esofágicas ó gástricas, después de haberse establecido adherencias con el diafragma. La perforación del pulmón, que es con mucho la forma más frecuente del pneumotórax, puede tener á veces origen instantáneo, bajo la influencia de una inspiración ó de una espiración forzada, por ejemplo, de un paroxismo de tos; sin embargo, por lo general sobreviene poco á poco, en virtud de un proceso ulcerativo ó

necrótico, aunque la perforación propiamente dicha es repentina, digamoslo así. Cualquiera que sea la causa de un pneumotórax que comunique libremente con el aire, ó como se dice en otros términos de un *pneumotórax abierto,* éste accidente es siempre fatal para la respiración de la mitad correspondiente del tórax. En efecto, en tales circunstancias, el pulmón no sigue el movimiento inspiratorio de la pared torácica, y aun cuando las vías aéreas sean tan permeables como en estado normal, *en aquél pulmón no penetra ya aire.* Al llegar á éste punto, tal estado de cosas sólo dura hasta que los alvéolos han perdido el aire contenido en ellos al principio del pneumotórax, y por lo tanto el pulmón se torna *atelectásico.* La elasticidad del tejido pulmonar puede seguir siendo completamente íntegra, hasta que la última burbuja de aire sale fuera de los alvéolos y es absorbida por la sangre que circula: el pulmón vuelve á su natural, ó mejor dicho, al volumen que tenía antes de respirar al estado fetal. Aquí se supone que el pulmón puede moverse libremente, y que no existe ninguna adherencia pleurítica. Por el contrario, si el pulmón se halla fijo en una estensión mayor ó menor á la pared torácica, es decir, si el pneumotórax es abierto pero insaculado, la atelectasia pulmonar no puede nunca ser completa, porque la elasticidad del tejido pulmonar no puede vencer la resistencia de las adherencias.

Como hemos dicho, lo que dejamos expuesto se refiere al pneumotórax, cuando es libre la comunicación de la cavidad pleurítica con la atmósfera. No sucede lo mismo en el pneumotórax *cerrado*, cuando por ejemplo, la abertura de la pared torácica está obliterada, ó bien el punto de perforación del pulmón aparece obstruido por una capa de fibrina. En efecto, si en la cavidad pleurítica se encuentra una cantidad determinada de aire, que es igual durante la inspiración y la espiración, la respiración no es entonces completamente imposible, y en el fondo no sufre mayores dificultades que si en vez del aire existiera allí cierta cantidad de líquido, ó bien masas duras. El pneumotórax cerrado produce mayor daño al pulmón respectivo cuando el aire intrapleurítico se encuentra sometido *á una tensión muy alta.* Esto ocurre cuando la abertura mediante la cuál la cavidad pleurítica comunica con la atmósfera, está dispuesta de modo que durante la inspiración deja llegar aire á dicha cavidad, sin que pueda salir después durante la espiración. Ahora bien: no poca veces, en la forma más frecuente del pneumotórax, es decir, en la de los tísicos, la abertura está dispuesta de tal modo que, por la especial configuración de la parte afecta, esta obra como una válvula que se abre durante la inspiración y se cierra en la espiración, y eso ocurre

con tanta más seguridad, cuánto más alta ha llegado á ser la tensión del aire que penetró en la cavidad pleurítica. Esto dura hasta que la tensión del aire en dicha cavidad ha llegado á ser tan alta, que no puede penetrar más aire durante la inspiración y la válbula está siempre cerrada. Por lo tanto, el *pneumotórax con válvula,* como suele decirse [17] representa en cierto modo una subespecie del pneumotórax cerrado; su nota característica es la fuerte tensión del aire que se encuentra contenido en la cavidad pleurítica. A consecuencia de este hecho, la mitad torácica correspondiente se dilata todavía más que en las más profundas inspiraciones; pero en cambio el pulmón, no sólo está privado de aire, sino que suele hallarse completamente *comprimido* y reducido al menor volumen, estando muchas veces pegado á la columna vertebral. Dicho estado es muy peligroso y en ocasiones llega á ser permanente; pues si el aire intrapleurítico es expulsado ó reabsorbido en los primeros tiempos, más tarde la absorción del aire se detiene ó es muy difícil, sí, como ocurre casi siempre, el pneumotórax se combina con una pleuritis fibrino-serosa ó bien fibrino-purulenta, que en algunos casos precede ya al pneumotórax y en otros se asocia á él más ó menos tarde [18]. Con todo, no deben temerse efectos tan siniestros cuando, como afortunadamente ocurre en muchos casos, es escasa la tensión del gas en el pneumotorax cerrado: más bien puede compararse sin vacilar su influencia mecánica sobre la respiración á la que deriva de la acumulación de líquidos en la cavidad pleurítica.

¿De qué índole es ésta influencia? puede indicarlo, tanto el experimento, como una frecuentísima investigación clínica y anatómica. Respecto al primero, sabemos que nada se consigue con inyectar aire en la pleura de un conejo, pues inmediatamente es reabsorbido. Lo propio puede decirse de los líquidos acuosos neutros, como las disoluciones de cloruro de sodio, y por eso el medio más oportuno sería servirse de un líquido oleoso, como por ejemplo, el *aceite de olivas* puro. Pero, según ha demostrado Wiener [19], no hace muchos años, en el laboratorio de Leipzig, también dicho cuerpo es absorbido en cantidad considerable en la cavidad pleurítica, y produce entonces las más notables embolias adiposas, sobre todo en los pulmones, y por consiguiente en los demás órganos; más para que esto suceda, se necesita un tiempo bastante largo; mientras que por otra parte, empleando tan solo aceite puro y no descompuesto, el organismo no sufren ningún trastorno local ó general. Si durante cierto tiempo en que la absorción no se halla muy avanzada, es decir, al cabo de algunas horas, y aun de 1 ó 2 días después de la inyección del

aceite, se examina el pulmón correspondiente, se puede observar seguramente en él el efecto mecánico de este acumulo de líquido en la pleura. En la patología interna se encuentran hechos análogos en los *trasudados* y *exudados* pleuríticos algo considerables, y también en otros muchos procesos que alteran el espacio torácico en uno ó ambos lados, como por ejemplo, en todos los tumores voluminosos que se encuentran en el tórax, ora hayan penetrado por la pared torácica ó por el diafragma, ora se hayan desarrollado en ella, como los *aneurismas de la aorta, los bocios sub-esternales*, las *hipertrofias del timo* y los *tumores mediastínicos*. Acaso deban incluirse también en el mismo grupo los grandes *exudados pericardíacos* y hasta las *hipertrofias cardíacas*. Por lo demás, las mayores reducciones de la cavidad torácica son determinadas por la *elevación del diafragma*, cuando se desarrollan grandes tumores abdominales ó una ascitis algo considerable, ó bien—y esta causa es mucho más frecuente—por un meteorismo exagerado. Por último, también toman parte en el cuadro que nos ocupa las *deformidades* de la caja torácica, y especialmente la *cifo-escoliosis*, en la cuál la mitad del tórax hacia donde se dirige la convexidad de la curvadura vertebral, suele estar reducida á escasas proporciones.

La consecuencia de toda disminución del espacio intratorácico, cualquiera que sea su causa, puede precisarse diciendo que el correspondiente pulmón no se dilata del mismo modo que en condiciones fisiológicas, pues no puede ocupar todo el espacio producido por la dilatación inspiratoria del tórax. Ahora bien: es indudable que el grado de esta última varía bastante, que una inspiración profunda es mucho más considerable que una superficial, y por lo tanto con una inspiración profunda se compensa á veces, al menos en parte, la nociva influencia de una causa que limita el espacio intratorácico. Si, por ejemplo, en una cavidad pleurítica se encuentra una cantidad moderada de trasudado, es decir, 200 ó 300 gramos, entonces una inspiración profunda puede ciertamente aumentar el volumen del pulmón lo mismo que una inspiración ordinaria, sin esfuerzo, faltando todo trasudado pleurítico. Pero, como sabemos, nadie puede continuar mucho tiempo estas inspiraciones profundas, cosa que solo sucede bajo la influencia del afán y de la disnea. Un experimento en el conejo, al cual se inyectan 10 centímetros cúbicos de aceite—cantidad bastante considerable, por cierto, para dicho animal—demuestra que no tiene ninguna disnea: el animal respira con una frecuencia algo mayor que antes de la inyección, pero sin ningún esfuerzo muscular. Y todavía se puede hablar menos de dis-

nea en un individuo con un trasudado pleurítico ordinario, que sobreviene lenta ó gradualmente, ó bien en un individuo con cifo-escoliosis, mientras no existen otros trastornos respiratorios. Como quiera que en tales circunstancias no suele obtenerse compensación por una profunda respiración disnéica, cabe formular la siguiente pregunta: ¿cómo se comporta el pulmón en tales casos? Teóricamente, se podría suponer desde luego que la acción de la causa que limita el espacio se reparte de un modo uniforme por todos los alvéolos del pulmón correspondiente, de manera que cada uno de ellos es tanto menor cuanto menor es también el cociente del volumen de la causa limitante, y el número total de las vesículas pulmonares. Pero en el terreno práctico no sucede así. En efecto, es bastante fácil comprender que en un órgano que ofrece la estructura de los pulmones, el efecto de la influencia causal se extiende sólo á las partes pulmonares inmediatamente limítrofes á la misma: tales partes no pueden dilatarse, y por lo tanto el aire no penetra en ellas. Pero ya sabeis que entonces se verifica una rápida absorción del aire contenido en los alvéolos, y por lo tanto no debe asombrarnos que á consecuencia de las causas que limitan el espacio respiratorio se presenten *atelectasias parciales*. La extensión de estas últimas depende exclusivamente del grado de limitación del espacio, y, como ya antes hemos indicado, su sitio depende de la zona en que radica la causa respectiva. Así, por ejemplo, en los trasudados y exudados pleuríticos son las porciones pulmonares posteriores é inferiores, en el meteorismo la región de la base del pulmón, en los exudados pericardíacos las partes internas del pulmón izquierdo, en los tumores mediastínicos los bordes anteriores, en los bocios é hipertrofias del timo las partes anteriores del lóbulo ó de los lóbulos superiores, que toman un color rojo-oscuro.

Tócanos ahora tener en cuenta una condición que en la práctica puede ofrecer gran importancia, á saber, la *incapacidad del pulmón para ensancharse de un modo regular*, aun cuando ni en los bronquios ni en los alvéolos existan obstáculos considerables. Esto no es raro en los casos en que un pulmón ha estado comprimido por un exudado pleurítico, lo mismo que en las porciones pulmonares que han permanecido atelectásicas, durante algún tiempo. Todavía no se conoce con certeza la causa de dicha incapacidad. No hay duda alguna que la disminución de la elasticidad pulmonar (de la cual hemos de hablar luego con más extensión) puede ejercer cierta influencia; sin embargo, me parece todavía más interesante la circunstancia de que las paredes de los más pequeños bronquios y de los alvéolos,

á consecuencia de un contacto largo é inmediato, se adhieren fuertemente entre sí, y se pegan en cierto modo. Quizás hay aquí antes una pérdida de epitelio que, al menos en el pulmón comprimido, puede considerarse como resultado de la insuficiente circulación. De cualquier manera, las vías aéreas del pulmón correspondiente no se encuentran nunca llenas de una masa de sustancia.

Pero los alvéolos, según decimos, no sólo deben *poderse dilatar* de un modo uniforme durante la inspiración, sino también *contraerse lo necesario durante la espiración*. Si recordais que en la respiración ordinaria y tranquila de un individuo con tórax fisiológico, la elasticidad del tejido pulmonar es la causa exclusiva de la contracción y disminución de volumen de los alvéolos, comprendereis desde luego que *cualquier notable disminución de esta elasticidad debe dificultar* el vaciamiento espiratorio de los alvéolos mismos y también el acceso del aire en la inspiración consecutiva, en una palabra, el *cambio de aire*. Tampoco creo necesario demostrar que tanto una fuerte compresión como una dilatación anormal del pulmón, ejerce cierta influencia sobre la elasticidad pulmonar, sobre todo si se manifiesta de una manera rápida y dura algún tiempo. Por lo demás, ciertos estados patológicos, que á primera vista parece que tienen poca relación con los pulmones, no son indiferentes para la elasticidad de los mismos. Así, el doctor Perls ([20]), siguiendo el método de Donders, midiendo con un manómetro traqueal la extensión de la retracción del pulmón después de abrir la cavidad pleurítica, encontró en varios casos de ileo-tifus y en uno de envenenamiento agudo por el fósforo, cifras bastante bajas, cuya explicación no pudo hallarse en ninguna afección pulmonar circunscrita. Por lo demás, este dato parece tanto más notable, cuanto que no se observó el mismo fenómeno en otras afecciones generales agudas, por ejemplo, en el tifus exantemático y en la septicemia. Acaso no deba excluirse por completo la posibilidad de que se trate de diferencias *individuales* en el grado de la elasticidad pulmonar. Especialmente en una enfermedad en que la elasticidad insuficiente del tejido pulmonar constituye el punto de partida de todos los síntomas morbosos, puede considerarse como hecho positivo que aquélla, al menos en la gran mayoría de los casos, depende *de una deficiencia congénita y del insuficiente desarrollo del tejido elástico de los pulmones* ([21]): tal es esa afección, muy frecuente por cierto, que el vulgo, y aun muchos médicos, designan con el nombre de *enfisema pulmonar,* si bien debe llamarse, quizás más exactamente, según quiere Traube, *volumen pulmonum auctum*. De cualquier modo, á tal estado corresponde la

descripción ordinaria de los síntomas del enfisema pulmonar, es decir, el tórax en forma de bota, el bajo nivel del diafragma, la menor extensión de la obtusidad cardíaca, etc., y también es ésta la afección que en ciertas familias se transmite muchas veces por herencia, y en los niños puede causar ya trastornos respiratorios algo intensos. Pero como esta alteración suele extenderse á ambos pulmones, resulta que, bajo el punto de vista patológico, el simple aumento de volumen de los pulmones, ó el enfisema espúreo, es en la mayor parte de los casos mucho más importante que el *verdadero enfisema de los anátomo-patólogos*. En efecto, esta afección, que se halla caracterizada por la interrupción y desaparición de los tabiques alveolares y por la fusión consecutiva de muchas vesículas pulmonares en sacos aéreos más ó menos considerables, se difunde ordinariamente sólo por partes circunscritas de los pulmones, mientras que todo el resto del tejido pulmonar tiene una estructura y función completamente normales. En realidad, en ciertos casos en que todos los lóbulos sufren el enfisema, y ambos pulmones se transforman en un sistema de sacos de aire irregulares y con paredes delgadas, no se necesita demostrar que la disminución de volumen durante la espiración, en los casos en que es posible, debe ser todavía más difícil que en los gruesos pulmones con tejido elástico imperfectamente desarrollado.

Como veis, existen muchas condiciones por las cuales pueden ser difíciles el acceso y la renovación del aire en los alvéolos. Sin embargo, ora las vesículas pulmonares estén llenas de material sólido ó líquido, ora estén comprimidas y atelectásicas, ora se halle impedida la distensión inspiratoria ó la contracción expiratoria, el resultado inmediato será siempre una *pérdida* para la respiración. En efecto, los alvéolos que encuentran obstáculos á su cambio de volumen, toman muy poca parte en el cambio gaseoso respiratorio, y los que son impermeables, en nada participan de dicha función. Pero si el organismo puede soportar la pérdida de algunos bronquios sin el menor perjuicio, se comprende fácilmente que no sucederá lo propio con la pérdida de algunos alvéolos, y que sobre todo, cuando el cuerpo se halla en reposo, es decir, que necesita poco oxígeno, la pérdida de gran número de alvéolos no perturbará mucho la respiración y el bienestar general. Comprendeis también que el organismo se acomoda á la menor superficie respiratoria tanto más fácilmente cuanto más lenta es esta disminución. Por eso, según vimos hace poco, los cifoescolióticos y las personas con grandes adherencias pleuríticas no suelen padecer disnea; y el examen físico revela muchas veces cierto

exudado pleurítico ó bien engrosamientos parenquimatosos bastante considerables, sin que la respiración del enfermo permita suponer nada anormal en el tórax. Por el contrario, el organismo reacciona con tanta más intensidad contra una considerable pérdida de alvéolos cuanto más rápida ha sido ésta. Por eso en el edema pulmonar agudo, obsérvanse síntomas tan tumultuarios: lo propio podemos decir del pneumotórax, cuando se desarrolla en un lado del pecho cuyo pulmón había funcionado bien hasta entonces. Con todo, si el pulmón desde el cual penetra el aire en la cavidad pleurítica, está infiltrado en su mayor parte, ó de otro modo engrosado, ó lleno de extensas cavernas—cual sucede muchas veces en los tísicos—entonces el pneumotórax puede pasar desapercibido, casi hasta el final, sin que sean evidentes sus síntomas. Además, una infiltración inflamatoria que se desarrolla en poco tiempo durante la pneumonia crupal, es tolerada mucho peor que una infiltración caseosa ó gelatinosa de igual extensión, pero de evolución mucho más lenta. La circunstancia de que la disnea en la tuberculosis miliar aguda es siempre mucho mayor que en la tuberculosis crónica, depende también en gran parte de la agudeza del proceso. De cualquier modo, en algunas de estas afecciones coexiste otro factor, que dificulta más la acomodación y la corrección del vicio: nos referimos á la *fiebre*. En efecto, mientras que por una parte ésta hace aumentar la producción de ácido carbónico y por otra eleva la frecuencia de las contracciones cardíacas y de la respiración—siendo por lo tanto mucho mayor el trabajo muscular del individuo—hace que sea bastante mayor la necesidad de oxígeno, y por consiguiente es mucho más grave una posible pérdida de superficie respiratoria. La importancia que tiene la fiebre desde el punto de vista que nos ocupa, lo demuestra, no sólo la circunstancia de que la respiración se altere mucho menos por los nódulos cancerosos ó sarcomatosos que por infiltraciones inflamatorias de igual extensión, sino también, de un modo más evidente, la manera como se comporta un pneumónico antes y después de la crisis: en efecto, aunque la infiltración no haya disminuido apenas, el mismo enfermo que antes de la crisis presentó la más notable disnea, respira después mucho más tranquilamente, y en ocasiones, lo mismo que un individuo sano.

Teniendo en cuenta estas circunstancias, es fácil comprender que en ciertos casos la pérdida de pocos alvéolos altera la respiración mucho más que una pérdida bastante considerable, si bien es positivo que, *cœteris paribus,* el trastorno respiratorio será tanto mayor cuanto más grande sea la pérdida de la superficie que respira. Cuanto

más extensa sea la infiltración, la compresión ó la atelectasia, tanto menos—siendo igual la necesidad de oxígeno—puede satisfacer dicha necesidad la respiración ordinaria, y más intensa será por consiguiente la disnea. Además, en tales circunstancias, no siempre es idéntico el modo como ésta se manifiesta. Por lo general, *aumenta la frecuencia de la respiración*. Esto es aplicable, en primer término, á todos los grupos de dicha categoría (es decir, con fiebre), pues haciendo elevar la temperatura, aceleran la frecuencia de la respiración; y después á los casos en que una profunda inspiración produce *dolor*, y por lo tanto la respiración es superficial, como en la pulmonía y la pleuritis, y en tal caso el aumento de la frecuencia es el único camino para reforzar la respiración; por otra parte (y esto es fácil de comprenderlo), en los casos en que en grandes porciones del pulmón se halla positivamente impedida toda distensión enérgica, cual sucede en los procesos bastante difusos del tórax, que llegan á limitar su espacio. Finalmente, en algunos casos, la excitación de las terminaciones sensitivas del vago en los pulmones (que ya mencionamos al hablar de la bronquitis) es la que provoca por vía refleja el aumento de la frecuencia respiratoria. Entonces se trata de una respiración frecuente, pero no muy profunda, pues en ocasiones es completamente superficial; con todo, en ciertas circunstancias coinciden ambos hechos, á saber, *respiración frecuente y profunda*. Así sucede en los grados más notables de disnea, por ejemplo, en el pneumotórax agudo unilateral de un pulmón que hasta entonces respiraba bien, y sobre todo en el edema general agudo de los pulmones. En los casos de esta categoría no sobreviene necesariamente tal aumento de la frecuencia respiratoria, y á veces se observa en los mismos una respiración lenta, cual sucede, por ejemplo, en el *enfisema* y en el *pneumotórax abierto*, en particular cuando este último es bilateral. Y así debe ser, según la ley de Hering-Breuer. En efecto, si en un vasto enfisema los pulmones no pueden disminuir de volumen, la respiración no cesa tan rápidamente ni la inspiración se verifica con la misma rapidez que en condiciones fisiológicas, sino que existe una respiración lenta, con disnea *espiratoria*. Por el contrario, en el pneumotórax puede suceder que los pulmones no se distiendan; si en un conejo incindís en ambos lados un espacio intercostal, observareis que las *inspiraciones* del animal son muy *forzadas* y *prolongadas*, y el número de los actos respiratorios disminuye de un modo considerable, para ser éstos más fecuentes apenas se cierra el orificio.

Naturalmente, no necesito deciros que un pneumotórax abierto en dos partes, lo mismo que un edema general agudo, pero no transi-

torio de los pulmones, apesar de la más forzada respiración disnéica, deben determinar bien pronto la muerte. En cambio, sucede algo muy distinto en los demás obstáculos respiratorios de la misma especie, pues en ellos la respiración disnéica es el medio de compensación más activo y más apropiado. Una interesante serie de investigaciones llevadas á cabo por Weil y Thoma (22), demuestra hasta qué punto el organismo puede obviar dichos obstáculos respiratorios por un cambio en la mecánica de la respiración. Inyectando en un conejo una cantidad moderada de manteca de cacao líquida en la cavidad de la pleura, ó determinando en él, con un trocar muy fino, un pneumotórax unilateral cerrado, podreis convenceros de que—lo mismo que en los animales con una estenosis traqueal—*la cantidad de aire introducido en una unidad de tiempo*, no sólo no disminuye, sino que *llega á aumentar*. Por lo demás, esta compensación tiene sus límites. Si es abundante la cantidad de manteca de cacao inyectada á un conejo, de manera que el corazón y el mediastino son empujados hacia el lado opuesto, y el diafragma hacia la cavidad abdominal, ó bien si por una abertura algo estensa de un espacio intercostal, ha quedado un pulmón incapaz para respirar, en cuyo caso no suele faltar la desviación lateral del mediastino y del corazón..... no hay compensación completa: los animales introducen en cada acto respiratorio menos aire que en estado sano. Y como además disminuye la frecuencia respiratoria, resulta una disminución bastante considerable de la cantidad de aire inspirada en un minuto. De cualquier modo, esto es suficiente para mantener vida, al menos cuando es escasa la necesidad de oxígeno. Así, en varios individuos con afecciones torácicas, el doctor K. Moeller (23), determinando la eliminación del ácido carbónico en el aparato de Pettenkofer por la respiración, pudo comprobar que el cambio gaseoso no se distingue en ellos esencialmente del de los individuos sanos: con este hecho se halla de acuerdo la experiencia de la patología humana.

A las veces puede suceder que un individuo sucumba en breve tiempo por falta de aire, á causa de un pneumotórax, de una infiltración que se difunde con gran rapidez ó de una compresión de los pulmones; pero que esto no es necesario, lo demuestran de un modo elocuentísimo las frecuentes curaciones de la pneumonia, aun bilateral, de una grave pleuresía con extenso exudado, ó de un pneumotórax unilateral. Y aun cuando por la naturaleza misma de la cosa, en otros muchos obstáculos alveolares no suele sobrevenir la curación, sin embargo, todos los médicos citan ejemplos evidentísimos de individuos con infiltraciones caseosas bilaterales, con extensos engrosa-

mientos cirróticos, con grandes aneurismas de la aorta, ó con enfisema muy considerable, que vivieron algún tiempo con una respiración disnéica.

Por lo demás, según he dicho en otro lugar, la oclusión persistente de gran número de alvéolos determina no pocas veces una *dilatación de los bronquios medianos y pequeños* que van á esas zonas obstruidas, y eso como efecto del mismo acto respiratorio, que en otras porciones del pulmón produce la ectasia compensativa de los alvéolos permeables. Esto ocurre principalmente en los procesos indurativos y cirróticos—llamados intersticiales—de los pulmones, tanto más, cuanto que existen al mismo tiempo fuertes adherencias que tienden á la retracción, fijan entre sí las hojas de la tórax, y el tórax no es tan movible.

Naturalmente, no podreis esperar efectos nocivos sobre la respiración, análogos á los que siguen á la estenosis total ó parcial de las vías aéreas, cuando estas últimas son, por el contrario, *anormalmente ámplias,* y por lo tanto accesibles al aire de otro modo que en condiciones fisiológicas. Empero, como la amplitud de la abertura no aumenta en manera alguna la cantidad de aire que penetra en el tórax, sino que la causa de esto es más bien la profundidad y el número de las inspiraciones, podemos decir que es completamente indiferente para el cambio gaseoso respiratorio el que la luz natural del conducto aéreo esté dilatada más allá de lo normal, en virtud de pérdidas de sustancia determinadas por ulceración, ó bien—en la glotis—por paralisis muscular, ó bien que el aire penetre en las vías aéreas, no sólo por las aberturas naturales, sino también por las anormales, cual sucede en las heridas de la tráquea ó de la laringe. Pero no sucede lo mismo con la *fonación:* como ésta depende de la corriente espiratoria que hace vibrar las cuerdas vocales próximas entre sí y más ó menos tensas, la fonación es imposible, ó por lo menos muy difícil, si dichas cuerdas se hallan destruidas en una vasta extensión, ó bien si, á causa de la paralisis del recurrente, no pueden estar próximos entre sí, ó cuando el aire espirado encuentra una salida antes de llegar delante de la glotis. Aun dejando á un lado la actividad de nuestro aparato respiratorio en este sentido, no carece de interés para la respiración el que las *vías aéreas estén por todas*

partes cerradas y protegidas, y por lo tanto sean relativamente estrechas y largas. En efecto, el aire atmosférico, á pesar de todas las variaciones—á veces exorbitantes—de su temperatura y de su grado de humedad, puede penetrar siempre, de un modo cómodo y seguro, en los alvéolos pulmonares, aunque, al parecer, no se necesita un tubo de conducción tan largo. Al menos, las investigaciones realizadas por B. Heidenhain [24] en mi laboratorio, han demostrado que basta para ello la simple longitud de la tráquea. Cuando Heidenhain hizo respirar á los perros, á través de una cánula traqueal, aire de diversa temperatura, desde el más frío al más caliente, introduciendo un termómetro hasta la bifurcación de la tráquea, no encontró ninguna diferencia notable en la temperatura de la sangre del animal: esto sucedía cuando el aire inspirado era *seco*, mientras que si estaba saturado de vapor acuoso, la columna mercurial del termómetro subía con mucha rapidez, y en poco tiempo se desarrolló un crup traqueal y bronquial difuso, mientras que después de haber respirado un aire seco y muy caliente, no sobrevino ningún efecto patológico. Heidenhain no ha dado una explicación suficiente de la razón de esta capacidad del organismo para compensar tan pronto dichas variaciones de temperatura del aire inspirado. Que la evaporación del agua tiene aquí una importancia esencial, lo demuestran los resultados opuestos, debidos á la inspiración de vapores calientes y húmedos: con todo, á pesar de lo que dejamos dicho, no parece imposible que, continuando la respiración de un aire caliente y seco durante más de 20 ó 30 minutos—que es el tiempo que adoptó Heidenhain para dichos experimentos,—llegue á elevarse la temperatura en los bronquios. Más fácil de comprender y más interesantísima para la respiración es otra ventaja debida á la longitud, estrechez y camino tortuoso del conducto aéreo, lo mismo á los múltiples pliegues y desigualdades de sus paredes, pues de las partes profundas del aparato, y especialmente de la superficie respiratoria, *se aleja todo lo que no las pertenece*. En efecto, en estado fisiológico, los pulmones deben contener aire y *nada más que aire*. Una pequeña secreción debe ser producida por la mucosa de las vías aéreas, para protegerla de la aridez. ¡Cuán difícil sería el cambio gaseoso respiratorio si la superficie interna de los pulmones estuviera cubierta por una especie de epidermis! Con todo, como sabeis, el movimiento vibrátil hace que en estado normal se limite la secreción á un revestimiento mucoso muy sutil y delicado: ahora bien, si con el aire que se inspira se encuentran mezcladas algunas partículas corpusculares, éstas se detienen especialmente en las curvas y desigualdades del conducto res-

piratorio, y después son expulsadas, lo mismo que el moco en exceso, por el movimiento vibrátil.

Pero aun cuando estos mecanismos de protección funcionen de un modo excelente, si bien muchas partículas inhaladas se detienen en el camino y pueden ser expulsadas de nuevo por las vías aéreas con el movimiento vibrátil, algunas veces no puede el organismo alejar de los pulmones todos los cuerpos extraños. Esto puede aplicarse en primer término á los cuerpos *pulverulentos* suspendidos en el aire. En efecto, el aire que respiramos sólo es *puro* en las altas montañas cubiertas de nieve; pero los habitantes de las ciudades saben muy bien que no es éste el aire que se respira en las localidades pobladas y llenas de casas. No es necesario, para ello, recurrir á ciertas fábricas y talleres, en cuyo aire se ven verdaderas nubes de polvo del material específico que allí se elabora; basta recordar las masas de finísimo *carbón* y *negro de humo* que impregnan la atmósfera de nuestras ciudades industriales: por lo demás, el polvo de nuestras calles y caminos es una mezcla de *arena, cal* y de las más diversas partículas *orgánicas*. Ahora bien, de estas mezclas pulverulentas se detiene una gran cantidad en las vías aéreas más gruesas, quedando una parte que, unida con el aire inspirado, atraviesa todo el árbol bronquial y llega hasta los alvéolos, donde no la molesta ningún movimiento vibrátil. Ya antes he indicado las circunstancias en las cuales puede suceder fácilmente que partículas algo gruesas, contra las cuales es impotente el movimiento vibrátil, lleguen á un aparato respiratorio completamente sano. A esto se hallan expuestos, por ejemplo, los individuos á quienes por una causa cualquiera se alimenta artificialmente con la sonda esofágica, no porque la sonda sea introducida en la tráquea por una vía irregular, sino porque al sacarla es muy fácil que en el momento en que el orificio inferior de la sonda atraviesa el *aditus laryngis*, sean aspiradas algunas gotas del contenido de la sonda.

Pero lo que en el aparato respiratorio intacto constituye un raro accidente, ocurre con gran frecuencia—según es fácil comprender—cuando los mecanismos de protección del conducto respiratorio no funcionan normalmente. Conoceis por completo estos mecanismos, á saber: la mucosa nasal con sus pliegues y eminencias formadas por los cornetes, la epiglotis y la glotis, ó mejor las cuerdas vocales. Ninguno de estos factores es inutil, y así no cabe duda que llegará á los pulmones una cantidad mayor de polvillo cuando estén destruidos los cornetes ó bien cuando existan pérdidas de sustancia en la naríz ó en el tabique nasal. Como defensa contra las partículas extra-

ñas algo gruesas, la cavidad nasal tiene una importancia mucho menor, pues en la gran mayoría de los casos, estas partículas penetran en las vías aéreas por la boca. Es mucho mayor la importancia de la epiglotis, si bien se ha exagerado su valor como mecanismo de defensa. En el acto fisiológico de la deglución la raíz de la lengua se coloca de tal modo por delante y encima del *adituslaryngis*, que sólo por esa circunstancia, y sin que intervenga apenas la epiglotis, las sustancias ingeridas no pueden penetrar en la laringe. Schiff [25] en los perros á quienes hizo beber una sustancia muy colorante, encontró la epiglotis completamente decolorada. Que la epiglotis defiende muy poco á la laringe de los cuerpos extraños se comprende de un modo evidente, porque después de la extirpación de la misma, al verificarse la deglución, caen cuando más algunas gotas de líquido en la laringe del perro, pero nada ó muy poco de los alimentos sólidos. Con esto se hallan de acuerdo las observaciones recogidas en el hombre. Muchas veces, en pos de la paralisis faríngea y aun de la paralisis bulbar, se han observado paralisis completas de los depresores de la epiglotis de los músculos tiro y ariteno-epiglóticos, y la epiglotis estaba inmovil y rígida. En otros casos se ha visto la falta completa de la epiglotis, á consecuencia de procesos ulcerativos sifilíticos ó tuberculosos; y sin embargo, dichos enfermos no corren gran peligro de que los alimentos y bebidas penetren en sus vías aéreas, *al-menos mientras la glotis funciona normalmente*. De cualquier modo, de ésta depende casi todo. Así, los pulmones de un individuo cuyas cuerdas vocales están intactas, y en quien los constrictores de la glotis se contraen bien y la mucosa glótica es sensible, no están seriamente amenazados por los cuerpos extraños. Bastante más triste es el estado de los enfermos, cuyas cuerdas vocales están más ó menos destruidas por procesos ulcerativos, ó en quienes, á consecuencia de la paralisis del nervio laríngeo, la mucosa de la laringe ha perdido su sensibilidad y la entrada de la glotis su movilidad. En efecto, no sólo corren el peligro de que á cada comida penetren partículas alimenticias en su aparato respiratorio, sino que además suele caer siempre en su tráquea saliva y moco exactamente lo mismo que en un conejo al cuál se han cortado los nervios vagos.

Después de la glotis no existe dentro de las vías aéreas ningún mecanismo especial de defensa, y si llegan á atravesar aquélla algunas partículas gruesas, no pueden desviarse ya. Verdad es que, á partir de dicho punto, no se necesita ninguna defensa especial, pues en lo sucesivo las vías aéreas representan conductos completamente cerrados, que en estado fisiológico no comunican ni con la superficie

externa ni con otra cavidad del cuerpo. Por eso sólo pueden llegar debajo de la glotis los cuerpos extraños de las vías aéreas, *cuando las paredes de estas últimas se hallan interrumpidas en algún punto.* Merced á esa interrupción puede establecerse una comunicación entre la laringe ó la tráquea y el aire exterior, cual sucede en la *traqueotomía*, operación que hoy se practica con tan gran frecuencia, las rarísimas y estrechas *fístulas traqueales congénitas* y los posibles carcinomas laríngeos que por perforación han llegado al exterior. Además, no pocas veces se encuentran *enormes comunicaciones* de la tráquea ó de un bronquio principal con el esófago, á consecuencia de la perforación por un cancroide esofágico: en ocasiones este mismo establece una comunicación anormal más lejana con el pericardio, ó bien con un foco gangrenoso del pulmón, ó, finalmente, con el tejido celular mediastínico. Tampoco es extraño que un ganglio linfático traqueal ó bronquial supurado se abra en las vías aéreas, y ya antes hemos consignado la posibilidad de que un grueso aneurisma, después del sucesivo adelgazamiento de la pared traqueal, se abra en la tráquea, ó bien en el bronquio.

A todo esto se unen los diversos productos patológicos que, *engendrados en el mismo aparato de la respiración,* y procediendo del tejido pulmonar ó de las paredes bronquiales, han pasado á las vías aéreas. Me refiero á los diversos productos catarrales, serosos, fibrinosos y purulentos de la inflamación, ademas á la sangre, á los trasudados por éstasis, á los fragmentos de tejidos necróticos, etc. Creo hay razón para insistir en estas circunstancias, pues hace poco mencionamos todos esos procesos entre los factores que pueden suprimir, ó por lo menos modificar, el acceso del aire á los bronquios ó á los alvéolos.

Ya en otro lugar examinamos á grandes rasgos una parte de las consecuencias nocivas para el organismo, debidas á la presencia de sustancias aéreas dentro de las vías aéreas, y dentro de poco expondremos otros perjuicios no menos notables. Si considerais cuán numerosas son las probabilidades de que llegue á los pulmones algo que no sea aire, no os sorprenderá que en la historia de los sufrimientos humanos ocupen un lugar tan elevado los trastornos del aparato respiratorio: y, sin embargo, en la inmensa mayoría de individuos, los órganos respiratorios se hallan regularmente constituidos y funcionan bien. En efecto, sería muy difícil el papel del aparato respiratorio, si el organismo no fuera capaz de *espeler por las vías aéreas los cuerpos extraños,* de un modo distinto que con el movimiento vibrátil. Como sabemos, esto se verifica por *movimien-*

tos espulsivos espiratorios, que designamos con los nombres de *estornudo* y de *tos*. Ambos—aunque la tos puede también ser provocada voluntariamente—suelen ser producidos por vía refleja, y en efecto, los dos fenómenos reflejos consisten en esto: *que después de una profunda inspiración se determina al principio una oclusión de las vías aéreas, la cual es vencida por movimientos espiratorios violentos, bruscos y espasmódicos, con un rumor sonoro.* En el *estornudo* esta oclusión es determinada por el velo del paladar empujado por la lengua contra la pared de la faringe, y en la *tos* por la glotis cerrada.

La sensibilidad para el estornúdo no es igual en los diversos individuos. Como sabemos, algunos indiduos estornudan tan pronto como fijan los ojos en el suelo, y otras personas estornudan cuando una corriente de aire frío llega á tocar su piel. Pero la localidad en que suele ser provocado el estornudo es la mucosa nasal, ó, mejor dicho, las fibras sensitivas del *trigémino* que terminan en ella. Cuanto á la tos, el nervio que suele provocarla es el *laríngeo superior*, ó sus fibras sensitivas que terminan en la mucosa laríngea. Si á un perro ó á un gato, introduciendo un fino cateter en la laringe, tocais la mucosa en cualquier punto por debajo de la glotis, se declara bien pronto la tos, mucho más si el cateter toca las porciones posteriores. Por lo demás, bajo este punto de vista, los nervios laríngeos no son los únicos cuya excitación provoca la tos. En la tráquea, la mucosa de la *porción fibrosa* apenas es menos sensible que la de la laringe, y aun en el resto de la pared se puede producir la tos, por lo menos tocándola con fuerza. La tos suele ser provocada muy rápidamente cuando se toca el punto de la *bifurcación,* y si el cateter se introduce á cierta profundidad en los bronquios, los animales suelen toser siempre que se excita la mucosa de un modo violento ([26]). Pero el reflejo de la tos puede también ser provocado en ciertos casos por la excitación de partes ajenas al aparato respiratorio; como, por ejemplo, del conducto auditivo externo, en el cual se distribuye la rama auricular del vago, ó de la raíz de la lengua, á la cual va una ramificación del laríngeo superior ([27]). Ya hemos visto, por lo demás, que ciertas personas muy sensibles tosen cuando su piel sufre la impresión de un viento frío, es decir, por la excitación de puntos que ninguna relación tienen con el vago, debiendo consignar que en *determinadas condiciones patológicas, esta escitabilidad puede aumentar de un modo considerable.* Con todo, esto es aplicable sólo cuantitativamente á los puntos ordinarios en que se produce el reflejo. Un individuo cuya naríz y laringe están sanas, estornuda tan sólo cuan-

do penetran en las respectivas cavidades partículas muy gruesas ó gases irritantes. En cambio, el que tiene un coriza ó un catarro bronquial estornuda ó tose cuando respira aire purísimo pero frío, ó bien muy caliente, ó bien algo pulverulento; en una palabra, por causas tan leves, que parece que la tos es *espontánea*. En esta mayor sensibilidad de la mucosa bronquial, y en esa fácil escitabilidad de las terminaciones sensitivas del vago, debe buscarse la causa de que á toda bronquitis se asocie la tos, no sólo cuando los bronquios están llenos de abundantes masas moco-purulentas, sino también antes de que sobrevenga un notable acumulo de secreción. Aun en el catarro seco, en que es evidente la escasa cantidad de secreción, no falta nunca la tos. Por último, la frecuencia de la tos en todos los procesos ulcerativos de la mucosa del aparato respiratorio, y sobre todo de la laringe, depende no pocas veces de la gran escitabilidad de las terminaciones nerviosas sensitivas, que con la ulceración quedan privadas de su envoltura protectora. Además, muchos hechos demuestran que las regiones en las cuales, en condiciones ordinarias, no suele provocarse el reflejo de la tos, pueden, en condiciones patológicas, ser punto de partida de esta última. Así se explica probablemente que en los individuos con una pleuritis reciente suela haber predisposición á la tos, mientras que tocando la pleura sana de un perro no suele producirse dicho fenómeno. Como quiera que muchos accesos violentos y duraderos de tos suelen terminar con el vómito, se ha afirmado que en tales casos la tos tiene su origen reflejo en el estómago: por mi parte creo errónea semejante explicación. En efecto, prescindiendo de que no es raro que en los individuos que vomitan fácilmente—sobre todo en los niños,—los movimientos espiratorios forzados de la tos pueden despertar directamente el vómito, por la presión sobre el estómago lleno, Edlefsen [28] ha observado, y no sin razón, que muchas veces ciertas masas de la secreción mucosa ó purulenta, expulsadas por los bronquios con la tos, quedan adheridas á la pared posterior de la faringe ó al velo del paladar, y desde aquella región sensible provocan el vómito. Por lo demás, haciendo repetidos experimentos fisiológicos, no se ha conseguido nunca determinar la tos desde el estómago, y creo, por lo mismo, que no debe admitirse en la patología una *tos gástrica*.

Esto no obstante, debemos tener en cuenta, no sólo una tendencia, patológicamente aumentada, para el estornudo y la tos, sino también una *disminución de la escitabilidad de la respectiva mucosa*. No necesito insistir sobre el hecho de que los individuos cuya laringe está anestésica no suelen toser durante una laringitis, y los enfer-

mos inconscientes no reaccionan con un acceso de tos, cuando cae en sus vías aéreas una partícula alimenticia. Pero todos sabeis, por la diaria experiencia, hasta qué punto un individuo que toma habitualmente tabaco puede, aunque su naríz haya conservado la completa sensibilidad, hacer insensible la mucosa nasal frente á los estímulos intensos. El mismo fenómeno suele observarse en los bronquios cuando se trata de un catarro crónico. Ya en una bronquitis aguda no se tose sin cesar, pues el reflejo de la tos puede ser provocado, no por una pequeñísima cantidad de secreción, sino por cierta cantidad del mismo, sobre todo cuando interesa los puntos sensibles del árbol bronquial. En el catarro bronquial crónico, por ejemplo, con base bronquiectásica, se necesita además el acumulo de masas considerables de secreción para determinar la tos; y en tales circunstancias la tos se presenta por accesos, y en ocasiones por verdaderos paroxismos, separados por largos intervalos.

Mediante estos reflejos del estornudo y de la tos—de los cuales el segundo es sin duda mucho más importante para la patología—*son expulsadas todas las masas estrañas, tanto sólidas como líquidas, que se encuentran en la naríz ó en la laringe;* á lo cual contribuye el conducto respiratorio. Verdad es que dicha expulsión no se manifieste cuando el respectivo fenómeno reflejo se manifiesta sin que exista nada extraño, por ejemplo, en el estornudo que sigue á un bostezo, en la tos que tiene su punto de partida en el conducto auditivo, en la *hiperestesia* puramente nerviosa de la laringe, y especialmente en los estadios iniciales de las rinitis, laringitis ó bronquitis en que la mucosa está muy irritable, á causa de la hiperemia inflamatoria y de la tumefacción, aun cuando no haya comenzado todavía una secreción notable. El catarro laríngeo, aun en su curso ulterior, no suele presentar una gran secreción, y ya he dicho muchas veces que existen forma de bronquitis en las cuales la secreción es muy excasa mientras dura la enfermedad. Además, si la tos es determinada por úlceras con escasa secreción, ó bien por un pequeño tumor adherido á la laringe, suele ser *seca*.

Del mismo modo que hemos dado á conocer diarreas infectivas, es decir, diarreas que en nada dependen de la enteritis, sino de un aumento de los movimientos peristálticos intestinales, provocado por un virus, creo que debemos considerar la *tos convulsiva* como una *tos infectiva*. (*) En efecto, no sólo indica la experiencia que en la

(*) Consúltese el tratado de *enfermedades infecciosas*, primer volumen de las *Lecciones de Patología interna*, por el Dr. C. Liebermeister.—Madrid, Robles y compañía, 1888.

tos convulsiva producen una escasa cantidad de segregado las mucosas de las vías aéreas, sino que además todos los observadores están de acuerdo en admitir que en dicha enfermedad la inflamación, tanto de la laringe como de los bronquios, no guarda relación con la violencia de los paroxismos de tos. Siendo así las cosas, no parece atrevida la opinión de que el virus de la tos convulsiva provoca accesos de tos, mediante la excitación directa é inmediata de la mucosa laríngea ó de los bronquios, sin el intermedio de una laringo-bronquitis. Sea de esto lo que quiera, resulta que en la tos convulsiva segrega muy poco la mucosa de las vías aéreas, por lo cual, aun en el *acmé* de la enfermedad, hay escasa espectoración en los accesos espasmódicos de tos.

Pero si dentro del conducto respiratorio hay algo que pueda ser expulsado, lo arrojan los esfuerzos espiratorios del estornudo y de la tos. Es fácil comprender que lo que entonces se arroja puede ser de muy diversa naturaleza. En el estornudo suele tratarse, ora de cuerpos estraños, por ejemplo, polvo de tabaco, ora de una secreción acuosa ó mucosa. Aun en la tos, una parte principal está representada por los cuerpos estraños y especialmente las partículas sólidas ó líquidas. Con frecuencia se trata de una migaja de pan ó de una gota de líquido que cae en la laringe, y que tan pronto como toca un punto de la mucosa, por debajo de la glotis, provoca un acceso de tos, que suele terminar con la expulsión de aquél cuerpo. Sin embargo, no siempre es expulsado con los primeros golpes de tos, el cuerpo estraño que penetró en la glotis. En ocasiones, en virtud de la inspiración con que comienza la tos, dicho cuerpo puede ser aspirado profundamente hácia los bronquios, y cuando es anguloso y puntiagudo llega á encajarse con fuerza, siendo estériles los más violentos esfuerzos de tos. Otras veces un esfuerzo de ésta lo empuja hácia arriba, pero no consigue hacerlo pasar á través de la glotis, de modo que en la inspiración consecutiva cae de nuevo en los pulmones, y hasta puede suceder que caiga en un bronquio de otro lado, cuyo juego se repite muchas veces, produciendo síntomas notables y característicos de la oclusión de los bronquios. El segundo modo, por fortuna mucho más raro, cómo las partículas alimenticias caen en los bronquios, consiste en la comunicación anormal entre el esófago y la tráquea. Aun en tal caso, la tos se manifiesta inmediatamente después de la penetración del alimento sólido ó líquido, pero casi siempre algo más tarde que en la falsa deglución directa; y esto no sólo porque las partículas alimenticias pasan de la sección inferior del esófago á la tráquea, sino también á causa de la mayor sensibilidad de la mucosa laríngea.

Ahora bien: al decir que la especie de *espectoración* es bastante diversa, no he aludido tanto á los cuerpos extraños expulsados con la tos, como á los diversos productos patológicos, ora formados en el mismo aparato respiratorio, ora procedentes de otros puntos, que son arrojados por golpes de tos. Desde el punto de vista teórico, ó mejor dicho, patológico general, parece que la diferencia no es grande, pues casi siempre se trata de sangre, productos inflamatorios, ó fragmentos de tejidos necróticos. En cambio si considerais las enormes diferencias que se presentan, no sólo en la calidad del espectorado, sino también en la relación cuantitativa de los diversos elementos; si teneis en cuenta cuán variables son los productos de las diferentes formas de inflamación; y, finalmente, qué alteraciones pueden determinar en las secreciones y en los productos inflamatorios ciertas influencias secundarias, como por ejemplo, las descomposiciones fermentativas.... comprendereis claramente que la *doctrina de la espectoración* haya llegado á ser un capítulo muy perfeccionado y digno de estudio en la patología especial (29). Por lo tanto, este capítulo merece mucha consideración, especialmente para la medicina práctica, pues el examen de la espectoración constituye un criterio interesantísimo para el diagnóstico de las enfermedades pulmonares, criterio que en ciertos casos es indispensable.

Naturalmente, siempre es ventajosa para el organismo la expulsión, por medio de la tos, de los cuerpos extraños que desde el exterior han llegado á las vías aéreas, y esto mismo puede decirse respecto á los productos patológicos espectorados. En efecto, lo que se espectora deja de pertenecer al cuerpo, y por eso toda espectoración implica cierta pérdida de sustancia bien organizada. Por lo demás, si disecais cierta cantidad de esputo, os convencereis bien pronto de la escasa proporción del resíduo seco, y de que una parte de éste se halla representada por elementos inorgánicos. Hay que tener en cuenta, por otra parte, que la espectoración está constituida en gran parte por sustancias necróticas ó gastadas, es decir, sustancias que si permanecieran en el organismo podrían perjudicar, pero casi nunca serían útiles.

El *acto de la tos* no es en sí mismo indiferente. Verdad es que un solo golpe de tos no tiene importancia, y así un acceso ordinario de tos, aun después de haber penetrado un bolo en la laringe, no suele causar el menor perjuicio á un hombre sano. No sucede lo mismo cuando á la tos acompaña una contracción espasmódica y forzada de los constrictores de la glotis, siguiendo un trabajo espasmódico de los músculos espiratorios, y especialmente cuando esta *tos espas-*

módica se repite con frecuencia, cual sucede en la tos convulsiva. Aparte de esto, no hay que olvidar que los individuos que tosen mucho, especialmente cuando los paroxismos son forzados, no suelen estar sanos: en la gran mayoría de ellos, el aparato respiratorio no funciona de un modo regular, ni aun durante las pausas entre unos y otros accesos. Todo el que ha visto un acceso de tos en un hombre que padezca catarro seco, ó bien en un niño con tos convulsiva, sabe que un fuerte paroxismo de tos y una tos espasmódica, son accidentes penosísimos y alarmantes. Pero, prescindiendo de estos sufrimientos determinados por la tos, los aparatos que en tales circunstancias suelen estar comprometidos son dos: el respiratorio y el circulatorio. Un acceso de tos obra sobre la circulación, por una parte, porque, á causa de la enérgica contracción de los músculos respiratorios, *aumenta la presión arteriosa*, y por otra, porque se suprime la presión negativa del tórax, y hasta llega á transformarse en positiva, *siendo difícil que la sangre venosa se vacie en el corazón*. Basta ver las venas yugulares y faciales, tumefactas y túrgidas, en términos que parece que van á estallar; basta recordar el color rojo-azulado de la cara, para comprender cuán notable debe ser esta dificultad durante un paroxismo de tos. De cualquier modo, todo esto suele desaparecer bien pronto, apenas termina el acceso, y á veces, después de un catarro largo y persistente, con accesos de tos frecuentísimos é intensos, sólo queda cierta dilatación varicosa de las venas superficiales. A consecuencia de esto, si en un enfermo con tos convulsiva se manifiestan verdaderos síntomas de un aumento duradero de tensión en el sistema venoso, por ejemplo, hidropesías, debereis buscar siempre la causa en otra circunstancia, además de la tos. Esta ejerce una influencia nociva sobre el aparato circulatorio, menos por efectos crónicos que por efectos agudos, sobre todo por el aumento instantáneo y muy significativo de la presión, principalmente en los vasos más pequeños. Ya recordareis que en otra ocasión incluimos los accesos de tos entre las causas de dislaceración de los capilares, aun cuando estuvieran completamente sanos. Pero si las hemorragias producidas suelen limitarse á equimosis insignificantes de la conjuntiva, etc., un paroxismo de tos puede llegar á ser fatal cuando la cohesión, y por lo tanto la fuerza de resistencia de las paredes de los vasos sanguíneos, han disminuido notablemente por afecciones anteriores.

Los efectos nocivos que los accesos de tos pueden ejercer sobre los órganos respiratorios, dependen de que en la tos coincida una espiración muy enérgica con la oclusión de la glotis. Verdad es que

esta oclusión llega á ser vencida; pero hasta aquel momento el aire que se encuentra en los pulmones sufre una tensión muy considerable, *pero no uniforme*. En efecto, mientras que la contracción de los músculos espiratorios hace que sea muy pequeña la abertura inferior del tórax y lleva el diafragma hacia arriba, comprime considerablemente las porciones pulmonares inferiores, y espelen, en lo posible, el aire contenido en ellas. Sin embargo, éste obra con la misma fuerza sobre las secciones superiores, en las cuales, aun con la espiración forzada, disminuye poco el tamaño del tórax, y la consecuencia de todo esto es que, bajo la presión del aire que penetra, los pequeños bronquios se dilatan y los tabiques alveolares se rompen, produciendo *bronquiectasias,* y especialmente *enfisemas*. Tales son las formas de enfisema que tienen su sitio predilecto en las partes superiores; y si el enfisema de los lóbulos superiores se observa algunas veces en los músicos que tocan instrumentos de viento y en los individuos que llevan grandes pesos ó desarrollan considerables esfuerzos corporales, no necesito decir que el mecanismo de su génesis es perfectamente el mismo que en el enfisema consecutivo á la tos. Por lo demás, no pocas veces sucede que, con un violento paroxismo de tos, el aire pasa á través de la pared alveolar destrozada, y penetra en el tejido subpleurítico é interlobular, por lo cual al enfisema *vesicular* se une el *intersticial*. Y si en el lóbulo superior, y especialmente en sus partes anteriores, se encuentra una caverna superficial revestida por una pleura sutilísima ó parcialmente necrotizada, entonces—según dijimos hace poco—un acceso de tos puede ser causa de un pneumotórax instantáneo.

Por lo dicho se comprende que la tos merece ser objeto muchas veces de un tratamiento médico. Sobre todo, cuando no existe ninguna materia capaz de provocar la tos, es decir, cuando nada existe en los pulmones que deba ser expulsado con la tos, el objeto principal del médico debe ser calmar el estímulo á la tos con todos los medios que tenga á su disposición. Pero si la tos es provocada por la presencia de cuerpos extraños movibles en las vías aéreas, ese procedimiento no sería racional, si al mismo tiempo no se tratara de combatir el proceso patológico correspondiente. Acaso el procedimiento antes mencionado sería más perjudicial que útil, pues determinaría todas las tristes consecuencias que podrían resultar para el aparato respiratorio por la presencia de cuerpos extraños en las vías aéreas.

Por desgracia, son frecuentes las ocasiones en que llegan á observarse tales consecuencias. En efecto, si bien el mecanismo del reflejo de la tos suele realizarse de un modo excelente y oportuno, *algunas*

veces no funciona. Para que pueda producirse la tos, se necesita que la mucosa de las vías aéreas sea sensible, que la glotis pueda cerrarse y que los músculos respiratorios funcionen de tal modo, que su contracción pueda vencer la oclusión de la glotis; además, para la espectoración se requieren contracciones musculares todavía más enérgicas y activas. Ya antes he dicho en qué circunstancias deja de producirse el reflejo de la tos, por deficiente sensibilidad de la mucosa respiratoria. Vimos entonces que un enfermo inconsciente ó un individuo cuya laringe esté anestésica, sólo tose cuando ha tragado un bocado muy grande, y por lo tanto dichos enfermos se hallan expuestos principalmente á la penetración de cuerpos extraños en la laringe. La escasa sensibilidad de la mucosa bronquial, mencionada por nosotros muchas veces, puede obrar fatalmente en los enfermos en quienes existe una comunicación anormal del esófago con las vías aéreas, es decir, en los enfermos que no pueden defenderse en manera alguna contra la penetración de sustancias extrañas en los bronquios, y que necesitan muchas veces la pronta ayuda del reflejo de la tos. Tampoco creo necesario repetir que en los individuos cuya glotis permanece muy abierta é inmóvil, por paralisis del recurrente, ó cuyas cuerdas vocales, y acaso la epiglotis, están destruidas, caen con mucha facilidad los cuerpos extraños en las vías aéreas. Pero dichos enfermos, cuyas vías aéreas no pueden cerrarse, no tosen regularmente, cual sucede en los individuos con una ámplia fístula traqueal, que á su vez permite el libre acceso de las sustancias extrañas al conducto respiratorio. Finalmente, aun por lo que se refiere á la tercera condición, es decir, á la funcionalidad de los músculos espiratorios, debemos tener en cuenta que en ocasiones el mecanismo del reflejo de la tos está dispuesto de un modo completamente oportuno sólo para el organismo sano y robusto.

Según sabeis, ninguno está tan dispuesto á los catarros bronquiales, y por lo tanto al acumulo de secreción muco-purulenta en las vías aéreas, como los individuos que tienen fiebre durante algún tiempo. En efecto, en dichos enfermos febricitantes suele establecerse bien pronto tal debilidad muscular, que aun con la mejor voluntad del mundo no pueden provocar enérgicos golpes de tos. Por otra parte, en los niños pequeños en cuyas vías aéreas cae un cuerpo extraño mientras juegan ó comen, no falta la tos, pero los esfuerzos respiratorios no son siempre bastante enérgicos para espeler dichos cuerpos. Aun los más violentos accesos de tos de un hombre robusto, son estériles cuando un cuerpo extraño se ha encajado fuertemente en un bronquio, ó bien lo ha perforado si dicho cuerpo es puntiagudo. En

suma, para nuestra cuestión tiene un interés decisivo la circunstancia de que *la tos no puede ser provocada por las paredes alveolares*. De aquí se deduce que todas las sustancias extrañas que han atravesado por completo los bronquios, deben permanecer en el pulmón, sin ser molestadas por el movimiento vibrátil ni por la tos. Dichos objetos deben tener naturalmente pequeñas dimensiones, cual sucede con los que, en forma de polvillo inorgánico ú orgánico, están mezclados á veces con el aire atmosférico. Y aun cuando en los bronquios penetran partículas más gruesas ó bien masas de líquido, cabe esperar que pequeñísimas porciones de aquéllas ó algunas gotas de éste, que pueden ser expulsadas con la tos, lleguen hasta los alvéolos y permanezcan en ellos.

Ahora bien, si una sustancia extraña se detiene dentro de las vías aéreas, el efecto producido dependerá de la naturaleza, y especialmente de la composición química de dicha sustancia. Muchas veces se ha visto que ciertos cuerpos extraños voluminosos, de superficie lisa y forma esférica, constituidos por sustancia inorgánica no descomponible, pueden permanecer encajados semanas y aun meses enteros en un bronquio, sin producir más efectos que los mecánicos que ya conocemos, á saber, la oclusión más ó menos completa del conducto bronquial. De cualquier modo, estos fenómenos son raros, pues los accesos de tos consiguen espectorar más ó menos pronto tales cuerpos esferoidales. Un interés mucho mayor—aunque sólo sea por su gran frecuencia—merecen los efectos de los cuerpos extraños *á modo de polvillo, inorgánicos,* no descomponibles, los cuales, en virtud de su pequeñez, no se detienen en los bronquios, sino que penetran hasta los alvéolos. Y por cierto que estas condiciones no se han estudiado con exactitud hasta hace muy poco tiempo. Verdad es que antes se sabía que ciertas partículas, á modo de polvillo, llegaban con el aire inspirado hasta los más pequeños bronquios; y también hace mucho tiempo que se observaron dichas partículas en el interior de gruesas células epiteliales, en los alvéolos pulmonares, sin atribuir á tal fenómeno más valor que el de una interesante curiosidad. Pero hace unos quince años, merced á las observaciones de Traube [51] sobre el *polvo de carbón inhalado,* y á un excelente trabajo de Zenker [51] acerca de las *enfermedades pulmonares por inhalación de polvillos,* se ha llegado á cultivar este importante campo de la patología, por más que muchos patólogos han vacilado en formular conclusiones en ese sentido. Es extraño que precisamente haya sido más viva y persistente la discusión respecto á la sustancia que se ha estudiado con más detenimiento, es decir, las *partículas sutilísimas de*

carbón. Sin embargo, es evidente que *todo el pigmento negro de los pulmones y de los ganglios bronquiales,* cuyo pigmento se designaba hasta hace pocos años con el nombre de *pigmento pulmonar,* se halla constituido esencialmente por *polvillo de carbón inhalado.* El negro-humo suspendido en el aire que respiramos, se detiene en su mayor parte en la naríz ó en los bronquios, y desde allí es arrojado nuevamente al exterior, en virtud del movimiento vibrátil; pero una porción considerable de dicho polvillo penetra en los alvéolos, y *desde allí en el tejido y en las vías humoríferas de los pulmones.* Parece que los granillos libres de carbón tienen capacidad para penetrar de una manera inmediata y directa; sin embargo, algunos de ellos son retenidos antes entre los alvéolos por células redondeadas, respecto á las cuales no se ha decidido hasta ahora con certeza si son epitelios alveolares ó bien leucocitos transformados y transportados después á la corriente linfática. En ésta penetran bien pronto todos los granillos de negro-humo, especialmente por los bordes de los alvéolos hacia los infundíbulos; y de la dirección de la corriente linfática, lo mismo que de la disposición anatómica de las vías linfáticas, depende el sitio adonde llegan las partículas de carbón y donde se acumulan. Con gran rapidez, acaso en algunas horas, llegan á los ganglios bronquiales, donde se detienen primero en los senos linfáticos periféricos, y después en el interior de los folículos, penetrando mucho más tarde en los cordones medulares. Empero los granillos de negro-humo se difunden al propio tiempo en el mismo tejido pulmonar, y poco á poco van acumulándose allá donde existen grandes masas conjuntivales, es decir, en las *túnicas adventicias de los vasos* y de los *bronquios,* en los gruesos *tabiques* y en el tejido *subpleurítico,* y aun en estas partes no de un modo uniforme, sino por islotes ó focos circunscritos. De la cantidad de carbón inhalado, y por lo tanto de la atmósfera en que suele vivir el individuo, depende el que estas masas sean más ó menos grandes, más ó menos numerosas, más ó menos oscuras. Prescindiendo de estas diferencias cuantitativas, en los cadáveres observados por nosotros, el cuadro típico, que se repite con tanta constancia y que se ve lo mismo en los niños que en los adultos, es el siguiente: tanto el tejido pulmonar como la pleura pulmonar están salpicados de manchas negras, y la superficie del corte de los ganglios bronquiales ofrece un color más ó menos grisáceo, característico. Esto sucede lo mismo en los individuos cuyos órganos respiratorios han funcionado bien hasta la muerte, y que fallecieron de cualquier enfermedad aguda ó crónica independiente del aparato respiratorio; que en los muertos por una pulmonía ó por

cualquier otra afección pulmonar aguda ó crónica, si bien en este último caso existen además las alteraciones especiales de tal afección. En efecto, el carbón puro es en sí mismo una *sustancia completamente indiferente* para el tejido pulmonar: puede ser inhalado en gran cantidad, durante muchos años, sin que los pulmones dejen de estar aireados normalmente en todas sus partes.

Con todo, no siempre es el polvillo de carbón el que constituye la única impureza de la atmósfera, y si bien hay otros polvillos—sutilmente divididos y mezclados con el aire atmosférico—que también son inofensivos para los pulmones, existen otras muchísimas mezclas que no son tan indiferentes. Entre estas recordaré en primer término todos los corpúsculos orgánicos, que pasan notablemente del calibre punctiforme de las partículas del carbón, como, por ejemplo, los granillos algo gruesos de *arena* y de *cal,* aunque naturalmente sean menores qne el volumen de los alvéolos; además, todas las sustancias angulosas ó puntiagudas, que á su vez pueden producir lesiones mecánicas, y, por último, las innumerables partículas vegetales y animales, que en forma de *fibrillas de celulosa* y de *fragmentos córneos,* se mezclan con el aire atmosférico, en cantidad tanto mayor cuanto que se trata de sustancias de muy poco peso, que al más ligero viento revolotean fácilmente por la atmósfera. También todas estas sustancias, cuando son inhaladas, pueden, lo mismo que las partículas de carbon, llegar desde los alvéolos al tejido pulmonar y á los ganglios bronquiales; sin embargo, *su acción es muy diversa.* En efecto, aunque no tienen una composición capaz de provocar la supuración, cual sucede con las sustancias infectivas, aunque á su alrededor no sobrevienen necrosis, ni abscesos, ni ulceraciones, no son del todo indiferentes: en torno de ellas—lo mismo que de todo cuerpo extraño pequeño—se establece *lentamente una inflamación adhesiva que determina neoformación conectiva é incapsulación,* y que según la cantidad y calidad del material extraño, y el sitio en que se ha acumulado, puede presentar cuadros variadísimos. Estos procesos han sido designados con gran exactitud con el nombre de inflamaciones por inhalación, cuando el mismo material inhalado, á causa de sus propiedades especiales, tiene los caracteres de los cuerpos extraños. La *siderosis pulmonar,* es decir, el estado de los pulmones *rojos* de los bruñidores de espejos, que inhalaron durante meses y años enteros el polvo de óxido de hierro, ha sido el punto de partida de las investigaciones de Zenker. Por lo demás, el que haya visto una sola vez los *pulmones de los escultores,* no desmentirá este hecho. En efecto, los nódulos de color gris sucio, esparcidos por

todo el tejido pulmonar, y que se destacan en la superficie de la pleura, ordinariamente rodeados de aureolas negras de carbón y diseminados en abundancia en los ganglios bronquiales, estos ganglios, repito, son tan duros, que sólo por este hecho se distinguen exactamente de los tubérculos miliares, con los cuales presentan gran analogía, por su volumen y color. Si cortais el pulmón de un escultor ó de un picapedrero, el bisturí encuentra notable resistencia, el tejido crepita con fuerza, y la superficie del corte se presenta bajo el dedo rugosa y áspera. Pero el campo de estos procesos por inhalación se extiende mucho más allá, y aun á numerosas formas de enfermedades pulmonares crónicas, cuya causa no es tan clara como en los pulmones con negro-humo, óxido de hierro ó partículas calcáreas. Por lo menos estoy convencido de que la gran mayoría de los casos designados con el nombre de *engrosamientos ó infartos intersticiales y cirróticos*, *induración ardesiaca, peribronquitis fibrosa*, sólo son efecto de la *inhalación de polvillos*. En realidad, esta tesis no puede probarse con tanta certeza como en los pulmones de los escultores y en la siderosis, pues nunca se consigue encontrar el cuerpo extraño en medio de los callos ó en los focos indurativos. Con todo, debeis tener en cuenta que muchos cuerpos extraños, especialmente los pequeños, no tienen una estructura tan característica que no sea fácil su demostración. Hay que tener en cuenta *que los cuerpos extraños inhalados* no son indestructibles, pues tarde ó temprano *pueden desaparecer de nuevo* en el cambio material del organismo. El Dr. v. Ins [32], en sus estudios realizados en el laboratorio de Langhans, importantes por la mucha luz que han derramado en este punto, ha visto que aun las *partículas de cal* inhaladas pueden, en el espacio de algunas semanas, desaparecer de nuevo tan completamente de los pulmones ó de los ganglios bronquiales, que no queda en dichos órganos el menor indicio de carbonato de cal. Ahora bien, si los gránulos calcáreos no pueden resistir mucho al cambio material del organismo, esto sucederá con tanto más motivo con las fibrillas de celulosa, respecto á las cuales vimos hace poco que constituyen un notabilísimo elemento del polvo de las calles. Pero, á pesar de la eliminación de cuerpos extraños, no desaparecen las masas callosas y conjuntivales nuevamente formadas; cuando más prosigue su retracción atrífica, en virtud de la cual sobreviene fácilmente una destrucción de los alvéolos, y en ciertos casos la formación de bronquiectasias.

Ahora comprendereis por qué las *induraciones* tienen tantas veces un color *ardesiaco;* por qué los nódulos peribronquíticos suelen ofrecer un color gris-ceniciento, y los cordones cirróticos se presen-

tan visiblemente negros. En efecto, todos los productos de inflamación crónica sólo deben este color al negro-humo inhalado, ora antes, ora al mismo tiempo que los cuerpos extraños que desarrollan la inflamación. Por lo dicho veis qué importancia tiene para la patología humana el grupo de esos procesos por inhalación. Si la teoría expuesta es exacta, á este grupo pertenece una parte considerable de lo que ordinariamente se designa con el nombre colectivo de *tisis crónica*. En realidad, tal denominación se adapta muy bien á dichos procesos, siempre que con la misma no se indique otra cosa, sino algunas porciones del pulmón, más ó menos extensas, se hacen *incapaces de funcionar*. Pero si quisiéramos extender el concepto de la tisis á todo el organismo, tal como se ha transmitido desde la antigüedad, el comprender dichas enfermedades por inhalación con el nombre de tisis pulmonar daría lugar á graves errores. En efecto, los individuos á cuyos pulmones han llegado los polvillos de carbón ó cal, con induraciones sideróticas ó antracóticas, etc., sufren con bastante frecuencia un catarro bronquial, pero ordinariamente no tienen fiebre, y lejos de presentar un enflaquecimiento general ó condiciones hécticas, recuerdan más bien á los enfisematosos ó las personas con insuficiencia de la mitral, las cuales, como sabemos, gozan perfecto estado de fuerzas y de nutrición, al menos mientras la compensación es suficiente. No es difícil explicar de qué modo nuestros pulmones padecen con tanta frecuencia los procesos por inhalación, mientras que los de los animales suelen estar inmunes. En efecto, prescindiendo de los animales que viven en libertad y que respiran el aire de los bosques, la atmósfera de los establos en que nuestros animales domésticos pasan la mayor parte de su existencia, suele ser *húmeda*, y por lo tanto *privada de polvillo*. De cualquier modo, podrían observarse estos procesos en los perros, que son compañeros inseparables del hombre; pero en estos animales existen algunos datos en contra, como, por ejemplo, la breve duración de su vida, y especialmente las cavidades nasales mucho más largas, más ricas en pliegues y sinuosidades, y por lo tanto muy aptas para impedir el acceso de las partículas pulverulentas. Por lo demás, en dichos animales no falta el pigmento pulmonar negro, y no es raro que en su tejido pleurítico y en el pulmonar propiamente dicho se encuentren algunos nódulos duros y estrías callosas, análogos bajo muchos puntos de vista á los productos de la inflamación por inhalación en el hombre.

Pero no todos los cuerpos extraños que penetran en las vías aéreas son tan inofensivos, y por lo mismo no todas las inflamaciones determinadas por ellos son relativamente benignas y productivas. El

ejemplo clásico de las formas más graves de la inflamación por cuerpos extraños es lo que se llama *pulmonía del vago en los conejos*. Estos animales no pueden toser ni vomitar, probablemente porque sus músculos espiratorios no son bastante robustos para poder oponer por su contracción, contra la plenitud de las vísceras abdominales, una notable disminución de volumen del tórax. Ahora bien, si sus constrictores de la glotis se hallan paralizados, y su glotis inmóvil y abierta, están amenazados por los cuerpos extraños, los cuales sólo pueden alejarse de las vías aéreas con el movimiento vibrátil: este es un débil medio de defensa, que bien pronto deja de funcionar cuando grandes cantidades de moco bucal ó de las bebidas penetran en la laringe. Por eso no debe extrañarnos que después de haber cortado á un conejo los dos recurrentes, al cabo de algunas semanas se desarrolla siempre una bronquitis y una *pulmonía* (33) genuina, de curso insidioso y lento, pero que se difunde muy pronto por grandes porciones del pulmón. Los lóbulos infiltrados se tornan gruesos y pesados, la superficie del corte es dura, finamente granulosa ó lisa, y presentan un color blanco-amarillento ó blanco-gris, que recuerda la hepatización caseosa del hombre. Pero, aunque esta analogía sube de punto al encontrar en los alvéolos infiltrados notables cantidades de gruesas células epitelioides—á cuyo hecho concede gran importancia el Dr. Buhl, y para el cual ha propuesto el nombre de *pneumonitis descamativa*,—sin embargo, el proceso nada tiene de común con la verdadera tisis humana ni con la pulmonía específica caseosa ó tuberculosa. En efecto, nunca se ha conseguido inocular dicha enfermedad á los demás conejos ó conejillos de Indias. Además, los animales á quienes se habían cortado los recurrentes, no presentaron en ningún punto tubérculos ó producciones tuberculosas. En mi concepto, sólo se trata de una pulmonía ordinaria, de curso lento y crónico, en la cual, precisamente por esta circunstancia, tienen los corpúsculos del exudado bastante tiempo para desarrollarse y transformarse en gruesas células epitelioides. Además, la pneumonitis consecutiva á la sección de los recurrentes, se distingue tan sólo por este curso más lento de la inflamación pulmonar observada en los animales á quienes se han cortado los vagos cervicales (34). Si bien esta diferencia en el curso puede hacer improbable que la incapacidad de la glotis para cerrarse—incapacidad que debe ser la misma después de la sección del vago y de los recurrentes—constituya la causa determinante de la afección pulmonar, debo recordar que después de la sección del vago no sólo están paralizados los constrictores de la glotis, sino también los músculos del esófago, y por eso el tipo respiratorio

en el conejo se halla completamente alterado. Mediante las inspiraciones extraordinariamente profundas que el animal comienza á ejecutar enseguida, la *papilla alimenticia* que no puede penetrar en el esófago, por estar obstruido, *es aspirada hacia los pulmones, através del orificio de la glotis abierto*. De este modo, después que se cortan los vagos, la pulmonía por cuerpos extraños determina la muerte de los conejos 24 ó 48 horas, mientras que al cortar los recurrentes el animal puede sobrevivir algunas semanas y aun meses enteros.

Aun en el hombre, no son nada raras las formas graves de *pneumonia por cuerpos extraños,* que terminan por supuración ó por gangrena. En primer lugar, sucede á veces que los cuerpos algo voluminosos, que han permanecido encajados en los gruesos bronquios, á pesar de su naturaleza química relativamente inofensiva, llegan á ser peligrosos por sus efectos mecánicos. Así, por ejemplo, los cuerpos dentados ó de bordes agudos, lo mismo que las monedas y anillos, pueden, en virtud de la continua presión, necrotizar y perforar la pared bronquial; y aunque entonces no hay verdadera estenosis bronquial, es fácil que sobrevenga una inflamación terminada por supuración alrededor del cuerpo extraño, mezclada con la secreción bronquial estancada. No hace mucho tiempo tuve ocasión de practicar la autopsia de un niño de cuatro meses, con labio leporino doble y con fisura del paladar, á quien catorce días antes de la muerte, como acto preliminar para la operación plástica proyectada, se le había escindido un trozo del vomer, muy prominente. El niño tenía en el lado izquierdo un pio-pneumo-tórax, producido por un absceso pulmonar perforado, y la causa de este último fué un *fragmento óseo,* de forma dentada, rugoso, que se había encajado en un bronquio del lóbulo superior, cuya pared presentaba múltiples perforaciones. Dicho cuerpo era un fragmento del vomer, perteneciente á las inmediaciones de la pérdida de sustancia producida por la operación, cuyos bordes se habían necrosado: es posible que en tal caso la supuración fuera determinada, no sólo porque el cuerpo extraño tenía una forma dentada, sino también porque procedía de un foco carioso necrótico.

En realidad, la gran mayoría de cuerpos extraños, que aquí debemos considerar, son cuerpos orgánicos, fácilmente descomponibles, que, cuando penetran en las vías aéreas, ora están ya en descomposición incipiente—como muchas sustancias alimenticias ó las partículas de un cáncer esofágico ulcerado—ora se hallan sometidas *bien pronto, dentro de las vías aéreas, á la acción de las bacterias, que casi nunca faltan en el aire respirado*. Esta última circunstancia se

aplica especialmente á todas las partículas alimenticias, que, habiendo penetrado en las vías aéreas á través de la faringe, ó bien desde el esófago, por una comunicación anormal, no han podido ser expulsadas con la tos. Los cuerpos extraños, en virtud de estas descomposiciones, casi siempre pútridas, son el punto de partida de graves inflamaciones, de forma lobular, pero de naturaleza séptica, y por lo tanto bastante peligrosas. Dichas pulmonías lobulares, que terminan por gangrena, suelen ser causa de la muerte en muchos enajenados en quienes se recurre á la alimentación forzosa, lo mismo que en los febricitantes inconscientes á quienes se alimenta artificialmente, en los que el *aditus laryngis* no puede cerrarse por una causa cualquiera contra la laringe, en los individuos con cáncer del esófago, etc.

Esto nos conduce inmediatamente á hablar de una especie de agentes corpusculares que nunca faltan en la atmósfera habitada, es decir, los *microorganismos*. No creo necesaria hoy ninguna demostración para decir que en la atmósfera que nos rodea se encuentra siempre en suspensión una cantidad mayor ó menor de bacterias ó de gérmenes de bacterias: parece innegable, pues, que por los actos respiratorios introducimos continuamente en nuestros pulmones una cantidad innumerable de aquellos seres. Y si, á pesar de esto, nuestro organismo continúa viviendo sin trastornos y sin daño, esto se debe, como fácilmente comprendereis, á su propiedad de eliminar los esquizomicetos introducidos, haciéndolos inofensivos. No hay duda alguna que gran cantidad de estas bacterias se detiene en las vías aéreas, siendo expulsadas después con el movimiento vibrátil; pero tampoco podemos negar que otra parte de dichos organismos llega hasta los alvéolos, y de allí, del mismo modo que las partículas de carbón, pasa á las vías linfáticas de los pulmones, es decir, á los humores del organismo. No se sabe si son destruidos ya dentro de los pulmones, ó bien en los ganglios bronquiales, ó en algún otro órgano; pero es lo cierto que *se alejan ó son destruidos,* pues en condiciones fisiológicas no suelen encontrarse esquizomicetos en los líquidos y tejidos orgánicos. En realidad, la inspiración de los gérmenes de bacterias no siempre es tan inofensiva, y en este sentido conviene recordar que en las vías aéreas existen masas anormales capaces de constituir un terreno favorable para la colonización de los esquizomicetos. Debe atribuirse ciertamente á la influencia de las bacterias inspiradas el que la secreción estancada de un catarro bronquial crónico sufra una descomposición pútrida, y la bronquitis simple se torne *pútrida*. Antes de ahora hemos hablado de la nociva influencia de los esquizomicetos sobre los cuerpos extraños orgánicos que

han penetrado en las vías aéreas: por lo demás, no sólo el destino de los cuerpos extraños, sino también el de algunos focos y productos patológicos, que llegan á ponerse en contacto con el aire atmosférico, depende esencialmente, y á veces de un modo fatal, de los gérmenes de bacterias contenidos en la atmósfera. Sólo de ellos depende el que, alrededor de los infartos pulmonares hemorrágicos, se establezca fácilmente una *supuración disecante*, que es muy rara en los infartos análogos del bazo y de los riñones. Sin duda puede explicarse del mismo modo el que en todo foco necrótico de los pulmones, producido de un modo cualquiera, se establezca una verdadera *gangrena húmeda*.

No se ha decidido aún si en todos estos casos se trata de organismos idénticos, ó por lo menos afines á las bacterias de la putrefacción; pero esto es poco probable. Por lo menos, los Sres. Leyden y Jaffé [35] han encontrado en la espectoración y en el contenido bronquial formas de bacterias algo distintas de los micrococos y del *bacterium termo*. El *fermento* demostrado últimamente por Filehne [36] en los focos pulmonares gangrenosos, que no existe en trozos de pulmón simplemente putrefactos, demuestra que se trata de especies particulares de esquizomicetos. Con todo, esta cuestión adquiere un interés todavía mayor por lo que se refiere á algunos procesos patológicos, entre los cuales figura en primera línea la *tuberculosis*.

Ahora se puede preguntar: ¿la causa de la *verdadera tuberculosis pulmonar* y de la *tisis pulmonar* específica, debe buscarse en sustancias que han llegado con el aire respirado á los bronquios y á los alvéolos, y desde allí al tejido pulmonar? Naturalmente, no hay que pensar en la *sangre*. Los que hemos colocado el tubérculo entre los tumores por infección,—queriendo decir que debe su origen á un virus específico—no necesitamos una prueba especial para afirmar que la sangre derramada en los bronquios, y desde allí en los alvéolos, es en este sentido indiferente. ¿Quién puede dudar que algunos de los que más tarde serán tísicos, sufren hemotisis en un período en que el examen físico más detenido no permite encontrar ningún signo de afección pulmonar, y que por lo tanto la hemotisis precede á una tisis pulmonar avanzada? Sin embargo, el deducir de esta circunstancia que la hemorragia pulmonar ha impulsado el desarrollo de la tisis, sólo puede satisfacer al que no haya cultivado la patología experimental. En efecto, el primer conejo en cuya tráquea hubiera inyectado cierta cantidad de sangre fresca, ó procedente de una arteria del mismo animal cortada, le hubiera enseñado que la sangre,

mediante las inspiraciones disnéicas que bien pronto se establecen, *es aspirada* muy pronto en *los alvéolos*, y desde este punto, lo mismo que las partículas de carbón, es transportada á las vías linfáticas de los pulmones y á los ganglios bronquiales ([37]). Ahora bien, en estos órganos, los corpúsculos sanguíneos, lo mismo que el plasma, son las sustancias más indiferentes que se pueden imaginar, y que, en una palabra, desaparecen ordinariamente sin dejar siquiera indicios de pigmento.

Hoy día, desde que Roberto Koch ([38]) sorprendió al mundo científico con la noticia de haber conseguido encontrar ese virus tan buscado de la tuberculosis en un *bacilo,* muy pequeño, bien calificado por sus caracteres morfológicos y por el modo como se comporta frente á las sustancias colorantes, bacilo que se encuentra constantemente en los productos tuberculosos y escrofulosos; hoy, repetimos, no se discute ya que la causa de la tuberculosis sea un *virus específico, corpuscular:* sólo se trata de averiguar si este virus llega al cuerpo con el aire atmosférico, ó bien se introduce por otra vía, es decir, por el intestino ó por una herida. A primera vista no puede negarse que son posibles ambos casos. Sin embargo, si consideramos la probabilidad de uno y otro modo de infección, es evidente lo que dice la experiencia de todos los observadores en todos los países, á saber: *que ningún órgano es atacado por la tuberculosis con tanta frecuencia é intensidad como los pulmones.* Los pulmones unidos á los ganglios bronquiales y á las pleuras son, con extraordinaria frecuencia, el único punto en que se establece la tuberculosis; y en otros casos, tanto la anamnesis como el examen microscópico enseñan que la afección pulmonar ha precedido á la de todos los demás órganos. Con todo, esto no quiere decir que el aparato respiratorio constituya un terreno favorable y especial para la colonización y desarrollo de los procesos tuberculosos: tanto la tuberculosis por inoculación, como la experiencia á la cabecera del enfermo y en el anfiteatro de autopsias, demuestran, del modo más evidente, que no sólo no hay ningún órgano que se vea libre de la tuberculosis, sino que, por el contrario, la mayor parte de los órganos del cuerpo, el conducto intestinal lo mismo que los riñones, los genitales lo mismo que el hígado, el bazo, la médula ósea, el sistema nervioso central, etc., son susceptibles de padecer la tuberculosis, casi en igual grado. Pero si á pesar de esta igual susceptibilidad los órganos respiratorios son invadidos con tanta frecuencia, ¿no es ésta una demostración evidente para decir que son los primeros invadidos por el virus, ó, en otros términos, que *constituyen la puerta ordinaria de entrada del virus*

tuberculoso? En dicha opinión me confirma además la circunstancia de que los ganglios linfáticos bronquiales y traqueales son invadidos con tanta frecuencia y precocidad por la tuberculosis, que no pocas veces se encuentra una caseificación avanzada y muy difusa de dichos ganglios, mientras que en los pulmones el proceso se limita á la erupción de algunos nódulos ó á una ligera infiltración caseosa. Este hecho recuerda, por lo demás, con qué seguridad, y especialmente con qué rapidez, las partículas de carbón inhaladas llegan á los ganglios bronquiales, y ahora reconocereis cuán justificada es la teoría antes expresada, á saber, que el virus tuberculoso llega al organismo humano por los pulmones; pero no exclusivamente por esta vía, pues no hay duda que también el conducto intestinal puede constituir la puerta de entrada, y el examen de los diferentes casos permitiría descubrir otras vías de infección (59). Pero en la gran mayoría de los casos—permitidme que insista en esto—creo puede afirmarse sin vacilar que el virus tuberculoso penetra en el organismo á través del aparato respiratorio, es decir, que *es inspirado*. En suma, no sólo los procesos indurativos y peribronquiales de los pulmones, de que nos ocupamos, sino también la verdadera tuberculosis pulmonar, es con gran frecuencia una enfermedad por inhalación. Ahora os parecerá justificado por qué yo mismo, aun antes del reciente descubrimiento de Koch, no pude reconocer una diferencia sustancial entre los tuberculosis y la escrofulosis, entre la formación de nódulos tuberculosos y la infiltración caseosa. No creo necesario advertir que con el nombre de tuberculosis pulmonar comprendo, tanto el tubérculo de las vías aéreas, del tejido pulmonar y de la pleura, como la hepatización caseosa y la caseificación de los correspondientes ganglios linfáticos, con todas las consecuencias que de ella derivan, y especialmente las úlceras tuberculosas de la laringe, de la tráquea y de los bronquios, y las cavernas pulmonares ulcerativas; en una palabra, la enfermedad que desde hace mucho tiempo, en virtud de la fiebre concomitante, suele considerarse como una *afección general,* y para la cual es muy justificada la palabra *tisis,* á causa del enflaquecimiento general y de la pérdida de fuerzas, que se manifiestan de un modo constante. Creo, pues, que la verdadera tisis es una enfermedad por inhalación, pero que no se produce por la inhalación de cualquier polvillo atmosférico, sino única y exclusivamente por determinado *virus corpuscular, específico,* el *bacilo de la tuberculosis*. Aun por lo que concierne á la biología de este bacilo, las investigaciones de Koch han demostrado algunos hechos muy interesantes, en virtud de los cuales parece probable que el bacilo

llegue á la atmósfera por los esputos que emiten los tísicos. En efecto, los esputos procedentes de las cavernas tísicas, son extraordinamente ricos en bacilos, y como quiera que estos últimos, aun desecados, pueden conservar durante algunas semanas su capacidad y su virulencia, no debe sorprendernos que el aire atmosférico contenga bacilos activos.

Si considerais la extraordinaria frecuencia de la tuberculosis, bien pronto os convencereis de que el virus tuberculoso *debe estar muy difundido* en las regiones habitadas por los europeos, lo mismo que los demás elementos pulverulentos con los cuales es inhalado. En esa común aparición é inhalación debe buscarse la causa de que en ocasiones se vean pulmones tísicos, en los cuales no se han establecido procesos antrocóticos, ó bien indurativos y peribronquíticos. Y si bien no enferman de tisis los que tienen induraciones en los vértices, ó engrosamientos intersticiales y cirróticos en sus pulmones, es innegable que los efectos mecánicos ó químicos de los cuerpos extraños que han llegado á los pulmores son inevitables, mientras que un virus organizado, que llega al organismo, prospera y se desarrolla.

¿Pero es la tuberculosis la única enfermedad infectiva en la cual el virus llega al organismo humano con el aire atmosférico? No lo creo. Desde luego hay motivo para admitir este modo de infección en ciertas enfermedades que tienen su sitio esencial en los mismos órganos de la respiración. Nadie duda hoy que la *grippe* y la *tos ferina* son enfermedades infectivas (*); ¿y quién se atreverá á negar que ciertos casos de *laringitis* y de *bronquitis* pueden ser de índole infecciosa? Merece especial mención la *difteria laríngea* y la *bronquial*, y la *pulmonía* infectiva de la raza bovina lo mismo que la *pneumonia crupal* típica. Por mi parte creo que al que esté convencido de la naturaleza parasitaria de las diversas especies de virus, debe parecerle muy seductora la hipótesis de que el virus de las enfermedades infectivas localizadas en los órganos respiratorios *es inspirado*. Es más, creo que no hay razón fundamental para limitar dicha hipótesis á las enfermedades localizadas en los órganos de la respiración. Desde el momento en que por los alvéolos pueden llegar elementos corpusculares á las vías linfáticas, y por lo tanto á los humores orgánicos, creo muy probable que el virus de las enfermedades maláricas, de la fie-

(*) Consúltense las *Lecciones de Patología interna (enfermedades infecciosas)*, por el doctor C. Liebermeister, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis.—Madrid, Robles y Compañía, 1888.

bre recurrente, del tifus exantemático, etc., llegue al organismo precisamente por este camino. Tal hipótesis merece discutirse, si bien me parece justificada, aun admitiendo el contagio por el intestino ó por una supuesta lesión cutánea.

Literatura.—Para mayor ilustración de este capítulo, consúltense los tratados de Canstatt. Wunderlich, Niemeller, Lebert, los correspondientes párrafos de la Patología de Ziemssen y la excelente monografía del Dr. Biermer, en el Virchow's Handbuch Vol. I., desgraciadamente incompleta.

(1) E. Rose, A. f. klin. Chirg. XXII. p. 1. XXVII. Disp. 3. ved. pure Maas, Bresl. ärztl. Ztschr. 1880. N. 13. (2) Breuer, Wien. akad. Stzgsb. Vol. LVIII, Sez. 2. Nov. 1868. Ved. Gad, A. f. Physiol. 1880. p. 1. Langendorff, ivi, 1879. Supp. pág. 48. J. Rosenthal, ivi, 1880, Supp. p. 34. 1881. p. 39. (3) Köhler, A. f. exper, Pathol. VII. p. 1. (4) Wintrich, in Virchow's Handb. V. 1. p. 198. (5) Bamberger, Würzb. med. Zeitschr. VI. Disp. 1. 2. (6) L. Gerlach, Pflúg. A. XIII. p. 491. (7) Mac Gillabry, Arch. Néerland. d. sciences nat. XII. N. 5. (8) Leyden, Virch. A. LIV. p. 324. (9) Traube, Ges. Abhandl. III. (publ. por Fränkel) p. 616. (10) Fräntzel, (Neue) Charité-Annalen. IV, (11) Biermer, Volkm. Vortr. N. 12. (12) Ratjen, Virch. A. XXXVIII. pág. 172. (13) Lichtheim, A.f.exper. Pathol. X. p. 54. (14) Traube, Ges. Abhanl. I. p. 1. (15) Ivi, II. pág. 308. (16) Donders, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. III. p. 39. (17) Ved. Weil, Deuts. Arch. f. klin. Med. XXV. pág. 1. XXIX. p. 304. (18) Senator, Ztscha. f. klin. Med. II. Disp. 2. (19) Wiener, A. f. exp. Pathol. XI. p. 275. (20) Perls, D. A. f. klin. Med. VI. pág. 1. (21) Ved. Eppinger, Prag. Vierteljahrsschr. CXXXII. Orig-Aufs. pág. 1. (22) Weil y Thoma, Virch. A. LXXV. p. 483. (23) K. Möller, Ztschr. f. Biolog. XIV. p. 542. (24) B. Heidenhain, Virch. A. LXX. p. 441. (25) Schiff, Moleschott's Unters. IX. p. 321. (26) Nothnagel, Virch. A. XLIV. p. 95. Kohts, ib. LX. pág. 191. Störk, Wien. med. Wochenschr. 1876. N. 28 è seg. Kandarazki, Pflüg. A. XXVI. p. 470. (27) Brücke, Vorles. üb. Phys. II. p. 97. (28) Edlefsen, D. A. f. klin. Med. XX. p. 200. (29) Ved. specialmente Biermer, D. Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855, insieme ai moderni manuali e trattati. (30) Traube, Ges. Abhandl. II. pág. 511, 765. (31) Zenker, D. A. f. klin. Med. II. p. 116. (32) v. Jns, A. f. exper. Pathol. V. p. 169. (33) Ved. Friedländer, Virch. A. LXVIII. p. 325. (34) V. Traube, Ges. Abhandl. I. pág. 1, 113. Genzmer, Pflüg. A. VIII. p. 101. Friedländer, l. c. O. Frey, D, path. Lungenveränderungen nach Lähmung d. N. vagi. Leipzig 1877. Steiner, A. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1878. p. 218. Véase también Zander, Pflüg. A XIX. p. 263, el cual estudió los efectos de la sec-

ción bilateral en los pájaros. (35) Leyden y Jaffé, D. A. f. klin. Med. II. p. 448. (36) Filehne, Erlang. physik.-med Societ[illegible]tsber. 11/6. 77. 10/12. 77. (37) Nothnagel, Virch. A. LXXI. p. 414. (38) R. Koch, Berl. klin. Wochenschr. 1882. N. 15. (39) Cohnheim, La tubercolosi dal punto di vista della teorica infectiva. Trad. italiana de V. Napolitani. Nápoles 1880.

II.—MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS Y CIRCULACIÓN PULMONAR.

Caracteres anormales de los movimientos respiratorios.—Refuerzo disnéico, primario y secundario de ellos.—*Grado insuficiente de los mismos.*—Dificultad de la inspiración.—Lagunas en el diafragma.—Pérdida de sustancia contráctil sufrida por los músculos inspiratorios.—Paralisis de sus nervios.—Resistencias considerables por parte del abdomen y del tórax.—Dolor.—Dificultad de la espiración.—Espasmo tónico del diafragma.—Rigidez del tórax.—Elasticidad deficiente de los pulmones.—Consecuencias para el cambio gaseoso.—Cambio de la mecánica respiratoria.

Vicios de la circulación pulmonar.—Pérdida y oclusión de las vías sanguineas.—Vicios cardíacos.—Obstáculos al cambio de volumen de los pulmones.—Compensación mediante la hipertrofia del corazón derecho.—Trastornos y supresión de esta compensasación.—Disnea.—Los movimientos respiratorios disnéicos, como *reguladores de la circulación pulmonal.*

Influencia que tiene sobre la respiración la crasis enorme de la sangre.—Cólera y anemias.

Al examinar las perturbaciones de la respiración dependientes de cualidades anormales de las vías aéreas, hemos supuesto siempre *que la funcionalidad del aparato de los movimientos respiratorios era regular,* y *que la circulación se hallaba en estado completamente normal;* en efecto, este hecho, merced al cambio y refuerzo del mecanismo respiratorio, hace posible la pronta compensación que tantas veces hemos mencionado.

Pero lo que hasta ahora suponíamos no siempre existe realmente; así, ya sabeis qué influencia ejercen en la patología los trastornos circulatorios, tanto en el movimiento de la sangre, como en lo que se refiere á la crasis sanguínea; y el médico tiene tan frecuentes ocasiones para observar un estado anormal del aparato respiratorio, que el que quiera estudiar la patología de la respiración no debe olvidar esos factores. Efectivamente, pensando desde luego en el segundo de

dichos factores, es decir, en los movimientos respiratorios, es indudable que los actos respiratorios más enérgicos y regulares no tienen valor cuando está impedida la entrada del aire en los pulmones ó cuando es imposible á estos últimos seguir los movimientos del tórax. Pero no es menos cierto que, estando libres y permeables todas las vías aéreas y absolutamente íntegras las cavidades de la pleura, un cambio de gases entre la sangre y la atmósfera, que bastaría durante algún tiempo para la vida, sería imposible si los movimientos respiratorios no suministraran á los alvéolos aire *siempre nuevo*. Por consiguiente, cuanto más fundamental es la importancia de los movimientos respiratorios para el proceso de la respiración, tanto mayor es naturalmente el interés de los posibles trastornos y vicios patológicos de los mismos.

Ahora bien: ¿en qué consisten los movimientos respiratorios *defectuosos ó patológicos?* Un recién nacido tiene la respiración mucho más frecuente que el adulto; el modo de respirar la mujer es distinto que en el hombre; y también pueden ser grandes las diferencias entre la respiración de un solo y mismo individuo, aun en un tiempo brevísimo. Si observais la respiración forzada, frecuente y ansiosa de un individuo que acaba de subir con dificultad muchas escaleras, ¿lo considerareis por eso enfermo del pecho? Indudablemente no, si después de haberle dejado descansar podeis encontrar en él 18 actos respiratorios por minuto, uniformes y tranquilos, propios de un individuo de aquella edad que está en reposo. Sin duda alguna, esos cambios de la respiración, aunque bruscos y transitorios, no sólo entran en el dominio del estado fisiológico, sino que pueden considerarse como expresión directa de la reacción fisiológica del organismo contra los cambios en la cantidad de gases de la sangre. Para que la vida humana continúe y todas las funciones se realicen de un modo regular, es indispensable que la cantidad de oxígeno de la sangre no disminuya y que la cantidad de ácido carbónico no aumente más allá de ciertos límites. Y esta es la misión del proceso respiratorio, no sólo cuando el cuerpo está en reposo y en las condiciones ordinarias medias, que se designan con el nombre de normales, sino también en todas las demás circunstancias, por mucho que se distingan de las ordinarias. El medio de que se sirve el organismo para satisfacer las diversas exigencias es el cambio de los movimientos respiratorios. Mientras que en circunstancias normales es suficiente la respiración tranquila y libre, cuando por un motivo cualquiera aumenta anormalmente la cantidad de ácido carbónico en la sangre, ó bien disminuye mucho la de oxígeno, los movimien-

tos respiratorios aumentan en profundidad, en frecuencia ó en ambos sentidos, hasta que la cantidad de los citados gases en la sangre ha vuelto á ser la normal. La respiración forzada y disnéica que ya conocemos como poder regulador en la estenosis de las vías aéreas, lo es también contra la excesiva producción de ácido carbónico en el trabajo muscular. Al hablar de la disnea he demostrado muchas veces que la compensación que produce es completa; pero que la misma constituye el mejor poder regulador contra las variaciones de ácido carbónico determinadas por otras causas, resulta inmediatamente de la circunstancia de que la cantidad absoluta de ácido carbónico en el aire espirado aumenta lo mismo cuando son profundos los diversos actos respiratorios, que cuando crece la frecuencia de la respiración.

Si alguno quisiera considerar como patológicos estos movimientos respiratorios disnéicos en la estenosis de las vías aéreas y semejantes, sólo porque su causa es de índole patológica, nada podríamos objetarle. Pero si tales disneas secundarias no pueden ser en este punto objeto de nuestro examen, no sucede lo mismo con los movimientos respiratorios aumentados, que para distinguirlos de aquéllas deben designarse con el nombre de disnea *primaria*. Ante todo, recordaremos que, como es sabido, el individuo puede cambiar voluntariamente hasta cierto grado su tipo respiratorio, respirando á su antojo con más frecuencia ó más profundamente. También bajo la influencia de ciertas pasiones de ánimo la respiración puede acelerarse ó ser más profunda. Especialmente en las histéricas, obsérvanse de vez en cuando accesos más ó menos duraderos, durante los cuales dichas enfermas respiran con una frecuencia extraordinaria y al mismo tiempo con la intervención de todos los músculos respiratorios. Otra forma de aumento primario de los movimientos respiratorios, no dependiente de obstáculos á la respiración, es la *disnea por calor,* que se establece siempre que la médula oblongada está regada por una sangre muy caliente. Pero por muy sorprendentes que puedan ser todas estas disneas, no tienen ninguna importancia para la patología de la respiración, por la sencilla razón de que siempre suelen durar muy poco. Ninguno puede sostener voluntariamente durante mucho tiempo una respiración forzada; los paroxismos disnéicos de las histéricas no suelen ser muy duraderos, y la energía del centro respiratorio se desvanece bien pronto cuando la temperatura es elevada. Además, para nuestra cuestión es decisivo un hecho, demostrado por los trabajos de Voit [1], de Pflüger [2] y sus discípulos, á saber: que dichos cambios de la mecánica respiratoria no tie-

nen más influencia sobre el cambio de gases en la sangre que la que sucede al mayor trabajo de los músculos respiratorios. Por lo tanto, de aquí se deduce inmediatamente que *una acción de los músculos respiratorios que vaya más allá de la cantidad de aire que el organismo necesita, es insignificante, aun para el mismo proceso respiratorio.*

Bastante distinta es la cuestión en lo que se refiere al trastorno opuesto, es decir, á la *insuficiente extensión de los movimientos respiratorios;* y aquí os ruego me dispenseis el describir minuciosamente el proceso respiratorio fisiológico. Sabeis muy bien que la dilatación inspiratoria del tórax se verifica por la contracción de ciertos músculos: en el hombre, sobre todo, merced á la contracción del diafragma, y en segunda línea de los intercostales externos; mientras que en la mujer, en que el tipo de la respiración es costal, además del diafragma y de los intercostales externos, obran esencialmente los escalenos y los elevadores de las costillas. Como la contracción de dichos músculos supera la resistencia de las costillas y de la elasticidad pulmonar, lo mismo que la de los intestinos y de los músculos abdominales, agrandan el tórax, tanto en el diámetro longitudinal, como en el transversal y en el antero-posterior. Por el contrario, debo recordar que la espiración ordinaria, tranquila, es un proceso pasivo, cuya única causa es la siguiente: después que los músculos contraidos se han relajado, las partes desviadas, por la inspiración, de su posición de equilibrio, vuelven de nuevo á su posición primitiva, en virtud de su elasticidad y gravedad.

De lo dicho se deduce claramente que, para el curso regular de la *inspiración,* importa ante todo *que los respectivos músculos puedan contraerse bien,* mientras que la espiración fisiológica *está ligada, además de la relajación conveniente y oportuna de estos últimos, á la elasticidad de los pulmones y de las costillas.* Veamos ahora si, en ciertos estados patológicos, dejan de llenarse una ú otra de estas condiciones.

Para que los músculos inspiratorios puedan contraerse bien, se necesita desde luego que *existan* y que estén *normalmente constituidos.* En ciertos casos puede existir un defecto de formación de uno ú otro músculo torácico de la respiración; pero de cualquier modo, esto sólo tiene importancia para el diafragma. Aun desde este punto de vista, el daño producido por las pequeñas *pérdidas de sustancia,* que por cierto no son raras (es indiferente que sean congénitas ó consecutivas á un traumatismo), depende menos de que impidan la contracción del músculo, que del peligro determinado por ellas, á saber,

que las vísceras de la cavidad abdominal (por ejemplo, un asa intestinal y aun el mismo estómago) lleguen á la cavidad torácica. En efecto, á causa de la contracción y durante esta última se cierran los pequeños orificios y dislaceraciones del diafragma, y por eso la pérdida de sustancia de este último debe ser bantante grande para que pueda seguir un trastorno inmediato de la inspiración. Se han observado, por lo demás, soluciones de continuidad unilaterales ó totales, falta completa de una mitad del diafragma, y hasta *puede faltar en absoluto dicho músculo*. Pero aun admitiendo que el diafragma y los demás músculos respiratorios tengan una constitución regular y se hallen intactos, no obstante, su funcionalidad puede disminuir notablemente en ciertas circunstancias. Esto sucede sobre todo en los procesos acompañados de considerable *pérdida de sustancia contráctil*. Si en pos de una grave enfermedad febril, especialmente el tifus, disminuye mucho la fuerza contráctil de los músculos, ó bien si el diafragma se halla expuesto á la degeneración adiposa, acerca de cuya frecuencia en los enfisematosos, los bronquíticos, los cardíacos y otros enfermos, ha llamado últimamente la atención el Dr. Zahn (3); ó bien si los músculos inspiratorios se hallan atrofiados de cualquier otro modo en los individuos marásticos ó en el curso de la atrofia muscular progresiva... es claro que entonces las contracciones de los músculos respiratorios serán muy débiles. Del mismo modo, mediante una excesiva é intensa infiltración cancerosa, pueden ser sustituidas y destruidas grandes cantidades de tejido muscular, tanto en el diafragma como en los músculos intercostales, etc.: también puede estar perturbada la funcionalidad de dichos músculos á causa de la inflamación; así, en los grados leves de edema inflamatorio es producido por una pleuritis ó peritonitis diafragmática, pero en un grado todavía más intenso y más grave cuando se trata de una gran *invasión de triquinas*. No necesito demostrar que para la acción de los músculos inspiratorios son más nocivas todavía las *paralisis* de los nervios que en ellos se distribuyen. Estas últimas, que por cierto son raras, pueden establecerse tanto por causa central, por ejemplo, después de un traumatismo, ó en las afecciones en foco de la médula oblongada, como por causa periférica, cual sucede en la compresión del frénico en el cuello. También á consecuencia del envenenamiento por el plomo ó en las histéricas, se han observado paralisis diafragmáticas; y todos los neuro-patólogos han descrito paralisis reumáticas del diafragma ó bien de los músculos intercostales ó de los escalenos. Por último, aun con una funcionalidad completa de los músculos y de los nervios, una contracción su-

ficiente puede ser imposible por un *aumento* anormal *de las resistencias* que los músculos inspiratorios deben vencer en su contracción. En este sentido hay que tener en cuenta el abdomen, cuyo contenido sufre la compresión debida á la expansión inspiratoria del diafragma, y cuya pared muscular está distendida y arqueada hacia fuera. En un perro, y mejor todavía en un conejo, las escursiones del diafragma pueden quedar reducidas al mínimum, ligando fuertemente con un cordón elástico la sección inferior del tórax y el abdomen. De un modo diverso, pero no menos eficaz, obra este elemento en la patología. Si en la cavidad abdominal se encuentra un tumor voluminoso y sólido ó un notable acumulo de grasa ó grandes cantidades de líquido, ó si—lo que representa el trastorno más frecuente—los intestinos están llenos de gases y meteóricos, los tegumentos abdominales pueden estar distendidos hasta tal grado, que el diafragma no puede bajar ni comprimir el contenido del abdomen. Además, una extensa osificación de los cartílagos costales, y la consecutiva rigidez y relativa inmovilidad del tórax—que tantas veces acompañan al enfisema pulmonar,—deben dificultar esencialmente la acción de los elevadores de las costillas. En cambio, no cabe suponer que por parte de los pulmones las resistencias sean tan notables, que no puedan ser vencidas por las contracciones de los músculos inspiratorios. Por otra parte hemos visto que si por un motivo cualquiera no pueden distenderse grandes porciones del pulmón, la tracción inspiratoria dilata más allá de lo normal las demás porciones distendibles, y así provoca un enfisema más ó menos extenso de las mismas. Además, en ciertos casos en que una impermeabilidad de lás vías aéreas, una infiltración del parénquima pulmonar opone resistencias anormales á la contracción inspiratoria de los músculos respiratorios—por ejemplo, en los casos de pleuro-pneumonitis difusa,—coincide otra circunstancia capaz de debilitar la actividad de los músculos inspiratorios, es decir, el *dolor*. El enfermo evita instintivamente todo lo que aumenta sus sufrimientos, y por eso detiene las inspiraciones á la mitad y procura que la respiración sea lo más superficial posible, para impedir toda fuerte distensión y cambio de lugar de la pleura inflamada. Que este otro fenómeno, el dolor, sea un nuevo elemento para debilitar las inspiraciones de los enfermos de triquinosis, lo comprendereis perfectamente, si recordais que las triquinas suelen establecerse de un modo especial en el diafragma y en los músculos intercostales. También las fracturas recientes de las costillas pueden obrar en este sentido; en una palabra, todo dolor que se manifiesta en el momento en que la inspiración

llega á su grado máximo, puede—cualquiera que sea la causa que lo produzca—hacer que sean superficiales los actos respiratorios: así lo demostró Traube (4), hace mucho tiempo, en la *peritiflitis*.

De otra especie son los factores que dificultan la espiración. Por lo que concierne á la actividad muscular, diremos que lo que para la inspiración está representado por la paralisis diafragmática, para la espiración lo está por el *espasmo* tónico del *diafragma*. En efecto, es claro que mientras el diafragma se halla fuertemente contraido, es decir, en profunda posición inspiratoria, los pulmones no se encuentran en el caso de empequeñecerse. Ahora bien, como la relajación de los músculos inspiratorios contraidos es, por decirlo así, la primera condición para el empequeñecimiento espiratorio del tórax, y éste es producido por el peso y elasticidad del tórax y de los pulmones, la relajación regular del diafragma no garantiza nunca una espiración normal. También la rigidez é inmovilidad de la caja torácica debe ser nociva para la inspiración. Desde luego, el tórax no puede nunca empequeñecerse de un modo pronto y suficiente, si los pulmones no se retraen con energía. Con todo, ya hemos examinado en otra ocasión las circunstancias en medio de las cuales disminuye la elasticidad del tejido pulmonar, y entonces vimos que esto ocurre especialmente en los casos de *volumen pulmonum auctum* y de *enfisema pulmonar genuino*. Sobre todo cuando este último es bilateral, y la mayor parte del tejido pulmonar se halla transformado en un sistema de sacos aéreos más ó menos grandes, privados de elasticidad, relajados, y de paredes delgadísimas, la disminución de volumen de los lóbulos pulmonares en la dilatación inspiratoria encuentra grandes dificultades; y, de cualquier modo, tales estados son, desde este punto de vista, mucho más graves que la existencia de ámplias cavernas tísicas y bronquiectásicas, cuando estas, como ordinariamente ocurre, se limitan á las porciones pulmonares superiores.

Ora sea difícil la inspiración, ora la espiración, las consecuencias inmediatas para la cantidad de gases de la sangre son necesariamente las mismas. En efecto, si por un motivo cualquiera el tórax se dilata en la inspiración menos que en estado normal, no puede penetrar en los alvéolos la cantidad ordinaria de aire bien oxigenado; y viceversa, si en la inspiración el tórax y los pulmones no disminuyen de un modo regular, el aire de los alvéolos, rico en ácido carbónico, no puede salir como debiera. Queda, pues, una cantidad muy grande de aire sobrante, el cual es inútil, y además impide que llegue aire nuevo á la superficie respiratoria. Como veis, ocurre aquí lo mismo que en la estenosis de las vías aéreas. Como en estas, la disminución del

cambio respiratorio de los gases produciría, según el grado de la disminución, un éxito fatal en más ó menos tiempo, si el organismo no tuviera á su disposición dos excelentes medios de compensación, que adopta también contra la estenosis de las vías aéreas, á saber la disminución del consumo de oxígeno por una parte, y la modificación de los movimientos respiratorios por otra. Permitidme que prescinda de examinar extensamente el primer modo de compensación, es decir, cómo los enfermos, limitando en lo posible todo el trabajo muscular, saben reducir la proporción de ácido carbónico. Con todo, un breve examen del segundo punto parece tanto más necesario, cuanto que en tales casos el dominio del organismo sobre los músculos respiratorios no es ilimitado.

Una inspiración muy débil, y por lo tanto insuficiente, es compensada, ora *por una transmisión del trabajo de los músculos no aptos para funcionar á otros capaces de funcionar,* ora merced á *un aumento de la frecuencia respiratoria.* Si el diafragma no puede bajar á causa de un grueso tumor ó de un derrame de líquido en el abdomen, ó bien si está degenerado, atrófico ó paralizado, entonces el tipo de la respiración llega á ser *costal,* es decir, que la contracción de los intercostales y de los escalenos determina la dilatación del tórax, y esto de un modo suficiente cuando el cuerpo se halla en reposo, mientras que en la respiración forzada intervienen también los elevadores de las costillas, los serratos, etc. De esta manera, aun con una falta completa del diafragma, puede mantenerse la respiración y prolongarse la vida, si bien en los individuos con este vicio de conformación crece el segundo mecanismo, es decir, poner tan tensos los tegumentos abdominales, que se hace muy provechosa para los pulmones la dilatación inspiratoria del tórax. Esto presupone, por lo demás, que los otros músculos están íntegros y completamente aptos para funcionar. Pero si en el curso de un tifus grave disminuye la fuerza contráctil de los demás músculos, á la vez que la del diafragma, ó bien si el diafragma y los músculos intercostales se hallan llenos de triquinas, aquél no puede desplegar su fuerza contráctil. En tales casos, el organismo busca una ayuda en el *aumento de la frecuencia respiratoria:* en vez de las respiraciones profundas y relativamente raras, tendremos respiraciones superficiales, pero muy numerosas. Exactamente lo mismo sucede cuando las inspiraciones son cortas y superficiales, por un dolor que se desarrolla al realizar aquéllas. En esto estriba, por ejemplo, una de las causas de la respiración frecuente de los pneumónicos. Y aun cuando enormes resistencias dificulten las inspiraciones, queda como último

recurso el aumento de la frecuencia respiratoria. En primer lugar, las resistencias poco considerables determinan simplemente una mayor acción de los respectivos músculos, de modo que, en los enfisematosos, llegan á hipertrofiarse muchas veces los escalenos, los elevadores de las costillas, y los demás músculos del tórax y del cuello que deben elevar el tórax rígido y poco movible. Si aun con esos esfuerzos, no puede vencerse la resistencia —tanto por la cantidad absoluta de la resistencia, como por la fuerza insuficiente de los músculos,—entonces, como hemos dicho, la respiración se hace frecuente. Así, por ejemplo, en una puérpera con meteorismo avanzado, se pueden contar muy bien 50 á 60 actos respiratorios por minuto, aun cuando en el tórax no exista nada patológico. Empero estos actos respiratorios son *muy superficiales,* y con una frecuencia ordinaria de la respiración no bastarían, en manera alguna, para mantener el cambio gaseoso fisiológico de la sangre. Pero, aun de ese modo, la compensación producida por el aumento de número de los actos respiratorios no es completa. En tal caso no se airean las partes profundas de los pulmones, y por eso nada favorece tanto el desarrollo de las *atelectasias* como una respiración de esta clase. Si añadís que con estas respiraciones superficiales llegan á ser imposibles los grandes esfuerzos de tos con espectoración regular, comprendereis que, en tales condiciones, por una parte, se desarrollen fácilmente los catarros bronquiales, y, por otra, que á una bronquitis se asocien con tanta frecuencia las esplenizaciones y bronco- pneumonías.

Por lo dicho hasta aquí se comprende de qué modo cambia el tipo respiratorio cuando la espiración llega á ser difícil. El hecho inmediato es siempre que la *espiración llega á ser activa* cuando se consigue vencer las resistencias, es decir, que en tal caso se contraen con fuerza los intercostales internos, y sobre todo los músculos abdominales; esto no deja de ocurrir en los enfisematosos: su espiración suele ser muy prolongada y forzada. Con todo, es innegable que, como antes hemos dicho, la contracción espiratoria insuficiente del tórax debe determinar también un obstáculo á la inspiración. Cuando, por ejemplo, los pulmones no se retraen de un modo regular, el diafragma relajado no puede arquearse de un modo suficiente, y por lo tanto la próxima contracción no produce una nueva dilatación suficiente del tórax. En virtud de lo dicho, en tales condiciones, á los síntomas de la disnea espiratoria se unen siempre los de la disnea inspiratoria, y en los grados notables de enfisema pulmonar se ve que los pobres enfermos recurren á casi todos los músculos inspiratorios

y espiratorios auxiliares para satisfacer su sed de aire. Algo parecido ocurre en el espasmo tónico del diafragma, con la diferencia de que en tal caso, sobre todo con la parte superior de la caja torácica, no invadida por la enfermedad, se realizan respiraciones superficiales, pero muy frecuentes y penosas.

Merced á esta acción combinada de la menor necesidad de oxígeno y del cambio de la mecánica respiratoria, el organismo puede compensar efectivamente los daños de los vicios y defectos—á menudo notables—de los movimientos respiratorios, de modo que no disminuye gran cosa la cantidad de gases indispensable para la vida. La ventaja de esta compensación es sin duda mucho mayor en los trastornos que cesan al cabo de más ó menos tiempo, como, por ejemplo, en el espasmo del diafragma, lo mismo que en muchos casos de meteorismo, en la triquinosis y en el tifus. En efecto, aquí se trata especialmente de sostener la vida hasta que baje la tensión del abdomen, cese la miositis, y los músculos debilitados por el tifus adquieran nueva fuerza, en una palabra, hasta que vuelvan á establecerse las condiciones normales. Todavía es importante dicha compensación en las afecciones en las cuales no se obtiene una curación completa, pues aunque no hace posible una existencia completamente fisiológica, al menos procura una vida tolerable, á veces durante muchos años. Pero es innegable, de todos modos, que el poder de compensación tiene sus límites. En efecto, ni el consumo de oxígeno puede disminuir más allá de cierto grado mínimo, ni los movimientos respiratorios pueden modificarse ó aumentar de número de un modo ilimitado. Pasado el límite del poder de compensación, la consecuencia inevitable es la *asfixia*, de cuyas particularidades nos ocuparemos dentro de poco con alguna extensión.

Tócanos ahora hablar del tercer factor, que no es menos importante para el proceso respiratorio: me refiero á la *circulación pulmonar*. Podemos afirmar que el cambio de gases entre la atmósfera y la sangre en los pulmones, para verificarse de un modo regular necesita, no sólo que á los alvéolos afluya continuamente nuevo aire, sino también que á los capilares pulmonares llegue sangre nueva, ó en otros términos, *que sea regular la corriente sanguínea á través de los pulmones*. Ahora bien: conocemos con bastante exactitud la disposición anatómica del sistema vascular del pulmón, y especialmen-

te de la red capilar, muy abundante y fina; pero son muy defectuosos nuestros conocimientos respecto á las particularidades de la corriente sanguínea. No sabemos siquiera si en condiciones fisiológicas *todos* los capilares del pulmón son atravesados de un modo uniforme, ó bien si la corriente sanguínea se distribuye de un modo algo irregular por las vías vasculares que atraviesa. De cualquier manera, se sabe que, á causa de las ligeras resistencias existentes en la circulación pulmonar, la sangre atraviesa los pulmones con poca tensión, pero con insignificante velocidad, produciendo cierto aumento en cada dilatación inspiratoria de los pulmones. Por consiguiente, no hay duda que esta especie de corriente es la más ventajosa para el cambio de gases en los pulmones. En efecto, en tales circunstancias, el cambio de los gases procede incesantemente de un modo regular cuando la sangre contiene una cantidad bastante grande de corpúsculos sanguíneos rojos, cuya hemoglobina, como sabemos, es la que absorbe y fija el oxígeno.

Ahora bien, los trastornos de la circulación pulmonar figuran notoriamente entre los fenómenos más frecuentes de la patología. En primer término recordaré los procesos descritos en el primer tomo de estas Lecciones, *merced á los cuales porciones más ó menos grandes del sistema vascular del pulmón llegan á ser impermeables.* Cuando las ramificaciones arteriales están obstruidas por masas trombóticas ó embólicas, los territorios capilares alimentados por ellas son perdidos para la circulación. Mediante procesos atróficos, pueden hallarse obliteradas grandes porciones del sistema vascular; allá donde se han establecido cavernas tísicas ó bronquiectásicas deben estar destruidas las vías sanguíneas, y ya antes de que se hayan formado cavidades ulcerativas, los vasos situados entre las partes del pulmón afectas de infiltración caseosa se hacen impermeables, pues sufren aquellos el proceso necrotizante, que es causa de la degeneración caseosa. Por lo demás, en el enfisema pulmonar, con la desaparición de los tabiques alveolares, quedan destruidos innumerables capilares, y es lógico que todos los factores capaces de comprimir un pulmón ó reducirlo á un volumen inferior al natural—como, por ejemplo, grandes exudados pleuríticos ó tumores, ó un pneumotórax con gran tensión de los gases—llegan á obstruir un número mayor ó menor de vasos.

Pero aun cuando existan las vías vasculares de los pulmones, aunque no estén disminuidas y sean permeables, existen procesos que pueden dificultar el paso de la corriente á través de estas vías. Aquí deben figurar en primera línea todos los *vicios cardíacos*, á

consecuencia de los cuales disminuye la fuerza impulsiva del ventrículo derecho, ó bien que oponen enormes resistencias al vaciamiento de la sangre de las venas pulmonares en el ventrículo izquierdo. Difícil y lenta—según se desprende de lo que hemos dicho—es la circulación pulmonar, tanto en los casos de degeneración adiposa del corazón derecho, de vicios valvulares ó de aneurismas de la arteria pulmonar, como en los vicios de la corriente venosa y en los grandes derrames pericardíacos, con la diferencia de que en los vicios de la primera categoría es muy baja la presión bajo la cual atraviesa la sangre los vasos pulmonares, mientras que en el éstasis es muy alta. Además, si el cambio regular respiratorio de volumen de los pulmones es un medio importantísimo para activar la circulación de la sangre en estos últimos, es claro que todo lo que dificulte dicho cambio de volumen debe ser motivo también para la circulación sanguínea en los pulmones. Por eso, como ya dije en otra ocasión, la circulación pulmonar se halla perturbada en los casos de *sinequia total de las hojas pleúricas,* lo cual imposibilita al pulmón para que corra sobre la pared torácica hacia el abdomen, y en esto se funda también uno de los nocivos efectos de las *atelectasias crónicas* y de las *bronquitis crónicas,* porque las partes pulmonares á donde abocan los bronquios llenos de pus no se distienden en la inspiración.

Como se comprende, el resultado general para el movimiento de la sangre á trevés de los pulmones es el mismo en ambos casos. Tanto si las vías sanguineas están encogidas, como si la corriente sanguínea por defecto de fuerza impulsiva ó por resistencias anormales es muy lenta, en una unidad dada de tiempo pasará siempre menos sangre á través de los pulmones, y por consiguiente, se saturará de oxígeno menor cantidad de sangre, si no es posible compensar de un modo cualquiera esta perturbación. Pero conoceis muy bien el modo como el organismo puede compensar algunos eesos defectos nocivos, á saber: con el *mayor trabajo del ventrículo derecho*, cuyo aumento de trabajo, si dura mucho tiempo, determina la *hipertrofia* de dicho ventrículo. El corazón, que trabaja más y que se contrae con mayor energía, impulsa á través de las vías sanguíneas estrechas tanta sangre como una contracción cardíaca más débil á través de una vía más amplia, y vence las posibles resistencias que se oponen al flujo venoso de un modo tan perfecto, que á pesar de una estenosis de la mitral, los pulmones son atravesados en un tiempo dado por una cantidad normal de sangre. Verdad es que el movimiento de la sangre no es tan perfecto como en condiciones fisiológicas, y no debe olvidarse la circunstancia de que en tales casos la tensión, bajo la

cual atraviesa la sangre los capilares pulmonares, es necesariamente elevada. De cualquier modo, no es verosímil que este factor pueda producir daños para el cambio de gases entre la sangre de los capilares y el aire de los alvéolos. Con todo, como se sabe, bajo la influencia del continuo aumento de presión, no sólo se establece una ectasia, sino también un *engrosamiento de las paredes vasculares*, apreciable ya á simple vista en los gruesos vasos, y no creo necesario demostrar que cuando este último se extiende hasta los capilares, la difusión de los gases debe ser muy difícil: esta circunstancia suele tener sobre la ligera disnea que sufren los individuos con estenosis de la mitral, á pesar de su completa compensación, tanta influencia como el encogimiento de los alvéolos, observado muchas veces por Traube (8), y debido á la dilatación y prominencia de los capilares en la luz de dichos alvéolos. De cualquier modo, parece que tal estado de cosas no es muy grave: al menos en un perro, al cual se obstruye con algunas gotas de parafina gran número de ramas de la arteria pulmonar, no se observa ningún síntoma que haga pensar en un trastorno de la respiración. Sabemos también que en el hombre se encuentran á veces en el cadáver pequeños émbolos, aun en ramificaciones pulmonares de orden relativamente superior, que no se revelaron por ningún síntoma durante la vida. Del mismo modo, los individuos que sufren adherencias pleuríticas, como también los enfisematosos, á pesar de la pérdida de numerosos capilares, suelen sentirse bien hasta que por un catarro bronquial llega á ser difícil el acceso del aire á los demás vasos sanguíneos. En realidad, esta última circunstancia, el acceso del aire á los alvéolos, cuyos capilares son atravesados por una corriente sanguínea compensativamente aumentada, es una premisa natural, sin la cual la hipertrofia cardíaca sería inútil para la respiración; empero una vez asegurada esta accesibilidad, se puede considerar como hecho bastante cierto que si la compensación del trastorno circulatorio es completa, la cantidad de gases de la sangre se mantendrá en límites normales.

Pero desgraciadamente esta compensación no siempre es completa. En efecto, como sabemos, existen vicios que por su naturaleza hacen imposible un aumento del trabajo del corazón, como, por ejemplo, la degeneración adiposa del corazón derecho, ó bien los grandes exudados pericardíacos. En una segunda serie de casos, la compensación no se verifica porque el vicio circulatorio está muy avanzado: esto puede aplicarse á las oclusiones inmediatas de las ramificaciones de la arteria pulmonar por masas trombóticas ó embólicas. Los experimentos realizados en este sentido por Lichtheim,

y que ya mencionamos en otro lugar, han demostrado un hecho interesantísimo, á saber, que basta una cuarta parte de toda la porción normal de los vasos, para dejar pasar la cantidad ordinaria de sangre á través de los pulmones. El poder compensador cesa más allá de dicho límite, es decir, cuando más de las tres cuartas partes del sistema vascular pulmonar han llegado á ser impermeables, por obstrucción de ramas más ó menos gruesas ó pequeñas, ó bien cuando existe la oclusión en troncos principales. Finalmente, sabeis que con gran frecuencia es insuficiente la compensación del trastorno circulatorio, porque este último, aunque parece superable, no puede ser vencido por el corazón de un individuo determinado, ó, en otros términos, porque dicho trastorno es *relativamente* muy considerable. En los individuos viejos y marásticos, muy débiles ó aniquilados por una larga enfermedad, no puede desarrollarse una hipertrofia cardíaca ordinaria; también la existencia de un vicio antiguo puede hacer imposible la compensación de un nuevo vicio análogo que sobrevenga. Además, la funcionalidad del mismo miocardio que hasta entonces ha trabajado con energía y siempre en un grado suficiente, puede cesar al cabo de más ó menos tiempo, faltando entonces, como es natural, la compensación que existía.

Inútil creo decir que con la oclusión de los troncos principales de la arteria pulmonar cesa inmediatamente la circulación, y que por lo tanto dicho accidente es fatal. Empero los pequeños trastornos, por los cuales no se halla amenazada directamente la vida, pero en los que la compensación no es completa, deben sin duda interesarnos más que el accidente antes indicado ó la oclusión notable de todos los pequeños casos pulmonares, por un material cualquiera. Ya hemos indicado de qué modo se comporta en tales circunstancias la circulación sanguínea á través de los pulmones. En efecto, cualquiera que sea la naturaleza de estos últimos, ora exista un acortamiento de las vías sanguíneas, ora una lentitud de la corriente circulatoria, *la cantidad de sangre que atraviesa los pulmones en un tiempo dado, será siempre menor que la normal.* Esto es aplicable lo mismo á los pulmones enfisematosos que á los vicios cardíacos, tanto al exudado pléurico como á las adherencias totales de las pleuras: en todos estos casos, sólo la hipertrofia compensadora del corazón sería capaz de prevenir las consecuencias. Pero lo que resulta de esta circunstancia para el cambio de gases de la sangre, ya lo hemos recordado: también bajo este punto de vista hay necesariamente un *defecto*. Ahora bien, á causa de la lentitud de la corriente sanguínea, los corpúsculos de la sangre no pueden saturarse por completo de oxígeno en los

capilares pulmonares. Con todo, no cabe negar que esta misma lentitud de la corriente hace posible que la sangre ceda por completo su oxígeno en los capilares del cuerpo y absorba ácido carbónico, de modo que en ciertos casos las arterias pulmonares llevan á los capilares del pulmón una sangre mucho más venosa que en estado normal. Pero esta ventaja aparente es bien pronto ilusoria, sobre todo porque también con un movimiento fisiológico más rápido de la sangre, la hemoglobina se satura casi por completo de oxígeno. Por lo tanto, no pierde importancia el hecho de que en una unidad dada de tiempo llegue al ventrículo izquierdo, y de allí á las arterias del cuerpo, una escasa cantidad de sangre bien oxigenada. Por esta misma razón llega poca sangre á la *médula oblongada,* que á ese defecto de oxígeno responde del modo que ya conocemos, no sólo con la sensación de brevedad de la respiración hasta el afan completo, sino también con el *aumento disnéico de los movimientos respiratorios.* Los individuos con vicios cardíacos ó pulmonares no compensados suelen en los casos leves, estando en reposo, tener una respiración *acelerada,* mientras que en los casos graves pueden presentar el triste cuadro de una disnea avanzadísima y aun de una ortopnea completa. Y esto es tan cierto, que aun en la embolia total de las arterias pulmonares, los individuos no suelen morir con otros síntomas que los de una gran ansiedad de aire.

¿Para qué sirven á estos enfermos—me preguntareis—los movimientos respiratorios reforzados y disnéicos? En realidad, aun el que esté plenamente convencido de la necesidad mecánica de esa disnea, buscará involuntariamente en una disposición tan complicada y tan ingeniosa de nuestro organismo, la guía que permite reconocer un mecanismo de compensación precisamente en el efecto de un trastorno. Pero en este caso, en que falta sangre en los capilares pulmonares y no aire en los alvéolos, ¿de qué serviría el que la mayor acción de los músculos respiratorios hiciera llegar cantidades todavía mayores de aire á los pulmones? En efecto, si los movimientos respiratorios disnéicos no produjeran más que una mayor introducción de aire en los alvéolos, deberían dar plena razón á Filehne (6), el cual, en un notable trabajo publicado hace pocos años, ha considerado completamente inútil la disnea de los cardíacos. Pero, en realidad, estos movimientos tienen un efecto importante en otro sentido, es decir, *promueven la circulación pulmonar.* Ahora bien: si ya el cambio respiratorio ordinario del volumen de los pulmones hace aumentar la velocidad de la corriente sanguínea á través de los mismos, ¿cuánto más deberá ser determinada por los cambios de volumen forzados,

y por lo tanto más enérgicos y numerosos, producidos por la disnea? Por consiguiente, los movimientos respiratorios disnéicos son un excelente medio para aumentar la velocidad de la corriente sanguínea de los pulmones y hacer posible (aun en el caso en que esta velocidad disminuya por un motivo cualquiera) que los capilares del pulmón, en una unidad dada de tiempo, sean atravesados por una cantidad aproximadamente normal de sangre. Por eso son un medio compensativo de no escasa importancia contra la pérdida de algunas vías sanguíneas en el pulmón; y si bien naturalmente no pueden hacer permeable de nuevo un ramo pulmonar obstruido, en cambio, como ya hemos dicho en otro lugar, contribuyen no poco á suministrar, por los territorios limítrofes, sangre á los capilares colocados más allá de la arteria obstruida. La mayor cantidad de sangre que atraviesa el pulmón, no significa más que un aumento de la cantidad de oxígeno y disminución de la cantidad de ácido carbónico de la sangre; y así, en la disnea es preciso reconocer un medio de compensación, no sólo contra los trastornos que impiden el aflujo del aire, sino también contra los de la circulación pulmonar.

A resultados análogos conduce el examen de la influencia que ejerce sobre el proceso respiratorio una *anormal crasis sanguínea*. Realmente, aquí no tenemos en cuenta ningún cambio en la composición de la sangre. En efecto, es claro que para la respiración pueden tener importancia sólo los estados patológicos de la sangre que no perturban el movimiento ó bien van acompañados de disminución en la cantidad de corpúsculos sanguíneos rojos sanos. Estos dos hechos se observan en el *cólera,* en el cual por una parte, á causa del gran espesamiento de la sangre, se retrasa de un modo enorme la circulación general, y por otra, se hallan gravemente lesionados los corpúsculos sanguíneos, como lo demuestra claramente el paso de las sales de potasa al plasma. Además, por lo que concierne al segundo punto, os recordaré las diversas formas de *anemias* y *oligocitemias* esenciales ó secundarias (descritas en la primera sección), las cuales, aunque diferentes entre sí, tienen un carácter común, es decir, una mayor ó menor disminución en la cantidad de corpúsculos sanguíneos rojos capaces de funcionar. Lo que de aquí resulta para el cambio de los gases es fácil comprenderlo. En efecto, siendo los corpúsculos sanguíneos y su hemoglobina los que, durante el paso á

través de los capilares del pulmón, absorben oxígeno del aire de los alvéolos y se saturan de él, toda disminución de la cantidad de hemoglobina de la sangre, debe hacer que *disminuya la cantidad de oxígeno* en la misma.

No necesito repetir de qué modo sobreviene entonces una respiración disnéica: sólo advertiré que el aumento y la aceleración de la circulación pulmonar, producidos por la disnea, constituyen también en estos casos un medio evidente de compensación. Si aquí el defecto estriba en que una cantidad determinada de sangre contiene en tal ó cual momento pocos elementos vectores de oxígeno, este inconveniente puede compensarse sin duda, al menos hasta cierto punto, con el aumento de la misma cantidad de sangre.

Literatura. (1) Voit, Zeitschr. f. Biologie. XIV. pag. 94. En este tratado puede leerse un resumen de los trabajos del autor, y de algunos de sus discípulos. (2) Pflüger, A. XIV. p. 1. (3) Zahn, Virch. A. LXXIII. p. 166. (4) Traube, ivi, II. p. 53. (5) Traube, ivi, II. p. 308. (6) Filehne, A. f. exper. Phatol. X. p. 442. XI.p. 45.

III.—DISNEA Y ASFIXIA.

Frecuente combinación de los diferentes obstáculos á la respiración.—Cambio gaseoso fisiológico de la sangre.—Disminución del consumo de oxígeno en los vicios respiratorios.—La disnea como *poder regulador*.—Cantidad de gases de la sangre en los vicios respiratorios.—Disminución de los procesos de oxidación.—*Cianosis*.—Otros efectos de de los vicios respiratorios sobre la circulación.

Todo poder regulador es imposible cuando los obstáculos llegan á ser considerables.—*Asfixia aguda*.—Explicación de los síntomas asfícticos.—*Asfixia lenta*.—Causas de la misma.—Mayor extensión del obstáculo respiratorio.—Funcionalidad decreciente de los músculos respiratorios.—Menor escitabilidad de los centros respiratorios.—*Fenómeno respiratorio* de Cheyne-Stokes.—Los gases de la sangre en la asfixia lenta.—Intoxicación por el ácido carbónico.—Examen necroscópico de los asfixiados.

Según puede deducirse por lo que hasta ahora hemos dicho, los procesos patológicos merced á los cuales puede modificarse la respiración, son muy numerosos, y si bien en el fondo se trata siempre de un obstáculo al acceso del aire á la superficie respiratoria, ó de una irregularidad de la circulación pulmonar, algunas veces estos mismos procesos son de índole muy variada.

En este sentido, creo comprendereis desde luego que si en diferentes ocasiones hablamos varias veces del mismo proceso, esto quiere decir que un solo y mismo factor puede alterar la respiración en diversos sentidos: ocurre aquí algo análogo á lo que vimos al hablar de la patología de la digestión gástrica. Un gran exudado pleurítico, no sólo hace impermeables muchos alvéolos, sino que además comprime gran número de capilares pulmonares y hace que sea superficial la respiración, por lo menos en el lado respectivo. Una bronquitis difusa dificulta tanto el acceso del aire á los alvéolos, como la circulación de la sangre á través de las partes enfermas. Una pulmonía

determina la oclusión de los alvéolos hasta donde llega el infiltrado, y merced al dolor concomitante, hace que sean superficiales los actos respiratorios. En el enfisema pulmonar se asocian el impedimento de la circulación (á causa de la pérdida de muchos capilares) y la dificultad de la respiración, producida por la notable disminución de la elasticidad pulmonar, uniéndose también á veces la rigidez y poca movilidad del tórax. Ahora bien; si cada proceso patológico determina alteraciones múltiples y peligrosas de la respiración, esto ocurre tanto más cuando en un individuo, durante una sola y misma enfermedad, obran al mismo tiempo muchos de estos diversos factores patológicos. En ocasiones, estos últimos se hallan en directa dependencia entre sí, en el sentido de que un trastorno determinado lleva consigo inmediatamente el otro. Así sucede, por ejemplo, cuando al crup laríngeo se une una bronquitis ó una bronco-pneumonia; es decir, si á la estenosis laríngea y traqueal se asocia la estrechez de los bronquios y la oclusión de numerosos alvéolos, ó bien si un enfermo con estenosis del orificio venoso izquierdo ofrece un infarto hemotóico, y por lo tanto, á la mayor tensión y á lentitud en la corriente sanguínea pulmonar se une la oclusión de algunos vasos sanguíneos y la obstrucción de muchos alvéolos. Sin embargo, en tales complicaciones no existe siempre esa relación causal. Si un individuo con cavernas tísicas, por trombosis de sus venas crurales sufre una obturación embólica de algunas arterias pulmonares, para este hecho sólo cabe establecer una relación causal muy remota. Por lo demás, ya sabeis con cuanta frecuencia los adultos con atelectasia de ciertas porciones del pulmón ó un enfisema son atacados de bronquitis. Del mismo modo, si á un puerperio ó á un tifus se asocian la bronquitis, el meteorismo y la debilidad muscular, cuando más se puede decir que tales trastornos son efectos simultáneos de una misma causa, pero no que uno sea causa del otro. Cualquiera que sea la relación recíproca de estos factores patológicos combinados entre sí, de tales complicaciones no resultan conclusiones nuevas. En efecto, todos obran en el mismo sentido, como agentes que dificultan el cambio gaseoso fisiológico de la sangre, y por lo tanto, su combinación sólo significa *un aumento cuantitativo de cada factor patológico*, y su efecto para el cambio gaseoso de la sangre no puede ser otro sino que mediante su acción la cantidad de oxígeno de esta última disminuye de un modo considerable, mientras que aumenta la del ácido carbónico.

Como sabeis, la cantidad de oxígeno en la sangre arterial, es decir, la cantidad absoluta del oxígeno contenido en la sangre en condiciones fisiológicas, no es siempre igual, no sólo en los diversos in-

dividuos, sino también en el mismo individuo; se halla sujeta á tales variaciones, que, por ejemplo, las cantidades calculadas en perros completamente sanos pueden ser muy superiores ó inferiores al valor medio de cerca de 17 volúmenes por 100 (calculado á 0° y á 1 metro de presión), encontrado en la sangre de la carótida de otro perro. Dichas variaciones son consecuencia de la diversa cantidad de hemoglobina contenida en la sangre, á la cual se fija casi todo el oxígeno de dicho líquido, y por eso la cantidad de hemoglobina es proporcional á la provisión de oxígeno. Sabeis muy bien por la fisiología que esta última circunstancia es posible, porque en condiciones normales la hemoglobina se satura de oxígeno en el pulmón casi completamente. La sangre en tal estado, es decir, rica en exígeno todo lo posible, abandona los pulmones, y las arterias llevan continuamente una sangre así constituida á los órganos, los cuales necesitan un abundante aflujo de oxígeno para conservar en estado normal su cambio material y realizar sus diversas funciones. Por lo tanto, en la saturación casi completa de la sangre arteriosa con oxígeno, y no en la cantidad absoluta de la provisión de oxígeno, está el criterio para decir que el cambio gaseoso de la sangre es regular. Pero como en los diversos órganos del cuerpo se consume siempre una cantidad mayor ó menor del oxígeno de la sangre, de modo que la sangre de las venas es una mitad ó un tercio más pobre en oxígeno, la sangre arterial dejaría bien pronto de estar saturada, si los pulmones no se encargaran de reponer el oxígeno consumido.

En estado normal existe un perfectísimo equilibrio entre la salida y la entrada, entre la eliminación y el consumo de oxígeno. Cuando el consumo es escaso, en otros términos, cuando á los pulmones afluye una sangre venosa relativamente rica en oxígeno, basta en gran parte la difusión, aunque continua, pero lenta, entre el aire de los alvéolos y la atmósfera, y sólo se necesita que aumente algo la corriente de aire á los alvéolos, merced á los movimientos respiratorios, para saturar nuevamente de oxígeno la sangre que atraviesa los capilares pulmonares. No sucede lo mismo cuando es grande el consumo de oxígeno. En tal caso, la sangre venosa es tan pobre en dicho gas, que para recobrar la proporción normal es indispensable una abundante introducción del mismo. Aquí la difusión está ayudada por enérgicos movimientos respiratorios, los cuales por una parte eliminan con rapidez de los alvéolos el aire sobrante, y en cambio aportan á los mismos, y por lo tanto á la superficie de los capilares pulmonares, gran cantidad de aire fresco, y por otra, hacen que sea bastante enérgica la corriente sanguínea, poniendo en poco

tiempo en contacto del aire cantidades muy considerables de sangre venosa. Ahora bien: si al consumo sigue de una manera rápida y directa la introducción de oxígeno, la compensación inversa, es decir, la del consumo según la cantidad de aire que se introduce, casi no entra en juego en estado fisiológico. En efecto, si alguien preguntara de qué modo se comporta el organismo frente al mayor aflujo de oxígeno, podríamos recordar—y mucho más después de lo que hemos dicho—que esta posibilidad se halla eliminada simplemente porque ya en estado normal la sangre arteriosa está saturada casi completamente de oxígeno. Y por lo que concierne al ácido carbónico—respecto al cual las consideraciones expuestas hasta ahora tienen igual valor, aunque en sentido contrario,—no cabe negar que los movimientos respiratorios aumentados voluntariamente favorecen su exhalación. Con todo, en este caso los mismos movimientos musculares son un medio más que suficiente para que no falte en la sangre dicho gas; pero si bien un aumento del aflujo de oxígeno, más allá del normal, es sólo posible en límites muy limitados; en cambio, una disminución anormal de este aflujo, no sólo es muy fácil de concebir, sino que además ejerce una acción importantísima en la fisiología y en la patología de la respiración.

En efecto, aquí figuran todos los vicios respiratorios que con tanta extensión hemos examinado, ora dificulten el acceso del aire á la sangre, ora lleguen á constituir vicios respiratorios, sólo porque hacen disminuir la introducción del oxígeno y la eliminación del ácido carbónico. Ahora bien: frente á esta menor introducción de oxígeno, ¿sobreviene nunca como poder regulador una disminución igual del consumo? En verdad, según hemos visto muchas veces, los individuos que sufren dichos vicios respiratorios se comportan—consciente ó instintivamente—de tal modo, que consumen la menor cantidad posible de oxígeno y producen escasa cantidad de ácido carbónico; pero este poder regulador no pasa de ciertos límites. En efecto, aunque dichos individuos lleguen á limitar su trabajo muscular, y aunque escojan sus alimentos del modo más racional mientras el hombre vive, ni el consumo de oxígeno ni la producción de ácido carbónico pueden pasar de cierto grado. Si á esto añadís que nadie puede evitar poner en movimiento otros músculos además de los absolutamente necesarios para la vida, es claro que pronto ó tarde llegará para esos individuos el momento en que la introducción y la eliminación del oxígeno no sean suficientes, y la primera sea muy inferior á la segunda. Si en tales circunstancias se establece exactamente la misma condición que en otros casos, siendo normal la in-

un consumo troducción de oxígeno, representa la consecuencia de extraordinariamente aumentado de dicho gas... el organismo no puede responder de un modo distinto.

Ya he descrito en otro lugar la *disnea* como consecuencia constante de todos nuestros vicios respiratorios, si bien puede ser muy diferente la forma bajo la cual se manifieste. Empero entendiendo por respiración disnéica un aumento en el número y profundidad de los movimientos respiratorios, en toda disnea coinciden estos dos hechos. No voy á exponer ahora, respecto á cada vicio respiratorio, las condiciones bajo cuya influencia los actos respiratorios son algunas veces lentos y profundos, y en otros casos frecuentes y superficiales; ora la inspiración es forzada y se realiza con el concurso de fuerzas musculares auxiliares, ora ocurre esto mismo con la inspiración; en un caso toman parte activa todos los músculos inspiratorios, y en otro sólo algunos de ellos. En mi sentir, uno de los puntos que ofrecen más atractivos en el estudio de los trastornos respiratorios, consiste en indagar los medios y las vías merced á los cuales el organismo, frente á los vicios más diversos, sabe producir siempre la modificación de los movimientos respiratorios, que en cada caso es más oportuna y conveniente. Si así sucede, la respiración disnéica llega á constituir, como hemos dicho varias veces, un *medio regulador*. Por lo demás, si en estos vicios respiratorios la absorción no procede en armonía con el consumo, esto no depende de que la sangre haya perdido de cualquier modo la propiedad de absorber oxígeno, sino sólo del insuficiente contacto del aire con la sangre en la superficie respiratoria, y como la respiración disnéica determina un abundante aflujo de ambos, es decir, de aire y de sangre, puede compensar los efectos de los diversos vicios á que nos referimos.

¿Pero de qué modo se comporta la cantidad de *gases de la sangre*, bajo la influencia de la disnea, en nuestros vicios respiratorios? Para poder responder con alguna exactitud á esta pregunta, sería necesaria una cosa, de la que por desgracia carecemos hasta ahora, á saber: el análisis de los gases de la sangre de los individuos, ó al menos de los animales que padecen enfermedades respiratorias. Esta es una laguna verdaderamente sensible y deplorable en nuestros conocimientos, y para llenarla sólo tenemos hasta ahora simples hipótesis. De cualquier modo, estas se fundan, no sólo en los resultados de los trabajos acerca del cambio gaseoso fisiológico de la sangre, sino también en ciertos síntomas bastante evidentes, por lo cual no las creemos muy lejos de la verdad.

Para que en la respiración ordinaria de un hombre sano la san-

gre arteriosa se sature casi por completo de oxígeno, es preciso que una determinada porción de la sangre—la cantidad que en un tiempo dado atraviesa los capilares pulmonares—y, lo que es lo mismo, los corpúsculos rojos, se pongan en íntimo contacto con dicho gas. Ahora bien: si con un insuficiente acceso de aire á los alvéolos una parte de estos corpúsculos no se satura de oxígeno, ó bien si en los vicios cardíacos no compensados dicha fracción es más pequeña, tendremos como consecuencia necesaria que la cantidad de oxígeno de la sangre arterial está más ó menos por debajo del punto de saturación, y el grado de ese defecto de saturación se halla en razón directa del grado del obstáculo respiratorio. ¿Qué cambios determina aquí la disnea? Con la respiración disnéica se pueden compensar, dentro de ciertos límites, todos los vicios respiratorios: los menores por un ligero refuerzo ó aumento de los actos respiratorios, y los más graves por un correspondiente trabajo forzado de los músculos respiratorios. Ahora puede preguntarse; ¿todos los individuos que padecen vicios respiratorios se encuentran continuamente en un estado de disnea más ó menos intensa? En manera alguna; por el contrario, los cifóticos, los individuos con catarro bronquial crónico, con extensas adherencias de la pleura ó con enfisemas poco marcados, y aun los enfermos con bronquiectasias y cavernas no muy gruesas, mientras están tranquilamente sentados ó en la cama, no suelen respirar de un modo muy distinto que los individuos sanos de la misma edad y del propio sexo. En cambio, la disnea no falta casi nunca en el enfisema desarrollado, en la tisis avanzada, en la bronquitis aguda difusa, en la tuberculosis miliar general aguda, en la pleuro-pneumonia antes de la crisis; y en el crup, en las estenosis por compresión ó por inflexión de la tráquea, en el pneumotórax, etc., puede alcanzar un grado considerable y persistir más ó menos tiempo. Siendo así las cosas, no puede ser la incompleta saturación de oxígeno el único hecho capaz de provocar la disnea: aun en los más ligeros vicios respiratorios la sangre arteriosa no está fisiológicamente saturada de oxígeno, y es claro que la disnea depende del *grado en que falta dicho gas*. Pero cuando se pretende saber en qué grado de pobreza de oxígeno comienza la disnea, difícilmente puede conseguirse reconociendo como criterio decisivo la relación entre la introducción y el consumo de oxígeno. Verdad es que en los ligeros obstáculos respiratorios, con la respiración ordinaria no se llega al grado fisiológico de saturación de la sangre arteriosa, y por lo tanto, no afluye á los órganos una sangre tan saturada de oxígeno como en estado normal, y por las venas corre una sangre todavía más pobre

en oxígeno; pero con la respiración ordinaria no forzada puede proveerse la sangre de tanto oxígeno como se ha consumido en los capilares del cuerpo, restableciéndose así un equilibrio persistente en la cantidad de los gases arteriosos, que, por lo demás, es *siempre inferior al grado de la saturación fisiológica*. En cambio, en los vicios respiratorios graves con la respiración ordinaria llega á la sangre una cantidad tan escasa de oxígeno, que no sólo no se consigue la saturación fisiológica de la sangre arterial, sino que ni siquiera se compensa la pérdida incesante de oxígeno en los órganos. Por lo tanto, en este caso, en vez del estado de equilibrio, se determina en la sangre una gran pobreza de oxígeno, que aumenta poco á poco hasta llegar á ser incompatible con la vida, si no sobreviniera la disnea como áncora de salvación. En realidad, en dichos enfermos la disnea no suele determinar una saturación completamente normal de oxígeno de la sangre arteriosa. En efecto, si reflexionais lo que representa respirar con un continuo esfuerzo, y si considerais que el trabajo de los músculos respiratorios así aumentado, haciendo crecer la producción de ácido carbónico, determina en el aparato de la respiración un trabajo más enérgico, comprendereis por qué la disnea de estos individuos no suele pasar del límite necesario para conservar la vida, ó, en otros términos, basta tan sólo para cubrir el déficit entre la salida y la entrada de oxígeno. La disnea no falta, pues, en los individuos con notables obstáculos respiratorios, que sin ella no podrían vivir; pero con esto no queremos decir que la disnea los haga iguales á los sanos, por lo que se refiere á los gases de su sangre: su objeto se reduce á establecer un estado análogo al de los enfermos con ligeros vicios respiratorios sin disnea compensadora.

Con todo, no es indiferente para el organismo el que la sangre arteriosa se mantenga ó no bien saturada de oxígeno. Nuestro organismo se halla acostumbrado á grandes cantidades de oxígeno, y podemos muy bien andar ó ejecutar otros notables trabajos materiales, podemos devorar comidas abundantes y ricas en hidratos, sin que sobrevenga disnea. En cambio, considerad lo que sucede en un individuo cuya sangre sea pobre en oxígeno, y en quien la respiración ordinaria y aun disnéica apenas baste para afrontar el indispensable consumo de oxígeno: apenas anda algunos pasos ó sube una escalera, el enfermo de bocio se torna ansioso, y el tísico, el enfisematoso, etc, ofrecen una disnea considerable. Por esta misma razón una fiebre concomitante suele aumentar notablemente la disnea de un individuo cuyos órganos respiratorios están enfermos. A menudo basta la aparición de un nuevo obstáculo, leve por sí mismo, inapre-

ciable en un individuo sano, para que se establezca una disnea violenta en el que ya padece un notable vicio respiratorio. Es claro que en este sentido no pueden formularse cifras precisas, por la sencilla razón de que se necesita tener también en cuenta las condiciones individuales. En efecto, en ninguna otra ocasión es tan evidente como aquí la propiedad que tiene el organismo de acomodarse á las diversas condiciones: no sólo porque, como ya he advertido muchas veces, los enfermos con obtáculos respiratorios limitan instintivamente todo lo posible la salida de oxígeno, que depende hasta cierto punto de su voluntad, sino también porque disminuye el *consumo de aquel gas*, por el cambio material de los diversos órganos, *consumo que es indispensable de nuestra voluntad*. Esto no ocurre porque el organismo—como han admitido algunos, fundándose en experimentos insuficientes—no descomponga una parte de su material alimenticio é histológico hasta los últimos productos terminales, de modo que en las escreciones, en vez de estos últimos, se presenta cierto número de productos de descomposición menos oxidados. En efecto, según ha demostrado de una manera innegable el Dr. Senator (1), en tales circunstancias el curso regular de los procesos de oxidación no está trastornado, ni ofrece ninguna diferencia cualitativa del estado normal; pues sólo existe una menor descomposición de sustancia, y por eso todo el cambio material disminuye del mismo modo que en la inanición. Y esto no cambiaría aun cuando tuviese un valor general la tesis sostenida por A. Fraenkel, á saber, que la descomposición de la albúmina aumenta con la disminución del aflujo de oxígeno, pues ésta no se halla en relación positiva con los procesos oxidantes que aquí nos interesan; y si—según antes hemos considerado como probable—la grasa obtenida por escisión en tales circunstancias no llega á quemarse, esto no representa más que una confirmación de nuestra teoría antes expuesta. De cualquier modo, el organismo necesita cierto tiempo para adaptarse á la menor provisión é introducción de oxígeno, y en esto debe buscarse sin duda una de las razones en virtud de las cuales los mismos obstáculos respiratorios, cuando se establecen de una manera aguda en un individuo sano hasta entonces, producen una disnea violenta, mientras que cuando sobrevienen por grados, los soportan los pacientes sin graves trastornos respiratorios.

Como hemos dicho, hasta ahora no se ha establecido por un examen analítico de los gases si, en los enfermos con obstáculos respiratorios la cantidad de oxígeno de la sangre arterial, es realmente más ó menos inferior al grado fisiológico de saturación. Con todo, en mi

sentir, esto se prueba hasta cierto punto por un fenómeno que en las enfermedades de los órganos respiratorios ejerce una influencia igual que en las afecciones de los órganos de la circulación, es decir, el *color azulado de la piel,* ó, como se dice en términos técnicos, la *cianosis*. Según hemos visto en otro lugar, al estudiar la patología circulatoria, este color depende de que la sangre que circula por los capilares de la piel cede oxígeno y absorbe ácido carbónico en mayor grado que en condiciones ordinarias, y por lo tanto se hace mucho más venosa que en estado normal. Y si en los vicios cardíacos y en otros vicios circulatorios generales no compensados, la *lentitud en la corriente sanguínea* favorece el desarrollo de la cianosis, la causa de esta última, en los casos de obstáculos respiratorios, debe buscarse en la *menor cantidad de oxígeno* en la sangre que corre por los capilares. Por lo demás, en algunos de los vicios á que nos referimos existe una coincidencia de ambos factores, es decir, disminución de la velocidad de la corriente sanguínea y disminución de la provisión de oxígeno arterial. El grado de la cianosis puede ser muy diverso: en los obstáculos respiratorios leves apenas es apreciable, mientras que en el crup, en el edema de la glotis, en el catarro bronquial agudo que se extiende á todos los pulmones, etc., puede alcanzar los grados más elevados, en términos que toda la superficie del cuerpo ofrece un color decidida y evidentemente azulado. Muchas veces un estado aménico general impide el desarollo de una intensa cianosis. Así, por ejemplo, la causa de que los tísicos—aunque la afección pulmonar esté muy avanzada—ofrezcan un aspecto pálido y no cianótico, estriba sin duda en la fiebre consuntiva y en el enflaquecimiento general. La naturaleza tuberculosa de la afección es extraña á esto, como lo prueba decididamente la intensa cianosis que suele acompañar á la tuberculosis miliar aguda general, y que debe colocarse entre los síntomas diagnósticos diferenciales.

Creo necesarias muy pocas palabras para recordar que el aparato circulatorio, prescindiendo de la cianosis y de la hipertrofia del corazón, de que varias veces hemos hablado, se encuentra por muchos conceptos sometido á la influencia de los vicios respiratorios. Toda disminución de la elasticidad pulmonar debilita necesariamente la acción aspirante del tórax, y por lo tanto dificulta la penetración de la sangre venosa en el mismo; y todavía obran peor en este sentido las espiraciones forzadas, merced á las cuales la presión negativa en el tórax se transforma en positiva. Como quiera que estos dos hechos se observan en el enfisema avanzado, en el cual además la sección trasversal vascular está disminuida en innumerables capilares, no

debe sorprendernos que en tales enfermos se observen todas las consecuencias de los vicios circulatorios generales no compensados. Sabido es que la sangre sobrecargada de ácido carbónico ejerce una acción escitante sobre el centro vaso-motor; y debo recordar que nosotros, siguiendo una hipótesis de Traube, hemos tenido en cuenta esa condición para explicar la hipertrofia del corazón *izquierdo* en algunos vicios pulmonares. Con todo, tened en cuenta que la estrechez vaso-motora de las pequeñas arterias concierne sólo á las del cuerpo, no á las de los pulmones; de modo que la gran cantidad de sangre que—al aumentar la presión arterial—afluye de las venas al corazón, llega por completo y sin obstáculo á los capilares del pulmón. Por otra parte, esta abundancia de ácido carbónico de la sangre es al mismo tiempo un estímulo para el centro del vago, y por lo tanto, si los obstáculos á la respiración son considerables, la frecuencia del pulso suele disminuir: esta condición es aquí sin duda muy oportuna, pues todo descenso de la frecuencia del pulso representa al mismo tiempo la disminución de trabajo del centro circulatorio, y por lo tanto la menor necesidad de oxígeno, que es lo que ocurre en tales enfermos.

Aun cuando esté alterada una función de tan gran importancia, los individuos con obstáculos respiratorios pueden continuar viviendo, y á veces durante mucho tiempo, no como individuos sanos, pero en los casos leves con cierto afán continuo y en los graves con una disnea incesante. Con todo, el organismo se habitua poco á poco á esa disnea, si se mantiene en ciertos límites. En efecto, en una disnea avanzada, cuando la necesidad de aire sólo puede satisfacerse por la mayor acción de todos los músculos inspiratorios y espiratorios, no *llega á ser nunca un hecho persistente,* pues tarde ó temprano se agotaría la funcionalidad de dichos músculos. Pero en los vicios respiratorios de escasa ó mediana intensidad, sólo se presentan por fortuna síntomas más ó menos rápidos y fugaces de esa necesidad de aire, y por eso sólo se ven algunos ataques de disnea verdaderamente graves; mientras que el peligro de los obstáculos respiratorios algo considerables estriba precisamente en que sólo pueden ser compensados ó tolerados por una disnea elevadísima. Sólo á la disnea intensa se debe el que un individuo atacado de crup laríngeo, de

bronquitis aguda difusa ó de edema pulmonar, puede curar. Sin embargo, ¿será necesario que os diga qué lugar tan importante ocupan nuestras enfermedades respiratorias en las listas de mortalidad? No es difícil encontrar la causa de este hecho. En primer lugar, un obstáculo á la respiración puede ser *tan importante,* que sean ineficaces para combatirlo todos los medios de compensación del organismo. Un individuo á quien se aprieta la tráquea con un lazo ó con la mano, aunque haga muchos esfuerzos, aunque utilice muchos músculos para la respiración, no conseguirá introducir aire en sus alvéolos pulmonares. En otros términos—para buscar un ejemplo en la patología propiamente dicha—cuando en poco tiempo todos los alvéolos llegan á estar inundados de un líquido, cuando una gran masa de sangre procedente de una arteria rota se derrama en el árbol bronquial é inunda rápidamente todas las ramificaciones del mismo, ¿qué podría hacer la disnea más pronunciada? ¿Y qué auxilio podría encontrar en la disnea un animal en quien por medio de una ligadura elástica se ha hecho imposible todo aumento de volumen del tórax, ó al cual se han paralizado con el curare todos los músculos respiratorios? Finalmente, ¿cómo una respiración muy forzada y el mayor aumento de trabajo del ventrículo derecho del corazón podrían eliminar ni aun retrasar el efecto mortal de una embolia total de las arterias pulmonares, ora de los troncos principales, ora de todas las pequeñas ramas? En tales circunstancias, desarróllase siempre un grupo de fenómenos que determina más ó menos pronto la muerte, y que se designa con el nombre de *asfixia* ó *sofocación*.

Es bastante tumultuosa la escena cuando á un conejo se le cierra bruscamente la cánula introducida en la tráquea, ó bien se obstruye la tráquea misma. Bien pronto sobrevienen actos respiratorios prolongados, extraordinariamente forzados: las narices se dilatan con gran actividad en cada inspiración, bien pronto la boca está ámpliamente abierta, el cuello se extiende y la cabeza se dobla hacia atrás. El animal se ve presa de una terrible agitación, y en su hambre de oxígeno lleva la cabeza hacia uno y otro lado, abriendo espantosamente y con ansia la boca para introducir aire, hasta que, aumentando sin cesar la agitación, se manifiestan las *contracciones*. Al principio éstas son ligeras, pero crecen rápidamente, hasta á ser generales y violentísimas, de modo que el conejo puede ser lanzado hacia arriba y empujado á cierta distancia. Estos espasmos clónicos no duran mucho tiempo, pero desaparecen para ser reemplazados por un estado de insensibilidad completa y de paralisis, durante el cual el conejo yace con los ojos dirigidos hacia fuera y las pupilas

dilatadas. La respiración cesa por completo durante ciertos momentos, hasta que algunos actos respiratorios acelerados, interrumpidos, cada vez más débiles, anuncian la muerte inminente. Toda esta escena se desarrolla en pocos minutos. Si en ese intervalo de tiempo se pone la carótida del conejo en comunicación con el quimógrafo, se observa, bien pronto después de haber comenzado la disnea, un aumento de la presión arteriosa, que puede alcanzar cifras elevadísimas, es decir, 150 á 170, y hasta 180 ó más milímetros de mercurio, y sólo en el estadio asfíctico ó, en otros términos, después de haber cesado las convulsiones, comienza á descender con rapidez hasta aproximarse á la abscisa. Con todo, la presión es positiva, aun pasado algún tiempo después del último acto respiratorio, y sólo poco á poco se disipan las oscilaciones producidas en la curva por los sístoles cardíacos; es decir, que *en la asfixia, después de haber cesado los movimientos respiratorios, las contracciones cardíacas persisten algún tiempo,* que puede llegar hasta dos y tres minutos. Mientras la presión arteriosa es todavía elevada, obsérvase á la vez en la curva ese pulso grande y lento, que se conoce con el nombre de *pulso del vago*. Por lo demás, en la curva de la asfixia puede probarse del modo más claro cuán exacto es lo que hace poco dijimos respecto á la utilidad de tal excitación del vago, merced á la disnea. En efecto, si á la oclusión de la tráquea se hace preceder la sección de los vagos, parece que en algunos animales la asfixia se declara más rápidamente; la paralisis del corazón sobreviene también más pronto que cuando están intactos los vagos.

La explicación de todos estos síntomas debe fundarse en la alteración de la cantidad de la sangre. Desde el momento en que á consecuencia de la oclusión de la tráquea no llega á los capilares del pulmón nuevo aire rico en oxígeno para hacer frente al continuo consumo, la sangre debe ser necesariamente pobre en oxígeno, y por otra parte, como la exhalación llega á ser difícil, debe sobrecargarse de ácido carbónico, de modo que bien pronto circula por las arterias, en tales circunstancias, una sangre mucho más venosa y que por lo mismo tiene un color mucho más oscuro. Pero una sangre así constituida, no sólo excita el centro de los movimientos respiratorios—y de aquí la intensa disnea—sino que á medida que va haciéndose más pobre en oxígeno, la excitación se difunde á la sustancia gris de la médula, y son interesados, primero, el centro vasomotor, después el del vago y por último otros centros más difícilmente excitables, como el destinado á la dilatación de las pupilas y el *centro espasmódico;* es decir, una zona situada en la médula

oblongada, con cuya excitación casi todos los músculos del cuerpo ofrecen violentas contracciones. Lo que comunica á la sangre asfíctica esta propiedad excitante, característica, es sin duda la *falta de oxígeno*. Según recordareis por la fisiología, la cuestión, tantas veces debatida, de si la disnea es producida por la falta de oxígeno ó por el acumulo de ácido carbónico, ha sido resuelta en el sentido de que *tanto uno como otro gas pueden ser causa de movimientos respiratorios reforzados*. Las respiraciones llegan á ser más frecuentes y más profundas haciendo respirar á los perros una mezcla gaseosa que contenga una cantidad de oxígeno igual ó superior á la del aire atmosférico, pero que al mismo tiempo ofrezca mayor proporción de ácido carbónico que este último, de modo que no impide que la sangre arteriosa se sature de oxígeno, pero que se sobrecargue de ácido corbónico. Por lo demás, la disnea surge con igual rapidez haciendo que sea pobre en oxígeno la sangre de los perros, á los cuales se hace respirar nitrógeno puro ó sólo una mezcla gaseosa pobre en oxígeno, aun cuando merced á una continua absorción del ácido carbónico en el espacio respiratorio, esté impedido al propio tiempo todo acumulo de ácido carbónico en la sangre (2). Pero por muy cierto que sea todo esto, no cabe asegurar que se pueda matar en pocos minutos á un perro, ni aun con el mayor acumulo de ácido carbónico en la sangre. Pflüger (2) vió sobrevenir la disnea en perros con una cantidad de ácido carbónico mayor del 50 por 100, pero en cambio estaban completamente vivaces cuando la provisión de oxígeno era normal: estos resultados no se obtienen, ni aun aproximadamente, en la asfixia por oclusión de la tráquea. Además—según se ha visto repetidas veces—con un enorme acumulo de ácido carbónico en la sangre sobreviene gran lentitud del pulso y aumento de la presión sanguínea. Esta última no suele alcanzar grados tan considerables ni durar tanto tiempo como en la oclusión de la tráquea, y especialmente no se observan nunca en la intoxicación por el ácido carbónico las convulsiones violentas que se observan siempre en la asfixia aguda.

La muerte aguda por asfixia sólo es efecto de la pobreza de oxígeno, la cual en ciertas ocasiones procede con una rapidez tan extraordinaria, que Pflüger, en perros sanos y robustos, vió, después de las inhalaciones de nitrógeno, que la cantidad de oxígeno de la sangre arteriosa descendía en treinta ó cuarenta segundos desde las cifras normales de saturación (15, 17 ó 18 por 100) á 2 . 6 y aun 1 . 5 por 100 (2). Como veis, en tales circunstancias la cantidad de oxígeno que la sangre arteriosa transporta á la médula es escasísima, y de cualquier modo, si por una causa cualquiera la cantidad de oxígeno

de los respectivos territorios cerebrales desciende con rapidez hasta el mínimo, éstos reaccionan del modo que hemos descrito. Por consiguiente, en las rápidas sustracciones de sangre, lo mismo que en el experimento de Kussmaul-Tenner—es decir, en la anemia cerebral aguda provocada por la oclusión de las carótidas y de las arterias vertebrales—y finalmente en los obstáculos completos y bruscos á la circulación venosa (3), se declaran los mismos síntomas y con la propia sucesión que en la asfixia. En todos estos casos existe la misma disnea, aumento de la presión arteriosa y convulsiones, y todos estos intensos fenómenos de excitación son provocados, no por trastornos mecánicos de la corriente sanguínea, sino—como ha demostrado Rosenthal (4) de un modo conveniente—por el rápido cambio en la cantidad de gases de los territorios cerebrales, y en particular por la veloz disminución del oxígeno. Estos síntomas tumultuosos representan en cierto modo el grito de alarma del organismo, é indican un gran peligro inminente. En efecto, cuando al órgano central no afluye una sangre rica en oxígeno, la excitabilidad del mismo disminuye, la conciencia se pierde, la motilidad y la sensibilidad cesan, y los centros cerebrales no responden á ningun estímulo; bien pronto se detiene el corazón—cuya función está tan relacionada con la presencia de sangre oxigenada—y sobreviene la muerte. La sangre que circula aun durante la asfixia no permite reconocer una diferencia de color entre las arterias y las venas, pues en unas y otras es casi completamente negra, si bien contiene escasas cantidades de oxígeno, que se pueden extraer con la bomba, y presenta las estrías de absorción de la oxihemoglobina (5). Cuando ha sobrevenido la muerte, desaparece al poco tiempo el último indicio de esta sustancia. Empero la sangre asfíctica no pierde la propiedad de absorber oxígeno, y por eso, mientras el corazón late todavía, puede salvarse la vida haciendo afluir artificialmente aire rico en oxígeno á los capilares pulmonares. Las contracciones en diversos músculos del cuerpo suelen ser entonces el primer signo de la excitabilidad que se desea, después las insuflacciones artificiales son interrumpidas por algunas inspiraciones disnéicas, raras al principio y luégo más frecuentes: en este espacio de tiempo retornan la sensibilidad y el movimiento, y bien pronto se levanta el animal para respirar, moverse, etc., de un modo completamente fisiológico.

A decir verdad, en la patología humana no existen frecuentes ocasiones para observar la muerte por asfixia aguda. La obstrucción total y brusca de los troncos de la arteria pulmonar no puede citarse como ejemplo de una muerte por simple asfixia, porque á ella suele

suceder una brusca interrupción de la circulación general. Además, en tal caso la muerte suele sobrevenir de un modo más fulminante que por sofocación, sin tiempo para que se desarrolle una disnea violenta ó convulsiones generales: el enfermo, en estado angustioso, procura durante algunos minutos buscar aire, el cuerpo se extiende como en el opistótonos, para caer bien pronto privado de conocimiento... y todo ha concluido. Una muerte por asfixia típica y no complicada es la producida por *espasmo de la glotis,* y después la de los enfermos de bocio que sufren una brusca inflexión de la tráquea. Además, si un individuo muere pocos minutos después que por un vaso roto se ha derramado una gran cantidad de sangre en la tráquea, sobreviene la muerte en medio de los síntomas de la sofocación: así, por ejemplo, si un tísico muere por hemotisis, esto no debe atribuirse á la pérdida de sangre, sino más bien á la sofocación. Por último, en los casos raros en que á un pneumotórax unilateral ya existente se añade otro en el lado opuesto, á veces por rotura de una caverna tísica, la vida termina rápidamente por sofocación. No podemos citar más ejemplos de muerte por asfixia aguda. En efecto, algunos otros procesos, en sí mismos absolutamente agudos, no hacen cesar la respiración tan rápidamente que pueda hablarse de una asfixia aguda. Así, por ejemplo, pueden transcurrir horas enteras antes de que un enfermo sucumba por edema de la glotis ó por un ataque de edema pulmonar; además, en el crup suele sobrevenir la muerte después de una enfermedad de muchos días, á pesar de que durante este tiempo existe una estenosis laríngea. Y por lo que concierne á la pleuropneumonía, la bronquitis, los exudados pleuríticos, la triquinosis, el enfisema pulmonar y la tuberculosis, ¿quién ignora que los individuos que llegan á sucumbir de una de estas enfermedades del aparato respiratorio, han padecido antes, durante algunos días, semanas y aun meses enteros, trastornos más ó menos considerables del aparato respiratorio?

Cuando los individuos, en todas las citadas enfermedades, mueren realmente por un obstáculo respiratorio, esto quiere decir siempre que las alteraciones cuantitativas de los gases de la sangre, en otros términos, la disminución del oxígeno y el aumento del ácido carbónico, llegan á ser tan notables, que no son compatibles con la vida. En realidad, en esa alteración cuantitativa gradual de los gases, en esa *asfixia lenta,* no puede tratarse de obstáculos que desde el principio superen la capacidad compensativa del organismo. Pero existen otros obstáculos que crecen gradualmente y que, después de haber estado compensados, durante algún tiempo y de una ma-

nera más ó menos completa, por una disnea que al principio es moderada y poco intensa, llega un momento en que no pueden afrontar el mortal empobrecimiento de oxígeno de la sangre. De este modo son fatales el edema de la glotis y el pulmonar, y muchas veces el crup laríngeo; también mata la pulmonía, cuando poco á poco se difunde por la mayor parte de ambos órganos respiratorios; y á este grupo pertenecen asimismo los casos, raros por lo demás, en que los individuos mueren porque, poco á poco, casi todos los ramos de la arteria pulmonar han sido obstruidos por pequeñas masas embólicas. Además recordaré las observaciones anteriores sobre el particular, en las que vimos con cuánta frecuencia ocurre que existiendo un vicio respiratorio, ora á consecuencia del mismo, ora como complicación independiente, se establece un nuevo obstáculo á la respiración, sin que baste para compensarle la disnea de que es capaz el individuo respectivo. Y digo el *respectivo individuo*, porque es preciso reconocer aquí otro factor importantísimo para la cuestión que nos ocupa, es decir, que los poderes reguladores no son idénticos en todos ellos, y aun en la misma persona no son iguales en todos los tiempos. Si un conejo muy joven muere por asfixia apenas se le cortan los dos frénicos, y en cambio un animal adulto puede sobrevivir á esta misma operación algunos días y aun semanas enteras, esto depende únicamente de que los débiles músculos escalenos, intercostales, elevadores, etc., del animal joven, no pueden producir todavía la dilatación inspiratoria del tórax, necesaria para la vida, mientras que esto es fácil á los músculos mucho más robustos del animal adulto. Para que en la disnea puedan ser *reforzados* efectivamente los movimientos respiratorios, la condición primera é indispensable es *que los músculos respiratorios sean robustos y capaces de funcionar*. De cualquier modo, es fácil comprobar que el organismo puede compensar la debilidad anormal y las ligerísimas escursiones de los movimientos respiratorios por el aumento de su frecuencia; pero este aumento debe tener sus límites, para que la respiración pueda hacer algo en pro del cambio de los gases. Por otra parte, ¿de qué serviría que la respiración aumentase, y que por lo tanto fuera al mismo tiempo breve y superficial, frente á una estenosis laríngea y traqueal, á una bronquitis difusa, á una extensa atelectasia, en una palabra, frente á todos los obstáculos respiratorios que sólo pueden ser compensados por respiraciones largas y profundas, y á los cuales el organismo acostumbra responder con esa modificación de los movimientos respiratorios? Pero si una compensación de algunos obstáculos á la respiración es imposible sin un aumento

real de los actos respiratorios, es claro que el efecto de la compensación no depende tan sólo del grado del obstáculo á la respiración. Así se explica en gran parte por qué una bronquitis capilar difusa es mucho más peligrosa para los niños pequeños que para los adultos; y también por qué un enfisema pulmonar de alto grado, ó una atrofia avanzada de los pulmones, son tolerados mucho mejor—y sobre todo durante mucho más tiempo—que una destrucción pulmonar consuntiva de grado igual ó acaso menor. Lo que en ciertos enfermos es producido por el desarrollo y fuerza insuficientes de los músculos torácicos, lo es en el tísico por la atrofia y debilidad que sobreviene en los mismos durante el curso de la enfermedad: ni unos ni otros pueden ejecutar durante algún tiempo inspiraciones robustas, suficientes y profundas.

Hace poco dije que existen algunos procesos agudos y crónicos que disminuyen la funcionalidad de los músculos respiratorios, por la alteración de la sustancia contráctil de los mismos. Pero, desde el punto de vista que ahora nos ocupa, la fiebre tiene un interés mucho mayor que la triquinosis, la atrofia muscular progresiva, etc. En efecto, todas las enfermedades febriles llegan á debilitar tarde ó temprano la energía de los músculos, y algunas, como las tifoideas, en grado mucho mayor que la inmensa mayoría de las demás. Desde luego, esa debilidad muscular—que aun en los tísicos depende en gran parte de su fiebre héctica—es una de las causas más esenciales, porque las enfermedades del aparato respiratorio, que siguen su curso con una fiebre muy elevada ó persistente, amenazan la vida mucho más que otros obstáculos respiratorios igualmente grandes, pero apiréticos. Por último, no cabe negar que lo que ejerce una acción tan importante en los vicios cardíacos, es el peligro del *cansancio* ó *abatimiento* final de los músculos que han estado sometidos mucho tiempo á un esfuerzo excesivo. Es probable que también en ese caso, lo mismo que en la hipertrofia del corazón, la *degeneración adiposa* sea una consecuencia ó mejor un síntoma de lo que después sucederá. Pero con gran frecuencia falta toda degeneración adiposa, lo mismo que los signos macroscópicos ó microscópicos de ésta, mientras que el modo cómo los músculos funcionan atestigua de un modo evidente que ha disminuido su energía propia.

A pesar de lo dicho, para que los movimientos respiratorios aumenten en frecuencia é intensidad, no basta que los músculos de la respiración sean robustos y capaces de funcionar, sino que además deben ser excitados del modo correspondiente; en otros términos, se necesitan estímulos más enérgicos, y por lo tanto *una regular exci-*

tabilidad del centro respiratorio. La excitación de este centro por defectuosa cantidad de gas contenida en la sangre, es sobre todo la que provoca los movimientos respiratorios disnéicos. Y si, como hace poco dijimos, los animales desangrados, ó aquellos á quienes se han ligado las arterias de la cabeza, tienen una respiración disnéica, esto no representa más que la reacción del centro respiratorio contra una falta aguda de oxígeno. Aun en la disnea que sobreviene á consecuencia de una pasión de ánimo ó por paroxismos disnéicos de las *histéricas,* la causa sólo debe buscarse en excitaciones anormales del centro respiratorio, y, como sabemos, en el laboratorio de Fick (6) se ha demostrado de un modo elocuente que la extraordinaria aceleración de la respiración con el calor, es decir, *con una temperatura anormalmente elevada de la sangre,* es producida por excitación inmediata del centro respiratorio. Finalmente, parece muy probable que aun la disnea de los *urémicos,* algunas veces tan imponente, sea más bien efecto de la crasis sanguínea urémica sobre el centro respiratorio, y no de un espasmo bronquial, como admiten algunos autores. La consecuencia directa de estos hechos, como claramente se comprende, no es otra que la falta de movimientos reforzados, *habiendo disminuido la excitabilidad del centro respiratorio.* Lo dicho ocurre porque este último, lo mismo que todo el sistema nervioso central, llega á ser inexcitable por la gran falta de oxígeno, de modo que en la sofocación aguda, al período de la más intensa disnea y de los espasmos, sigue el de la asfixia, en el cual el individuo se encuentra sumido en un profundo coma, y los estímulos más enérgicos no pueden provocar ningún movimiento respiratorio. En realidad, la completa abolición de la excitabilidad cerebral se presenta tan sólo en la agonía; pero, en cambio, es algo frecuente la disminución de la disnea. Aquí conviene tener presentes, en primer término, todas las enfermedades que siguen su curso con postración general y con trastornos del sensorio, como, por ejemplo, la fiebre tifoidea; además, los procesos merced á los cuales se modifican las relaciones de la presión intracraniana ó la circulación regular, como los tumores cerebrales, las hemorragias (especialmente en la región de la médula oblongada) y las grandes inflamaciones de la pía-madre; pero sobre todo, ese gran grupo de vicios respiratorios que hacen disminuir en poco tiempo la cantidad de oxígeno de la sangre. En efecto; si bien el rápido empobrecimiento de oxígeno, cuando llega á grados extremos, anula rápidamente la excitabilidad de la médula, sería erróneo querer negar toda importancia á la disminución á oxígeno, que sobreviene de un modo lento é insidioso, aun cuando no alcance gra-

dos tan elevados. Como la funcionalidad de todos los órganos del cuerpo disminuye cuando la sangre que á ellos llega por las arterias, en vez de estar muy saturada de oxígeno, sólo contiene una cantidad más ó menos escasa; ocurre esto mismo en el cerebro, con tanta más razón, cuanto que la integridad y la actividad del sistema nervioso central se hallan relacionadas mucho más que en la mayor parte de los demás órganos á la continua presencia de abundantes cantidades de oxígeno.

Es claro, por lo demás, que puede ser muy diverso el modo cómo las enfermedades de la respiración de una ú otra especie, pasado un tiempo más ó menos largo, pueden determinar en la sangre una pobreza de oxígeno no compatible con la vida y, por lo tanto, producir la muerte. En una serie de casos, el obstáculo á la respiración crece poco á poco de este modo; en otra, se presentan siempre nuevos obstáculos respiratorios, hasta que, por último, los medios de compensación del organismo no son suficientes. Con más frecuencia todavía puede suceder que, sin que aumente el defecto respiratorio, llegue á ser insuficiente la compensación, porque los músculos, el sistema nervioso, ó ambos á la vez, cesan poco á poco de funcionar. Por último, en ocasiones el aumento del obstáculo respiratorio puede coincidir con la pérdida de los poderes compensadores, y entonces es seguramente más peligroso. En todos estos casos de *sofocación lenta* la vida no termina con fenómenos tan tumultuarios como en la oclusión aguda de la tráquea, en la embolia mortal de la arteria pulmonar ó en la infiltración rápida de líquido en las vías aéreas. El lento desarrollo de la alteración cuantitativa mortal de los gases de la sangre hace muy claro esto, y lo será todavía más considerando exactamente las causas de la sofocación que antes hemos expuesto con algunos detalles. Por lo demás, si el obstáculo á la respiración llega á ser peligroso porque los respectivos enfermos, bien por debilidad muscular, bien por deficiente excitabilidad del sistema nervioso, no se hallan en estado de realizar los movimientos disnéicos necesarios para la compensación, no podeis esperar en tales casos ese síntoma tan característico de la sofocación. Recordad, aunque sólo sea por un momento, el cuadro de la sofocación en un animal curarizado. Poniendo las carótidas del animal en comunicación con un quimógrafo, después de haber interrumpido la respiración artificial, vereis ascender notablemente la curva de la presión sanguínea, y advertireis al mismo tiempo el pulso del vago, que antes era insensible. Pasado un minuto, ó cuando más minuto y medio, la sangre arterial no se distingue de la que circula por las venas: ambas son muy obs-

curas, casi negras, ¡y sin embargo no ha habido movimientos disnéicos, ni espasmos, ni siquiera una sola contracción muscular! Lo que en tal caso es determinado por la paralisis de los nervios motores, es producido en la sofocación lenta por la debilidad muscular y por la deficiente excitabilidad del sistema nervioso central; es decir, *por la falta de todos esos síntomas irritativos tan considerables,* que en la muerte por sofocación aguda preceden á la asfixia. No existe ningún aumento extraordinario de la disnea, ni ningún espasmo, y también le faltan la exoftalmía y la dilatación pupilar, lo mismo que los síntomas de excitación del centro vaso-motor y del vago. Por lo demás, el pulso de tales enfermos suele ser pequeño y fácilmente compresible, pero al mismo tiempo muy frecuente y no pocas veces irregular; las pupilas están dilatadas normalmente, y en algunos casos su diámetro es menor y todos los movimientos del cuerpo son débiles.

En cambio, en la cianosis—que, como se comprende desde luego, es tanto más notable cuanto más pletórico y robusto está el individuo—la cara y la piel, lo mismo que las mucosas visibles de tales enfermos, ofrecen un color gris-azulado, sucio, casi plomizo; su temperatura es baja, la piel fría al tacto. Empero, no sólo los movimientos, sino también todas las demás funciones se paralizan poco á poco, los enfermos sienten una profunda apatía, que puede aumentar hasta llegar á la somnolencia, y los hace indiferentes á todo lo que ocurre á su alrededor. Por lo tanto, los enfermos, por mucho que dure el obstáculo á la respiración, se quejan tanto menos de la falta de aire, cuantos menos movimientos respiratorios forzados ejecutan. No permanecen sentados en la cama, ni se apoyan en los brazos para descansar ó para dar tregua al trabajo de sus músculos torácicos, y casi no utilizan para nada sus músculos respiratorios auxiliares; sus actos respiratorios suelen ser frecuentes, pero superficiales é insuficientes. Algunas veces, en virtud de la falta de excitabilidad del centro respiratorio, obsérvanse ciertas irregularidades en los movimientos respiratorios, de las cuales ninguna interesa tanto como el *fenómeno respiratorio* llamado de Cheyne-Stokes.

Este fenómeno, observado en primer término por el médico de Dublín Dr. Cheyne [7] y descrito más particularmente por Stokes [8], consiste en una *serie de inspiraciones que aumentan hasta el máximum, y después disminuyen de energía y duración, hasta que sobreviene un estado de apnea aparente, una pausa respiratoria completa,* la cual puede durar tanto, que hace creer á las personas presentes que el enfermo está muerto, hasta que una inspiración muy débil interrumpe aquella pausa. Obsérvase un acto respiratorio

algo más fuerte, y poco á poco las respiraciones, sin acelerarse, van haciéndose siempre más profundas y también más disnéicas, hasta que, por último, se suspende de nuevo la respiración. El tiempo durante el cual se repiten estos períodos, puede ser muy variable. Traube, que ha estudiado ese fenómeno con la más profunda atención (9), observó casos en los cuales en un minuto se presentaron cuatro ó cinco de dichos períodos, incluso las pausas respiratorias, mientras que en otros casos sólo la pausa duraba treinta ó cuarenta segundos, y la duración de los actos respiratorios era un poco más breve.

El fenómeno respiratorio que nos ocupa suele observarse no mucho tiempo antes de la muerte y sólo en los individuos gravemente enfermos. Así, no es raro observarlo tanto en las diversas *afecciones cerebrales,* como, por ejemplo, tumores, hemorragias, meningitis basilar, ataques urémicos, cuanto en las más diversas *afecciones cardiacas*, como, por ejemplo, degeneración adiposa del centro circulatorio, esclerosis de las arterias coronarias, estenósis aórtica con defecto de compensación, etc. Según ha demostrado Filehne (10), el fenómeno respiratorio de Cheyne-Stokes puede ser producido artificialmente con la *morfina:* en los conejos basta una inyección de 0,05 á 0,1 de clorhidrato de morfina en las venas, y en los perros dosis un poco mayores para que la respiración sea transitoriamente *periódica* (así denomina Filehne este modo de respiración). Por muy variadas que sean entre sí las enfermedades que antes hemos citado, tienen un carácter común, á saber, que *la escitabitidad del centro respiratorio está disminuida* á consecuencia de un prolongado trastorno de la circulación arterial en la médula oblongada. No es distinta la acción de la morfina sobre el centro respiratorio. Traube tiene el mérito de haber demostrado por vez primera la importancia de esta disminución de escitabilidad del centro respiratorio por el fenómeno de Cheyne-Stokes, aunque no llegó á explicarlo únicamente de este modo. En efecto, si bien con esa teoría puede comprenderse la pausa respiratoria y—teniendo en cuenta la mayor venosidad de la sangre—los períodos de las respiraciones *crecientes,* no se reconoce la razón de que el organismo no pueda dar un continuo movimiento rítmico á la respiración, correspondiente á las necesidades de oxígeno, sino que, por el contrario, cae poco á poco en un estado apnóico. Es claro que, desde este punto de vista, se necesita otro factor, que Filehne cree haber encontrado en la participación de la inervación de las arterias cerebrales. La argumentación formulada por Filehne es la siguiente: en tales casos la cantidad de gases de la sangre ejerce, no sólo una influencia directa sobre la res-

piración, excitando el centro respiratorio, sino también indirecta, excitando los nervios vaso-motores de las arterias cerebrales; y dicho autor cree positivamente que, á causa de la menor escitabilidad del centro respiratorio, el efecto último y por lo tanto la anemia cerebral, son provocados con mayor rapidez que el primero. Ahora bien, admitiendo que, por un motivo cualquiera, sobrevenga una pausa respiratoria, la menor cantidad de gases de la sangre que llega necesariamente durante aquella pausa, determina desde luego una contracción de las arterias cerebrales, y por lo tanto una anemia cada vez mayor de la médula oblongada: merced á dicha anemia, es excitado en un grado también creciente el centro respiratorio, que es difícilmente excitable. Mediante las respiraciones disnéicas, provocacadas de ese modo, la cantidad de oxígeno de la sangre crece tanto, que cesa la excitación del centro vaso-motor, y bien pronto una abundante cantidad de sangre, relativamente rica de oxígeno, afluye al centro respiratorio. Ahora bien, el centro respiratorio es muy poco excitable para poder reaccionar á esa circulación con movimientos respiratorios, y la consecuencia de esto es la sucesiva disminución de los actos respiratorios, hasta su cesación completa, repitiéndose más tarde la misma combinación. Filehne ha procurado demostrar que los hechos ocurren así, no sólo teóricamente y con exactas determinaciones de la presión sanguínea en el conejo morfinizado, sino también con pruebas importantes recogidas á la cabecera del enfermo. En efecto, por una parte pudo comprobar que la inhalación de nitrito de amilo, si con ella se producía la paralisis vascular completa, truncaba el fenómeno de la respiración de Cheyne-Stokes; y por otra en los niños pequeños que presentaban ese fenómeno, poco tiempo antes de que aquél se declarara, y durante la fase ascendente de los actos respiratorios, observó una notable depresión de la fontanela mayor, que sólo puede referirse á una disminución del aflujo de sangre al cerebelo. Por muy seductora que parezca toda esta argumentación de Filehne, debemos confesar que ha encontrado más enemigos que partidarios en los autores que después han estudiado el fenómeno respiratorio que nos ocupa. Especialmente el Dr. Rosenbach [11] y el Dr. Löwit [12], que han estudiado el fenómeno en el hombre, lo mismo que Luchsinger y Sokolow [13]—los cuales con una ligadura de la aorta produjeron en las ranas una periodicidad de la respiración—no han podido convencerse de que las alteraciones de la tensión vascular sigan su curso del modo descrito por Filehne.

He creido oportuno hablar aquí del fenómeno respiratorio de Cheyne-Stokes, á causa de su íntima relación con la menor escitabilidad del centro respiratorio, aunque sobreviene en enfermedades que nada tienen de común con los vicios respiratorios, y no es un síntoma que acompaña constantemente ó con gran frecuencia á la sofocación lenta, pues aun en esta última se observa más rara vez todavía que en los demás trastornos hace poco descritos. ¿Cuál es la causa inmediata de todos estos trastornos? En otros términos, ¿cuál es el elemento nocivo, propiamente dicho, en los casos de sofocación lenta, que á veces dura muchos días y aun semanas enteras? No puede afirmarse con seguridad, por la falta completa de exámenes analíticos de los gases de la respiración. Con todo, no hay duda alguna de que, aun en tales condiciones, *hay en la sangre pobreza de oxigeno y acumulo de ácido carbónico;* y si en la asfixia aguda podemos indicar con razón como elemento mortal la falta de oxígeno, en la sofocación lenta por la falta de todos los síntomas tumultuarios, lo mismo que de los fenómenos de excitación, es probable que se trate de una *intoxicación por el ácido carbónico.*

Creo haber podido explicar bastante la falta de los síntomas de excitación, por una parte con la lentitud del proceso, y por otra con la debilidad muscular, y especialmente con la menor excitabilidad en el sistema nervioso central, y no vacilareis que esta última puede depender más de la falta crónica de oxígeno que de la mayor cantidad de ácido carbónico. Para resolver exactamente la cuestión, carecemos hoy de datos convincentes. En realidad, no conocemos hasta qué grado llega en tales casos la pobreza de oxígeno ó el acumulo de ácido carbónico, y tampoco conocemos el *efecto* de una simple falta *crónica* de oxígeno ó de un aumento *persistente* de ácido carbónico, pues las observaciones recogidas hasta ahora se refieren tan sólo á los efectos agudos del mismo. Respecto al envenenamiento agudo por el ácido carbónico, las antiguas y modernas investigaciones han enseñado de consuno que van seguidas de ligeros ó moderados síntomas de excitación, y, sobre todo, de aumento disnéico de los actos respiratorios y elevación de la presión sanguínea; mientras que en las intoxicaciones graves—como las que se producen respirando una mezcla gaseosa que contenga más del 20 por 100 de ácido carbónico—los síntomas de excitación dan lugar muy pronto á un notable *estado de depresión.* Las respiraciones son prolongadas y superficiales, la presión de la sangre disminuye, los movimientos son débiles y tardíos, la temperatura es menor y los animales caen en un estado de postración, como narcótico, en el cual mueren lentamente, á

veces al cabo de mucho tiempo. Si bien este curso, á la cabecera del enfermo, ofrece una analogía innegable con los casos de sofocación lenta, en mi concepto no se puede formular por eso ninguna conclusión sobre esta última. Empero no se ha decidido aún—y *á priori* parece muy poco probable—si la tensión del ácido carbónico en la sangre de los enfermos que mueren por sofocación lenta llega al mismo grado que en el experimento. Por otra parte, no se sabe si dichos síntomas irritativos son inmutables, aun cuando el ligero aumento de la tensión del ácido carbónico llegue á ser *persistente*. No necesito recordaros nuevamente que casi lo mismo puede decirse respecto á la disminución de la cantidad de oxígeno. La misma anatomía patológica arroja poca luz en este terreno. Si un individuo sano, á consecuencia de una brusca oclusión de la tráquea, muere por asfixia aguda, la cara suele estar muy cianótica, y en todo el cuerpo se nota una hiperemia venosa evidente. Rara vez faltan los equimosis de que hemos hablado con frecuencia, y que muchos autores han atribuido exclusivamente al aumento de la presión sanguínea arterial. En efecto, esto ocurre cuando más en las pequeñas hemorragias de la conjuntiva ó de la pía-madre, y en localidades análogas de tejidos delicados, en los cuales los capilares no encuentran ningún sostén en el tejido ambiente; pero no puede decirse lo mismo de los equimosis, mucho más constantes del parenquima pulmonar y de las pleuras, pues en el sistema vascular del pulmón no aumenta notablemente la presión durante la sofocación. Las hemorragias que en tales circunstancias sobrevienen en el tórax, dependen más bien de los efectos nocivos que la brusca y exagerada *rarefacción de aire*—que se desarrolla necesariamente bajo la influencia simultánea de las inspiraciones forzadas y de la oclusión de la tráquea—ejerce sobre los vasos sanguíneos y sobre la corriente que por ellos circula. Por eso dichas hemorragias son análogas á las que sobrevienen con la aplicación de ventosas secas, y que ninguno considerará como *equimosis por dislaceración*.

Ya hemos dicho antes por qué razón falta la cianosis en la sofocación lenta, y si en esta última no existe un aumento anormal de la presión sanguínea, no pueden sobrevenir laceraciones de los capilares. Además, los equimosis pleúricos, que sólo son un síntoma de determinada especie de muerte por asfixia aguda, y no un síntoma propio de esta última, no se encuentran en la sofocación lenta, en que nunca existen las circunstancias especiales capaces de producirlo. Ahora bien: si la falta de todos los síntomas necroscópicos característicos de la muerte por asfixia aguda no se opone á admitir que aun

en la sofocación lenta el factor decisivo es la pobreza de oxígeno, esto no es más favorable respecto al exceso de ácido carbónico en la sangre. Friedländer y Herter (2), en sus investigaciones antes mencionadas, vieron que los conejos y los perros que respiran mezclas gaseosas muy ricas en ácido carbónico, mueren muchas veces *con los síntomas de un edema pulmonar agudo*, y que en los demás animales que sucumben á una intoxicación por el ácido carbónico, se encuentran, como lesión casi constante, partes hiperémicas y edematosas. Con todo, no hay duda de que iría mucho más allá de la verdad quien quisiera deducir de esto que en los casos de sofocación lenta en los cuales sobreviene la muerte por edema pulmonar, ó en los que después de la muerte se encuentran los pulmones más ó menos edematosos, la causa de todos estos síntomas es un envenenamiento por el ácido carbónico. En efecto, como ya he dicho antes, el edema terminal de los pulmones sobreviene, no sólo en los transtornos del aparato respiratorio, sino también en todas las enfermedades posibles, y entonces no es más que un signo para afirmar que durante la agonía el ventrículo izquierdo del corazón se paraliza antes que el ventrículo derecho. Además, los autores mencionados nada han dicho sobre las condiciones que en la intoxicación aguda por el ácido carbónico determinan el edema pulmonar, y tales condiciones deben conocerse necesariamente antes de que pueda formularse alguna convulsión por la aparición ó la falta del edema. En suma, creo que, en el estado actual de la ciencia, los autores que ven en la asfixia lenta el efecto de una intoxicación crónica por el ácido carbónico, no pueden aducir en favor de su opinión mejores razones que los que, tanto en la asfixia aguda como en la crónica, consideran como factor decisivo la pobreza de oxígeno.

Literatura. (1) Senator, Wirchow's Arch. XLII. p. 1. (2) Consúltese en este sentido el interesante tratado de Pflüger, Arc. I. p. 61. De autores modernos pueden consultarse especialmente Frieländer y Herter, Zeitschr. f. physiol. Chemie. II. p. 99. III. donde se encuentran notables datos bibligráficos. Además: P. Bert, Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. París 1879. La pression barométrique. París 1878. (3) Hermann e Escher, Pflüg. A. III. pag. 3. (4) Rossenthal, A. f. Anat. u. Physiol. 1865. p. 191. (5) Stroganow, Pflüg. A. XII. p. 18. (6) Goldstein, Würzburg. med. Verhandl. 1871. p. 156. Fick, Plüg. A. V. p. 38. v. Mertschinsky, Beitrag zur Wärmedyspnoe. J.-Diss. 1881. (7) Chey-

ne, Dublin Hospital. Rep. II. pag. 217. (8) Stokes, Krankh. d. Herzen- su. d. Aorta, vers. di Lindwurm. 1854. p. 267. (9) Traube, Ges. Abhandl. II. pág. 882. III. pág. 103. (10) Filehne, Berl klin. Wochenschrift. 1873. O. 13. 14. Ueber d. Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen. Habilitationsschrift. 1874. A. f. exper. Pathol. X. p. 442. XI. pág. 45. Zschr. f. klin. Med. II. pág. 255, 472. (11) Rosenbach, Zschr. f. klin. Med. I. p. 583. (12) Löwit, Prager med. Wochenschr. 1880. N. 47. (13) Luchsinger y Sokolow, Pflüg. A. XXIII. p. 283.

SECCIÓN QUINTA.

PATOLOGIA DEL APARATO URINARIO.

Si consideráramos como fecha del comienzo de la patología del aparato urinario la época en que por vez primera se hicieron observaciones sobre los caracteres de la orina en las enfermedades, admitiríamos sin duda esta sección de nuestra ciencia como la más antigua y la más cultivada. En efecto, mucho tiempo antes de que se conociera la química de la orina, los médicos pusieron la mayor atención en la orina de sus enfermos, y á sus caracteres se concedía gran importancia para el diagnóstico y pronóstico. Innumerables son las noticias que encontramos en la literatura médica de todos los siglos respecto á los caracteres de la orina en las diversas enfermedades, y aun en los diferentes estadios de una misma enfermedad, noticias que en realidad han perdido gran parte de su valor desde el momento en que á los medios más primitivos de diagnóstico se ha agregado todo el aparato físico y químico de nuestros laboratorios. Pero si bien el número de los hechos bien comprobados ha llegado á ser tan considerable, constituyendo una especialidad que descansa sobre sólidas bases, el objeto de la *semeiótica de la orina* no puede identificarse en manera alguna con la patología del aparato urinario. En efecto, la patología, lo mismo que la fisiología, debe tener en cuenta que la orina no sale del cuerpo inmediatamente después de haberse formado, para ser objeto de examen; en otros términos, la *secreción* y la *escreción de la orina* deben considerarse como dos cosas distintas.

Si nos proponemos estudiar en primer término la secreción urinaria, inútil creo deciros que no poseemos aún una teoría completa de la misma que explique de un modo suficiente todos los fenómenos. Pero por muy sensible que sea esta laguna, no debemos permanecer ociosos ante ella, tanto menos cuanto que de nuestra ciencia espera la fisiología obtener datos positivos y una explicación satisfactoria de muchas cuestiones pendientes. Por fortuna, no necesitamos esperar que la secreción urinaria fisiológica sea conocida en todas sus fases, pues ya hoy conocemos—y por cierto mucho mejor que en casi todos los demás órganos—las *condiciones* esenciales de que depende. Así sabemos que las relaciones entre la secreción renal y la sangre son íntimas, más íntimas que en cualquier otra glándula; además, que los riñones, no sólo reciben con la sangre, como las demás glándulas, el material con que elaboran sus secreciones, sino que además con dicho líquido llegan á los riñones todas las sustancias de la orina ya formadas, de modo que por una parte nada pasa allí que no haya estado antes en la sangre, y por otra, en todo cambio de la crasis sanguínea suele cambiar bien pronto la composición de la orina. Pero, según han enseñado los trabajos realizados en el laboratorio de Ludwig, la secreción ordinaria, no sólo es una función de la *crasis sanguínea,* sino también de la *presión* y de la *velocidad de la corriente sanguínea.* Si la presión arteriosa desciende por debajo de cierto grado, la secreción urinaria se detiene por completo, y—lo que es todavía más interesante—á cada cambio de la presión varían también la cantidad y calidad de la orina. Además, es fácil comprender que, lo mismo que en las demás glándulas, sólo puede existir una secreción urinaria normal cuando están íntegros los aparatos secretorios, es decir, los *glomérulos* y los *epitelios de los conductillos urinarios.* Por último, para que la secreción urinaria pueda realizarse normalmente, es preciso que *no se opongan resistencias anormales á la salida de la orina* por los conductillos urinarios. Si se llenan estas condiciones, la secreción urinaria se realiza de un modo continuo y regular; por el contrario, en la secreción patológica urinaria podemos suponer que no se satisface por lo menos una de las condiciones citadas. En esto se funda precisamente la patología, y nuestra misión consiste en examinar *cómo se comporta la secreción urinaria en los casos de sincrasia de la sangre, de condiciones anómalas de la corriente sanguínea, de alteraciones de los glomérulos y de los epitelios renales, y de resistencias anormales en las vías urinarias.*

I. CRASIS DE LA SANGRE.

Sustancias urinosas.—El agua de la orina.—Sales.—Cloruros de la orina en la fiebre.—Reacciones de la orina.—Urea.—Acido úrico.—Génesis del mismo.—Infarto úrico de los reciennacidos.—*Gota*.—Pigmentos de la orina.—Indican.—Azúcar.—Principios biliares.—*Hemoglobinuria*.—Hemoglobinuria periódica.—Grasa, esporos de mohos y esquizomicetos.

Aun cuando en las pocas palabras que sirven de introducción á esta sección, he advertido que todo cambio en la crasis de la sangre se refleja en la orina, esta frase debe sufrir ciertas restricciones; pues sólo tiene completo valor respecto á los principios de la sangre que pasan á la orina y que suelen considerarse como sustancias *urinosas*. Sebeis muy bien que en estado normal no pasan á la orina ni los elementos morfológicos de la sangre ni la albúmina; y así, por una parte encontrareis muy natural que los cambios en la proporción cuantitativa absoluta ó relativa de la sangre, no ejerzan influencia sobre la orina, y por otra no esperareis que ésta sea albuminosa, aun cuando con los alimentos penetren en la sangre grandes cantidades de albúmina. Ahora bien, aun teniendo en cuenta esta circunstancia, el número de las sustancias eliminables por la orina es tan grande, que nuestro aserto antes formulado conserva toda su importancia para la fisiología y para la patología. Como el riñón reacciona muy pronto ante cualquier cambio cuantitativo de las sustancias urinosas contenidas en la sangre, es el medio más activo para conservar á este líquido una crasis aproximadamente constante en medio de las diversas variaciones cualitativas y cuantitativas en las entradas y salidas del organismo. Se comprende desde luego—y no necesito insistir

sobre este punto—que el riñón sigue obrando así, aun en condiciones patológicas, y por lo tanto en un individuo cuyos riñones segregan regularmente, introduciendo ioduro de potasio, aliminará dicho cuerpo la orina: además, la secreción urinaria, en igualdad de circunstancias, es tanto más abundante cuanto más bebe el enfermo. Siendo esto así, creo que tendría muy poco interés enumerar aquí todos los cambios que puede sufrir la orina en las diferentes enfermedades. Es innegable que en determinados casos la cantidad de fosfatos contenida en la orina aumenta ó disminuye, porque la sangre encierra mayor ó menor proporción del mismo cuerpo.

A la semeiótica corresponde ilustrar en este sentido los diversos casos que pueden ocurrir; por nuestra parte nos limitaremos á hablar de los hechos que, ó tienen una importancia práctica especial á causa de su frecuencia, ó suministran deducciones útiles bajo otros conceptos.

Ninguno de los principios de la orina depende de la sangre de un modo tan evidente como el que constituye la masa principal de dicho líquido, y que por sí solo determina el volumen ó la cantidad de la orina, es decir, el *agua*. En efecto, esta es, en primer lugar, una sustancia que puede ser eliminada fácilmente por los riñones; y, en segundo término, muchos trabajos (1) realizados en estos últimos años demuestran que la excreción de ciertas sustancias por la sangre va siempre acompañada de una secreción de agua. Hasta ahora esto se sabe por algunas de las llamadas *sales neutras,* conocidas desde hace mucho tiempo en nuestro arsenal terapéutico con el nombre de *diuréticos,* por ejemplo, el nitrato de sosa y el cloruro sódico, y también la urea y el urato de sosa. De lo dicho se desprende claramente que *cæteris paribus* el volumen de la orina depende de la cantidad de agua y de dichas sustancias contenidas en la sangre, entre las cuales merecen mayor importancia, en condiciones fisiológicas, la urea y el cloruro sódico. En efecto, las variaciones cuantitativas de la orina en los individuos sanos, por muy grandes que aquellas sean, se relacionan completamente con oscilaciones cuantitativas de dichos factores. Sabido es que con el uso de bebidas acuosas ó de alimentos ricos en agua, la cantidad de la orina puede aumentar de un modo indefinido, y, viceversa, nadie ignora que orina poco el que bebe poco. Si, durante el verano, suele ser relativamente pequeña la cantidad de orina, esto depende de que la sangre ha perdido agua, ora con la intensa perspiración cutánea, ora con la abundante secreción de sudor. Por otra parte, desde hace mucho tiempo saben los fisiólogos experimentadores que un perro segrega la mayor cantidad de orina

cuando se le ha alimentado con carne, y por lo tanto produce mucha urea, mientras que con una alimentación pobre en cloruro de sodio, no solo escasean las sales en la orina, sino que también disminuye la cantidad de esta última (2). Pruebas mucho más claras respecto á ese punto pueden encontrarse en la patología. Así, por ejemplo, recordaré la *diabetes azucarada*, acerca de la cual diremos desde luego que los enfermos emiten enormes cantidades de orina, porque en cambio introducen muchísima agua. También merece aquí cierta importancia la excesiva producción de urea en los diabéticos, que sin duda es un factor capaz de aumentar la cantidad de orina, cosa que hasta ahora no puede decirse con seguridad del azúcar. El contraste más notable lo presenta el *cólera,* en el cual los abundantes derrames de líquido en el intestino llegan á espesar la sangre de tal modo, y sustraen á la misma tanta agua, que cesa por completo la secreción urinaria, sobreviniendo una *anuria* completa, que nunca se encuentra en condiciones fisiológicas, ni aun cuando hay excesiva secreción de sudor ó cuando se deja de introducir agua en el cuerpo. Esta influencia innegable de la crasis de la sangre sobre la diuresis, se observa otras muchas veces á la cabecera del enfermo, pero en grado bastante menor que en el caso que acabamos de citar. En el tialismo pronunciado disminuye la secreción urinaria, y lo propio ocurre, como ya dije otra vez, en las formas graves de gastrectasia. Lo mismo puede decirse de todas las afecciones en las cuales los enfermos, por un motivo cualquiera, comen y beben poco, y en este concepto la disminución de la orina es muy notable en los enfermos que introducen casi exclusivamente alimentos líquidos, por ejemplo, en los niños. La misma disminución constante de la secreción urinaria en los *febricitantes* depende en gran parte de la anorexia, y por lo tanto de la escasa introducción de alimentos, sin que la mayor sed de los enfermos haga aumentar dicha secreción. En efecto, si bien la sed de los individuos es considerable, comparada con sus necesidades de alimentos sólidos, conviene tener en cuenta que también en los febricitantes la cantidad absoluta de los líquidos introducidos es siempre menor que en los sanos, especialmente en las enfermedades febriles que van acompañadas de cierta perturbación del sensorio. De cualquier modo, en la fiebre concurren otros factores que sustraen más ó menos agua á la sangre, y por lo tanto hacen disminuir el volumen de la orina, como, por ejemplo, la mayor eliminación de agua por los pulmones, debida á la gran frecuencia de los actos respiratorios, la mayor perspiración de la piel, que en todas las enfermedades febriles suele estar muy caliente, y, final-

mente, los copiosos sudores, tan frecuentes en dichos individuos. Al desaparecer la fiebre, todos estos síntomas cesan, y el apetito aumenta de un modo considerable: por eso en la convalecencia, la orina, que hasta entonces era escasa y concentrada, se torna abundante y pálida. Es probable que cuando una pulmonía se halla en el período de resolución, el agua que llega á la sangre por el infiltrado absorbido y las sales hagan aumentar un poco la cantidad de la orina; sin embargo, el hecho más cierto es que el pneumónico, después de la crisis, comienza de nuevo á beber y comer con apetito. Y si después que se hace la punción de un exudado aumenta la cantidad de la orina, á esto ha podido contribuir mucho más la mayor introducción de alimentos que el supuesto aumento de la presión arterial, cuya causa mecánica es bastante dudosa, á pesar de los trabajos de Lichtheim. En tales casos, la diuresis aumenta, porque al beber en abundancia es también mayor la cantidad de agua en la sangre. Todo depende de esto: el agua introducida es eliminada bien pronto con la orina, sólo cuando la cantidad de agua de la sangre vuelve á ser la normal. No basta beber mucha agua para que después de un ataque colérico comience la normalidad de la secreción urinaria; se necesita que la sangre y los tejidos del cuerpo hayan recobrado su cantidad normal de agua. Por otra parte, para el efecto sobre la secreción urinaria es indiferente la causa de que depende la enorme cantidad de agua en la sangre. En el invierno, en que la sangre pierde menos agua por el sudor y la perspiración cutánea, el individuo sano segrega relativamente mayor cantidad de orina; y siempre que los derrames hidrópicos son absorbidos con rapidez, la cantidad de orina aumenta bien pronto de un modo considerable. En mi concepto, desde este punto de vista, ofrece un interés especial la circunstancia de que los individuos anémicos, ó, mejor dicho, *hidrémicos*, emiten gran cantidad de orina, la cual, sin embargo, tiene escaso peso específico á causa de la gran cantidad de agua, y al mismo tiempo es pálida, hecho comprobado por Bauer, aun después de una abundante sangría (3).

Las anteriores consideraciones relativas al agua de la orina son aplicables también á las *sales* de la misma, cuya masa principal, como sabemos, está constituida por cloruros—principalmente por cloruro de sodio—mientras que los fosfatos figuran en segunda línea. Cuanto más rica en sales es la sangre arteriosa que afluye á los riñones, tanto mayor es la suma de sales eliminadas con la orina. Pero la cantidad de sales de la sangre depende sobre todo de la *entrada* y *salida* de las sales que á ella llegan. La cantidad de sales que ordina-

riamente se pierde por las lágrimas, por los esputos ó por las secreciones nasales, es completamente inapreciable; pero no puede decirse lo mismo respecto á los casos de gran salivación, de intenso y difuso catarro bronquial con abundante producción de moco, y principalmente en los casos de diarrea profusa, como la que caracteriza al cólera. La diarrea hace disminuir de un modo tan considerable la cantidad de sales de la orina, por la sencilla razón de que impide al mismo tiempo la absorción de las sales, y, por lo tanto, su aflujo á la sangre, y como después de administrar el cloruro de sodio sobreviene la diarrea, es imposible aumentar la cantidad de sales de la orina más allá de ciertos límites. Por sí mismas, las respectivas sales, y sobre todo el cloruro de sodio, pertenecen á las sustancias que más fácilmente son absorbidas, y cuando no sobreviene vómito y diarrea es lógico admitir que las sales introducidas llegarán pronto á la sangre. Pero en ciertas enfermedades disminuye muchas veces la introducción de sales en el organismo, porque los enfermos comen muy poco. Esta es sin duda alguna una de las razones de que en las enfermedades *febriles* agudas los cloruros, lo mismo que los fosfatos de la orina, disminuyan de un modo tan rápido y considerable—llegando en ocasiones á cifras pequeñísimas—mientras que en la convalecencia aumentan de nuevo con extraordinaria rapidez. Debo confesar, sin embargo, que no es todavía completamente claro el modo cómo se comportan los cloruros de la orina en la fiebre; empero la disminución de los mismos al principio de la fiebre sobreviene de una manera tan rápida, que parece imposible que la alimentación sea en este sentido el único factor determinante. Por lo demás, la teoría de los que en las enfermedades febriles—por ejemplo, en la pneumonitis—buscan la causa de la disminución del cloruro en la orina en el paso de los cloruros al infiltrado, está contradicha, porque la cantidad de cloruro en la orina comienza á aumentar de nuevo inmediatamente después de la crisis, es decir, antes de que haya empezado la reabsorción regular del infiltrado. Es evidente la insuficiencia de tales tentativas de explicación, toda vez que los febricitantes absorben por completo las moderadas cantidades de cloro introducidas con los alimentos, de manera que en las heces no se encuentra el menor indicio, mientras que se elimina una pequeñísima parte con la secreción urinaria. Röhmann (4), que ha visto este notable hecho en gran número de enfermos de afecciones agudas febriles, deduce que los cloruros introducidos durante la fiebre contraen con la albúmina del plasma sanguíneo ciertas combinaciones muy estables, que dificultan la eliminación del cloro. Cuando al comen-

zar la defervescencia estas combinaciones llegan á ser menos estables, la eliminación del cloruro sódico se efectúa de un modo fisiológico, y en un principio, en virtud de la retención anterior, puede ser muy grande.

Pero del mismo modo que no toda el agua eliminada con la orina es la que ha llegado al cuerpo, sino que una parte de la misma se ha formado en el cuerpo por oxidaciones de sustancias hidrocarbonadas, así también no todas las sales que elimina la orina fueron introducidas en la misma calidad y cantidad; por ejemplo, una parte del fósforo de los fosfatos de la orina, deriva del protagón del cerebro y de los nervios; una parte de la potasa, de los corpúsculos sanguíneos; una porción de la cal, procede de los huesos; parte del cloruro, del jugo gástrico; etc. Por consiguiente, no debe asombrarnos que todas las influencias que ejercen una acción más ó menos notable sobre el cambio material de dichos tejidos, obren también sobre la eliminación de las respectivas sales en la orina. Así se explica, por ejemplo, que la *orina febril* sea relativamente rica en sales de potasa (5); que en los *cánceres de los huesos* de rápida evolución ó en otros procesos que siguen su curso con abundante destrucción de sustancia ósea, aumenten las sales calcáreas de la orina, y que, por el contrario, en la degeneración calcárea muy difusa de las arterias sea escasísima la eliminación de cal por la orina (6). Esta relación se manifiesta también de un modo evidente en la *reacción* del líquido que nos ocupa. Se sabe desde hace mucho tiempo que con el uso de la sosa ó de la potasa, lo mismo que con el de los alcalinos combinados con ácidos vegetales que en el organismo se transforman en carbonatos, la orina se torna alcalina ó por lo menos ligeramente ácida, mientras que, por el contrario, después de la introducción de ácido fosfórico, sulfúrico, clorhídrico, tártrico, etc., aumenta la reacción ácida que caracteriza á dicho líquido. Ahora bien: en estado normal, una notable cantidad de ácidos libres no introducidos del exterior, sino formados en el propio organismo, son absorbidos sin cesar con el jugo gástrico; la importancia que esto tiene para la reacción ácida de la orina lo demuestran de un modo evidente los interesantes casos de *gastrectasia*, en que los enfermos vacian su contenido gástrico casi exclusivamente con el vómito, por lo cual su orina es casi siempre *alcalina* (7). No sería difícil probar este mismo hecho, aun con relación á los fosfatos y sulfatos alcalinos; pero como de hacerlo así nos saldríamos del plan que tenemos trazado, dejamos la cuestión á la patología especial. Con todo, al lado de las consideraciones generales que preceden, creo oportuno recordar que, así

como la eliminación de algunas sales de la orina influye sobre la escreción del agua, así también la eliminación de esta última influye sobre la escreción de aquéllas: en realidad, no en un grado tan notable; pero es evidente que la introducción abundante de agua aumenta la cantidad de las sales eliminadas con la orina, de modo que la dilución de la orina no es siempre exactamente paralela al aumento de volumen de la misma.

La calidad de la sangre que circula á través de los riñones, no sólo determina de un modo evidente la cantidad de la orina y la de las sales en ella contenida, sino también la cantidad de los cuerpos que forman los productos terminales de la descomposición y metamorfosis de las sustancias azoadas, y que ordinariamente suelen designar con el nombre de *elementos específicos de la orina*. Como sabemos, entre ellos figura en primer lugar—sobre todo en el hombre—la *urea*, cuya cantidad supera á la de todos los demás: ácido úrico, ácido hipúrico, creatina, etc. Toda descomposición de sustancias albuminoideas en el organismo, determina bien pronto la formación de una cantidad correspondiente de urea, que rápidamente sale al exterior mezclada con la orina. Para esto es indiferente indagar la procedencia de la albúmina. En el hombre sano, la cantidad de urea eliminada en las veinticuatro horas depende ante todo de la cantidad y calidad de los alimentos. Aun en las diversas enfermedades, nada dificulta tanto la exacta apreciación de las numerosas irregularidades en la eliminación de la urea como la diversidad de los alimentos introducidos. Si un diabético emite en determinadas circunstancias enormes cantidades de urea, esto no debe asombrarnos, cuando se le ha visto ingerir grandes cantidades de carne, y si, por el contrario, un individuo con estenosis faríngea ó con gastrectasia emite una orina escasa y pobre en urea, esto no es más que la simple consecuencia de su alimentación insuficiente. La mejor prueba de que la urea puede derivar también de los elementos propios del cuerpo, consiste en que, aun en la inanición completa, la eliminación de dicha sustancia disminuye poco á poco, pero no cesa nunca. En efecto, en muchas enfermedades la descomposición de la albúmina propia del cuerpo es causa de la producción de urea, y la cantidad de ésta es tanto mayor cuanto más abundante y rápida la descomposición de la albúmina. Sólo de esto depende el que la escreción de urea en los *febricitantes* no llegue nunca á ser tan escasa como debería, teniendo en cuenta el poco alimento ingerido. En efecto—como más adelante expondremos con la extensión necesaria—en la fiebre es mucho mayor que en estado normal la descomposición de

la albúmina del cuerpo. Al tratar de las degeneraciones adiposas—en el tomo I de estas LECCIONES—recordé otros factores patológicos capaces de hacer que aumente de un modo anormal de la descomposición de la albúmina. Aquí mencionaremos, no sólo la hipertermia que acompaña á ciertos procesos, sino también la determinada por la permanencia de medios muy calientes; además, el *envenenamiento agudo por el fósforo* y ciertas formas de *ictericia grave*. También recordaré que A. Fränkel, asfixiando á los perros haciéndoles respirar óxido de carbono, y también utilizando los trabajos de Bauer acerca de la influencia de las grandes pérdidas de sangre sobre el cambio material, se ha convencido de que todo lo que disminuye el aflujo de oxígeno á la sangre, *aumenta la descomposición de albúmina en el cuerpo*. En efecto, en todos esos casos encontró en la orina una cantidad de urea mayor de la correspondiente á los alimentos nitrogenados ingeridos. A parte de los cuerpos azoados de los alimentos ó del propio organismo, no existe ningún otro manantial de urea, y cuando aumenta la escreción de ésta, depende necesariamente de uno de aquellos. Lo propio podemos decir del aumento de escreción de urea, consecutivo á abundantes bebidas de agua ó al uso de cloruro de sodio y de otras sales diuréticas. Por lo menos, parece que la explicación más plausible de este hecho, estudiado de un modo exacto por Voit (²), es que la rica corriente de líquido que riega los tejidos arrastra consigo una gran cantidad de albúmina del cuerpo y la hace descomponer. Como veis, tenía alguna razón cuando establecí un paralelismo de dependencia entre la secreción de la orina y la crasis de la sangre, entre el agua y las sales; sólo desde un punto de vista determinado proceden de un modo tan sencillo, que no estamos obligados á tener en cuenta la escreción por una vía diversa de los riñones. Empero si bien la urea, á causa de su gran difusibilidad, puede pasar á la linfa, á los trasudados y algunas veces á la saliva, al jugo gástrico y al entérico, y acaso á otras secreciones, continuando en toda su regularidad la función renal—dato que debemos tener muy en cuenta—la cantidad de urea que pasa á dichos líquidos es tan extraordinariamente escasa, que, comparada con la que se elimina por los riñones, no merece ser tomada en consideración. Una diarrea profusa hace disminuir la cantidad de urea en la orina, y no porque en el intestino sea grande la proporción de urea eliminada, sino porque en virtud de la diarrea misma disminuye mucho la absorción de los albuminoideos ingeridos. Por lo demás, aquí podríamos mencionar los grandes acumulos de líquido seroso ó hidrópico, en los cuales se encuentra siempre urea, y algunas veces

en cantidad bastante considerable [8]. En efecto, Edlefsen [9] ha visto que en la absorción de una hidropesía general la urea aumenta poco á poco en la orina; verdad es que entonces puede contribuir la mayor corriente de líquido y también el mejoramiento del apetito.

Mucho menos claros son los hechos referentes al *ácido úrico*. No hay duda alguna de que también el ácido úrico es un compuesto determinado por la oxidación de un material de origen albuminoideo, y este material puede ser tanto la albúmina de los alimentos como la del cuerpo. Por eso la eliminación de ácido úrico aumenta con una velocidad extraordinaria, sobre todo cuando en la alimentación entra mucha carne, y disminuye en el ayuno, si bien á causa de la escasa cantidad absoluta de ácido úrico eliminado, las variaciones de éste no guardan relación con las de la producción de urea. Pero prescindiendo de todo esto, del solo hecho de que el ácido úrico es unode los productos terminales de la metamorfosis regresiva de las sustancias albuminoideas, puede deducirse muy poco mientras sean tan escasos nuestros conocimientos acerca de su génesis propiamente dicha, y se ignoren muchas de sus relaciones con la urea. Por su composición química puede deducirse probablemente que representa un grado de oxidación inferior al de la urea, y los experimentos de Frerichs y de Vöhler [10]—según los cuales la introducción de ácido úrico determina, no un aumento del mismo, sino una mayor escreción de urea—constituyen una excelente confirmación de esa teoría. Sin embargo, Salkowsky [11], repitiendo después los mismos experimentos, no pudo convencerse plenamente de ese último resultado; pareciéndole más probable que por el ácido úrico se forme la *alantoina,* la cual, á decir verdad, dada su composición, se presenta como un grado de oxidación anterior á la urea. Pero si bien no cabe dudar que el organismo puede descomponer el ácido úrico introducido en urea y ácido oxálico, ó bien, merced á una completa oxidación, en urea y en ácido carbónico, en ocasiones esto no prueba en manera alguna que el ácido úrico eliminado efectivamente por el cuerpo sea un material nitrogenado, que *no* se ha *oxidado todavía* hasta el grado de urea. En mi concepto, esta opinión no es compatible con el hecho de que en los individuos sanos, aun variando extraordinariamente la introducción de los alimentos albuminoideos, el trabajo muscular ó cualquier otro modo de vivir, permanece casi sin alterarse la relación recíproca entre la eliminación de ácido úrico y de urea. Tampoco tienen gran valor las razones que se ha creido encontrar en la patología á favor de esta opinión. Bartels [12], en su notable trabajo,

fundándose en un análisis metódico de la orina, ha procurado probar que en todas las enfermedades acompañadas de notables trastornos respiratorios, aumenta la eliminación de ácido úrico, y la relación recíproca entre el ácido úrico y la urea se altera en perjuicio de esta última. Con todo, esa opinión no ha sido confirmada por observaciones posteriores, y así, Senator [15], en los trastornos respiratorios producidos artificialmente, ha visto muy pocas veces una mayor escreción de ácido úrico, pues en la gran mayoría de los casos no se notó ningún cambio relativo á este último. Por lo demás, si el *infarto de ácido úrico* de los recién nacidos, y la abundante producción de ácido úrico en la primera época de la vida, han sido interpretados por los ginecólogos [14] en el sentido de que las sustancias albuminoideas, ingeridas en gran cantidad, *no se oxidaron por completo,* difícilmente podrían citarse pruebas en apoyo de dicha opinión. De cualquier modo, un insuficiente aflujo de oxígeno á la sangre no puede invocarse como causa de esta combustión incompleta; pues, al menos según dice la experiencia, los más clásicos infartos de ácido úrico se ven á veces en los niños robustos, que han respirado bien, mientras que con gran frecuencia no los he visto cuando grandes atelectasias, bronquitis ó bronco-pneumonías indicaban que la respiración del niño era deficiente. Siendo así las cosas, no es exacto referir á la pobreza de los vectores de oxígeno á la sangre la mayor escreción de ácido úrico, comprobada [15] muchas veces en los *leucémicos,* tanto menos cuanto que no todos los leucémicos sufren afán y disnea. Además, Pettenkofer y Voit [16], en un leucémico, en el cual la escreción de ácido úrico había aumentado hasta el 64 por 100, no pudieron encontrar ninguna diferencia en la absorción de oxígeno y en la eliminación de ácido carbónico, comparada con un individuo sano. En realidad, hoy no se puede decidir si la otra hipótesis [17] que reconoce la causa de la mayor escreción de ácido úrico en el mayor aflujo por los órganos hipertróficos, especialmente por el bazo, sea más próxima á la verdad. Que no todos los tumores esplénicos producen aumento de ácido úrico, es un hecho que no contradice la hipótesis formulada por Bartels.

En ningún punto es tan evidente como en lo que se refiere á la *gota* nuestra ignorancia respecto á la historia de la génesis del ácido úrico y á las condiciones en que una parte de las sustancias albuminoideas se oxida, produciendo el ácido úrico y no la urea. Como sabemos, desde tiempo inmemorial se ha atribuido la causa de la gota á un género de vida de orgías y crápulas, á excesos en las comidas y bebidas, y especialmente á una alimentación extraordinaria con poco

movimiento. Cuando á principios de este siglo comenzó á saberse que el elemento principal de los depósitos gotosos era el ácido úrico, y después que la sangre de los gotosos contenía cantidades anormales de dicho ácido, surgió enseguida la teoría de que la mayor producción de ácido carbónico dependía de la incompleta oxidación de una cantidad extraordinaria de albuminoides ingeridos. Esto lo han repetido hasta nuestros días numerosos autores, copiándose unos á otror, si bien son evidentes los lados débiles de esa teoría. En efecto, en primer lugar, ésta no tiene presentes los casos de individuos que indudablemente no han cometido ningún exceso, y que sin embargo algunas veces padecen gravísimos ataques de gota. Todos los prácticos recuerdan casos de esta índole, y también los anatomo-patólogos, al hacer autopsias de personas que vivieron en la mayor indigencia, encontraron un número mayor ó menor de articulaciones incrustadas de uratos característicos. Por otra parte, ¿quién no recuerda haber visto individuos acostumbrados á los placeres de la mesa, alimentados con sustancias albuminoideas y grasas, y con vinos generosos, individuos que evitaron en lo posible toda fatiga corporal, y que sin embargo no han experimentado ningún ataque de podagra? ¿Y qué diremos de la *herencia,* que en pocas enfermedades influye tanto como en la gota, razón por la cual—aunque sólo en casos excepcionales—se ven niños que tienen ya sus ataques ordinarios de gota? ¿Se podrá invocar en estos niños la crápula y la falta de movimiento? Naturalmente, no quiero discutir aquí que el ácido úrico de los gotosos derive de los albuminoides; pues para producir una cantidad de ácido úrico análoga á la que se encuentra en los gotosos—0.05 por mil en la serosidad, cuando más,—no se necesita una introducción extraordinaria de albuminoides. Pero la dificultad no estriba precisamente en esto, sino en lo siguiente: ¿cómo en los gotosos no producen nunca los albuminoides ácido úrico y urea en igual proporción que en el individuo sano? Hasta ahora no se puede contestar á esta pregunta de un modo satisfactorio. En efecto, la falta de movimiento y el escaso aflujo de oxígeno que la sigue, sólo son conceptos puramente teóricos, que pueden destruirse sin gran esfuerzo. En suma, para mí no está completamente resuelto que la excesiva introducción de sustancias albuminoideas ejerza una influencia esencial sobre la enorme producción de ácido úrico. Cuando más puedo conceder que en el *gotoso,* en virtud de este género de alimentación, se forma mucho ácido úrico, mientras que con igual género de vida un individuo no gotoso produciría mucha urea.

Ahora bien: aun cuando conociéramos la génesis del ácido úrico

en el gotoso, con esto no se habría conseguido gran cosa, pues siempre quedaría por resolver una cuestión, á saber: ¿por qué este ácido úrico no es eliminado nunca por la fisiológica de los riñones, sino que va á puntos completamente distintos, es decir, á las *articulaciones?* Si se tiene en cuenta la escreción continuamente aumentada de ácido úrico en los leucémicos, no puede afirmarse que los riñones dejen de estar en condiciones de eliminar cantidades mayores de la normal; además, aun cuando la gota conserva su carácter y curso típicos, el depósito de uratos en las articulaciones se verifica sólo por intervalos, es decir, durante los ataques. Esta circunstancia ha inducido á Garrod [18]—cuyas investigaciones acerca de la gota pueden considerarse hasta ahora como las más profundas y minuciosas—á reconocer la causa de los ataques de gota en los *desórdenes de la actividad renal* (*). Esta opinión se funda en el hecho, observado primero por él y después por numerosos autores, de que inmediatamente antes, y sobre todo durante el acceso gotoso, la cantidad de ácido úrico en la orina suele ser *muy escasa*, pues apenas llega á la mitad de la cifra normal. Además, según han comprobado numerosos observadores, la cantidad de orina, lo mismo que la urea, los álcalis, las sustancias térreas alcalinas y el ácido fosfórico, disminuyen por lo menos en los primeros días del ataque. A todo el que haya visto un enfermo gotoso en los primeros días de su ataque, que son los más dolorosos, no le parecerá muy extraño que el mismo produzca una orina que por la cantidad de urea y de sales sea inferior á la de un individuo sano. En mi concepto, aun esto no prueba en manera alguna que la disminución de ácido úrico dependa de un transtorno de la actividad secretoria de los riñones. Empero es una hipótesis completamente arbitraria al considerar que estos se hallan siempre enfermos desde el principio: para esto hay que tener en cuenta que la orina, en el intervalo que media entre los ataques, suele presentarse en estado absolutamente normal, aun durante años enteros. ¿Cómo explicar el hecho de que á través de los riñones pase una escasa cantidad de ácido úrico, y, sin embargo, no se deposite dicho cuerpo en una ó varias articulaciones? Lo que hasta ahora hace muy difícil una respuesta decisiva es la falta completa de pruebas *cuantitativas*. En este concepto, se ha invocado el hecho de que en las aves

(*) El lector podrá consultar con fruto las preciosas *Lecciones clínicas sobre las enfermedades de los viejos y las enfermedades crónicas*, del Dr. J. M. Charcot, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis. Madrid, 1883. En la lección 10 se hace un concienzudo estudio acerca de las causas y patogenia de la gota.

y las serpientes la ligadura de los uréteres produce en poco tiempo abundantes depósitos de uratos en el cuerpo (19). Ahora bien: prescindiendo completamente de que tales depósitos no se forman de un modo exclusivo en las articulaciones, sino también al mismo tiempo y con igual abundancia en las membranas serosas, en los pulmones y en algunas otras localidades, que en el hombre no presentan nunca depósitos gotosos; en las mencionadas especies de animales, el ácido úrico representa lo que la urea en los mamíferos, y por eso no debe asombrarnos que, impedida la salida del mismo, se acumule en tal cantidad en el cuerpo, que no bastan los humores orgánicos para mantener en disolución la sal, que á su vez es poco soluble. Por el contrario, en un mamífero, después de la ligadura de los uréteres, aun cuando sobreviva á la operación cinco, seis ó más días, no se encuentra nunca en ninguna localidad un depósito de uratos. Con todo, es más que dudoso que en el enfermo de gota, aun cuando la eliminación de ácido úrico disminuya durante muchos días, se retengan tantos uratos en la sangre ó en los jugos parenquimatosos, que estos últimos no pueden contenerlos en disolución.

En este sentido, me parece muy plausible—y por lo menos digna de mérito—una hipótesis formulada ya por Garrod, y últimamente fundada sobre bases más sólidas por Senator (20), según la cual no es el excesivo acumulo de ácido úrico en la sangre el que determina la precipitación del mismo, sino una *disminución del poder de disolución* por parte de la sangre ó de la linfa. Senator recuerda el hecho de que muchas veces la orina deposita sedimentos de uratos, sin que la cantidad de ácido úrico esté aumentada, es decir, cuando su reacción es fuertemente ácida; el mismo autor cree que á consecuencia de tal ó cual transtorno digestivo se desarrollan ácidos orgánicos, como, por ejemplo, ácido láctico y ácidos grasos volátiles, los cuales, pasando á la sangre, pueden disminuir la alcalinidad de ésta. En realidad, no se ha comprobado hasta ahora si la sangre y la linfa del gotoso son menos alcalinas que en los individuos sanos; sin embargo, no podemos negar que las notables ventajas que se obtienen con la mayor parte de las aguas minerales alcalinas, y en particular las de Carlsbad (*), hablan en favor de esta hipótesis. La notable debilidad muscular tan molesta de que se quejan los gotosos durante los ataques, no contradice esa teoría. Dejando á un lado esta cuestión, debemos confesar que hasta ahora nos es completamente desconocido

(*) En España las de Sobrón, Nanclares de la Oca, San Hilario, Mondariz, Cardó, etc.

por qué los depósitos de uratos se forman sobre todo en las *articulaciones*, y entre ellas, con una extraordinaria predilección, en la *articulación metatarso-falángica del dedo gordo*. Ignoramos si el tejido cartilaginoso se encuentra en relación con la formación de ácido úrico, ó bien si existen mecanismos de atracción entre el tejido cartilaginoso y los uratos. Y aun cuando Hueter ([21]) advierte que esta gruesa articulación del dedo gordo padece con frecuencia la simple panartritis, con esto nada se adelanta para la explicación del ataque de podraga, y tanto más cuanto que existe cierto número de gotosos que durante muchos años padecen en cada primavera un ataque gotoso genuino, y, sin embargo, conservan sus articulaciones en un estado completamente intacto y normal. Por mi parte, creo que en vez de recurrir á esas sutilezas, á esos juegos de palabras, vale más confesar con valor que en esta misteriosa enfermedad no es el menor misterio la localización.

Para ampliar algunos conceptos consignados en la obra de Cohnheim, parécenos oportuno copiar las siguientes conclusiones, expuestas por Charcot al tratar de la gota en sus *Lecciones clínicas sobre las enfermedades de los viejos y las enfermedades crónicas,* antes citadas:

1.º Las articulaciones son el sitio preferente de la gota. Este es un punto de contacto con otras discrasias que también ejercen su acción sobre las articulaciones. Así sucede en la infección purulenta y en el enfermo, como también cuando se administra el arsénico; el ácido láctico introducido en las venas, ejerce asimismo su acción sobre las articulaciones (Richardson).

2.º Los tejidos fibrosos, y sobre todo los cartílagos, están enfermos principalmente en la gota. Se puede atribuir este triste privilegio á su estructura, tan poco vascular, y á la reacción relativamente poco alcalina de su tejido propio; circunstancias ambas que favorecen sin duda la formación de esos depósitos cristalinos que caracterizan la enfermedad.

3.ª La gota suele comenzar por la articulación metartaso-falángica del dedo gordo del pie. Esto se debe quizás á que esta articulación es una de las más distantes del centro circulatorio, y también á que dicha articulación, que se halla destinada á soportar el peso del cuer-

po, ofrece con frecuencia lexiones anteriores á toda manifestación gotosa; sabido es, por otro lado, que las causas traumáticas provocan la invasión de la gota.

4.° Se puede explicar hasta cierto punto la invasión sucesiva de las articulaciones, porque cuando se han formado depósitos abundantes en los cartílagos de una articulación, se puede decir que hay saturación en este punto; entonces son invadidas las demás articulaciones, siguiendo un orden más ó menos regular.

5.° La formación de los tofos reconoce también por causa la saturación de los cartílagos; así es siempre un fenómeno consecutivo.

6.° Se puede preguntar si los depósitos de urato de sosa en los cartílagos son la causa ó el efecto de la inflamación local. Garrod defiende la primera opinión, y dice que la inflamación producida por la presencia de los depósitos destruye, al parecer, el urato de sosa, y que después de un acceso la sangre contiene una proporción menos considerable de esta sal. Además, los depósitos que se forman exteriormente no van precedidos de un trabajo inflamatorio, y si determinan á veces accidentes de éste genero, es tan sólo como cuerpos extraños (oido externo).

7.° Así, la formación de estos depósitos en el cartílago precede al primer ataque, y la formación de nuevos depósitos, ora en la misma articulación, ora en otras, ocasionará los fenómenos locales que caracterizan los accesos consecutivos.

8.° Pero, ¿por qué ese vivo dolor que inaugura la serie de los accidentes articulares? No puede atribuirse á la inflamación; la fluxión local es tan viva, pero menos dolorosa, en el reumatismo articular. Es preciso, según Garrod, atribuirlo á la presencia misma de los depósitos en el expesor del cartílago y á la tensión que determinan, porque en la gota *intra-articular,* se manifiestan los más vivos sufrimientos, y no cuando el depósito se forma en el exterior.

9.° Finalmente, se manifiestan los síntomas de la artritis, y la reacción general es provocada por los fenómenos locales; ya sabemos que su intensidad suele ser proporcional al número de las articulaciones invadidas y al grado de la inflamación local. (N. de los T).

Continuando el estudio de los demás principios específicos de la orina, que hemos incluido entre los productos terminales de la me-

tamorfosis de las sustancias albuminoideas, debemos decir algunas palabras acerca de los *pigmentos* de la orina. Ahora bien, como, según sabemos, el riñón no toma parte en la producción de los pigmentos de la orina, resulta que la eliminación de estos últimos depende por completo, tanto en cantidad como en calidad, de la composición de la sangre que afluye al riñón, ó bien de la calidad y cantidad de los pigmentos en ella contenida. Según ha demostrado Hoppe-Seyler [23], el pigmento principal de la orina normal, la urobilina de Jaffé [22], es en último término un derivado del pigmento de la sangre, y por lo tanto la cantidad de urobilina eliminada en un tiempo determinado, depende de la cantidad de hematíes que se disuelven en el mismo espacio de tiempo. Así se explica que, como hemos visto, la orina febril no sólo es rica en sales de potasa, sino también en pigmento, cosa que no debe confundirse con el vivo color rojo intenso de esta orina. En efecto, esto no significa otra cosa, sino que aquella porción contiene una cantidad *relativamente* grande de pigmento, mientras que nada puede asegurarse respecto á la cantidad *absoluta* de la excreción calculada en las 24 horas: la orina febril debe tener un color rojo oscuro, porque es escasa, mientras que en la poliuria la orina es siempre pálida. Ahora bien, no sólo los pigmentos normales de la orina, sino también los patológicos, son transportados al riñón con la sangre arterial, si bien no siempre puede indicarse con seguridad el origen de los mismos. Baumstark [24], que aisló dos pigmentos (pardo uno y rojo el otro) de la orina rojo-oscura intensa de un enfermo de lepra, creyó que podía derivar su orígen de una afección del bazo. Por lo demás, si la orina de las personas que tienen tumores melanóticos ofrece en ocasiones una sustancia *cromógena especial* que, mediante oxidación, ó estando en reposo la orina en contacto del aire, ó bien después de tratada por el ácido crómico, etc., da á la misma un color oscuro intenso... es bastante probable que este cromógeno proceda de la melanosis [25].

Por lo que concierne al *indican,* ya hemos visto en otro lugar que su cantidad en la orina aumenta á medida que, como producto de la putrefacción intestinal, es absorbida mayor cantidad de *indol:* así, se le ve abundar sobre todo en los casos de estenosis intestinal cerca del ileon. Aquí la génesis del indican es clara, pero no puede decirse lo mismo de algunos otros casos, en que la orina no es tan rica en dicha sustancia. Ya Jaffé [26], en algunos casos de peritonitis difusa, sin oclusión intestinal, observó que la orina contenía una enorme cantidad de indican; posteriormente, Senator [27], en enfermedades muy diversas, encontró un aumento más ó menos considerable

de la escreción de indican: cita como ejemplo las enfermedades consuntivas crónicas, especialmente el cáncer del estómago, la tisis pulmonar avanzada y la tabes mesentérica, la enfermedad de Addison, la linfo-sarcomatosis, etc. Ya he dicho que faltan hipótesis fundadas acerca de las causas que en dichas afecciones hacen que la sangre sea rica en indican.

Respecto del *azúcar*, después de habernos ocupado tan difusamente de este punto al estudiar la patología del hígado y la diabetes, no necesito repetir que su eliminación en la orina depende exclusivamente de la cantidad de azúcar que contiene la sangre. En efecto, como ésta ofrece normalmente ligeras cantidades de azúcar, sólo se ven indicios de ese cuerpo en la orina; y como en los individuos sanos, con el uso de los hidratos carbónicos, no aumenta la cantidad de azúcar de la sangre, tampoco se ve ese aumento en la orina. En cambio, los individuos con sangre glicémica, ora continuamente, ora por el uso de los hidratos carbónicos, emiten bien pronto una orina cargada de azúcar, y por lo tanto se tornan *diabéticos*. En otro lugar hemos hablado ya de las diversas circunstancias en las cuales puede sobrevenir una glicemia *transitoria*, y al mismo tiempo la glucosuria; por lo cual basta recordar que en la glicemia y en la glucosuria ordinaria se trata siempre de azúcar de uva, y que á la orina pueden pasar otras variedades de azúcar, las cuales no alteran en la sangre. Asimismo, la *inosita* eliminada con la orina ha sido llevada al riñón por la sangre; y el azúcar que en los casos de estancamiento de la leche se presenta en la orina de las puérperas, ha demostrado Hofmeister [28] que es *azúcar de leche*.

De un modo más evidente todavía que para las sustancias mencionadas hasta ahora, se explica la influencia de la crasis de la sangre sobre la orina, *por lo que se refiere á ciertos cuerpos que ordinariamente no contiene la misma*. Si, como sabemos, muchísimas sustancias que de un modo cualquiera han llegado á nuestro cuerpo, son eliminadas por la orina, esto quiere decir sin duda que siempre que varía la composición de la sangre se cambia también la de la orina. Permitidme que no enumere todas las sustancias, orgánicas ó inorgánicas, que de este modo llegan á la orina, y cuya existencia puede comprobarse en dicho líquido: en efecto, la mayor parte de aquellas sustancias, y especialmente las que procediendo del exterior pasan después á la orina, no tienen un interés patológico propiamente dicho. Lo que en realidad ha llamado siempre la atención de los patólogos es que, aun cuando los riñones estén sanos, se presentan en la orina principios heterogéneos, indudablemente producidos por el

propio organismo. Prescindiendo del azúcar, del que hemos hablado, debo recordar en primer término los *principios de la bilis*. Tanto el pigmento como los ácidos biliares se presentan en la orina, cuando no se vacían normalmente en el intestino ó es difícil la absorción de la bilis: de esto hemos hablado con alguna extensión al tratar de la *ictericia,* por lo cual creo inútil entrar en repeticiones. Ya dije en otra ocasión que cuando en la sangre circulan pequeñas cantidades de hemoglobina libre, éstas suelen transformarse en ciertas circunstancias en pigmento biliar, y bajo tal forma son eliminadas por la orina. Tambien los cuerpos albuminoideos pueden aparecer en la orina—aun estando los riñones completamente sanos—tan pronto como llegan á la sangre. Por lo menos, esto es evidente para las *peptonas:* tan pronto como se introducen directamente en la sangre ó en el tejido celular subcutáneo, se presentan en la orina. Ahora bien, como repetidas veces se ha demostrado, la existencia de peptonas en el pus, lo mismo que en los productos inflamatorios fibrinosos, no debe extrañarnos que Hofmeister [29] y sus discípulos hayan podido comprobar la presencia de peptonas en la orina de los enfermos, durante la reabsorción de exudados pneumónicos y pleuríticos, lo mismo que de otros derrames purulentos, en el reumatismo articular, etc. También ciertos cuerpos albuminoideos coagulables por el calor, pueden pasar directamente por la sangre á la orina. Así, desde hace mucho tiempo se sabe que la *albúmina de huevo disuelta,* introducida directamente en las venas ó bajo la piel, determina una albuminuria, que por lo menos dura hasta que la ovo-albúmina es eliminada del cuerpo [30]. También Runeberg [31] observó que el cuerpo albuminoideo que obtenía disolviendo en agua con un poco de sosa, la caseina precipitada con el ácido acético, después de inyectado en las venas, había pasado á la orina al cabo de una hora. Aunque, como cree Runeberg, sea la *más fácil filtrabilidad* la que determina el paso de dichas sustancias albuminoideas á la orina, hay que tener en cuenta, desde este punto de vista, las diferencias entre los diversos cuerpos albuminoideos, por ejemplo, entre la ovo-albúmina y la sero-albúmina. Puede suceder que frente á tales cuerpos no ejerzan ninguna acción los factores que pronto examinaremos y que mantienen la orina fisiológica privada de albúmina, y puede ocurrir asimismo que la presencia de dichos cuerpos en la sangre haga directamente ineficaces tales factores: de cualquier modo es indiscutible el hecho de que dichas sustancias albuminoideas pasan con facilidad y rapidez, por la sangre que circula, á la orina.

Hasta aquí nos hemos ocupado de las sustancias albuminoideas

que en el curso natural de las cosas no pueden presentarse en el cuerpo humano; ahora bien: hay otro albuminoide, por cierto bastante distinto de aquéllas, pero que tiene de común con las mismas la capacidad de pasar á la orina, y que existe en abundancia en nuestro organismo: tal es la *hemoglobina*. En efecto, en varios estados patológicos, la *hemoglobinuria* constituye un síntoma tan sorprendente como importante. Se comprende desde luego que un síntoma tan notable como el color *rojo-oscuro, hasta el negro, de la orina,* no pudo pasar desapercibido para los médicos antiguos; sin embargo, los casos correspondientes se confundieron con la hematuria propiamente dicha. Pero si bien es una conquista de los últimos decenios el haber procurado distinguir la *hematuria,* es decir, la mezcla de corpúsculos sanguíneos con la orina, de la *hemoglobinuria*... sin embargo, aun hoy se conoce una gran serie de procesos patológicos en los cuales la hemoglobinuria constituye un síntoma constante. Si en un tiempo relativamente breve se ha podido llegar á ver claro en esta cuestión, lo debemos casi en absoluto al experimento patológico, respecto al cual podemos afirmar aquí que ha sido sobre todo el punto de partida de nuestros conocimientos en este punto. Por medio del experimento se ha visto que, tan pronto como una cantidad no pequeña de hemoglobina se difunde en el suero sanguíneo, sobreviene la hemoglobinuria. Esta última se manifiesta efectivamente cuando gran número de corpúsculos sanguíneos se disuelve en poco tiempo, pero no es necesaria esa disolución: basta que se separe la hemoglobina de los estromas de los corpúsculos sanguíneos. Existen muchos medios para determinar ese último hecho, por ejemplo, la inyección de grandes cantidades de *agua destilada* ó las disoluciones salinas acuosas á un tanto por ciento no indiferente para los corpúsculos sanguíneos de la respectiva especie de animales; además, la inyección de sustancias *coloideas* en la sangre ó de *glicerina* diluida bajo la piel y partes semejantes. Después de hacer cualquiera de estas inyecciones, la orina se torna más ó menos profundamente roja, y el espectroscopio demuestra *las estrías de la oxi-hemoglobina sin contener corpúsculos sanguíneos.* Además de haberse observado muchas veces esta propiedad de la orina en la patología humana—como, por ejemplo, después del envenenamiento con el *hidrógeno arsenical* [32] y con el *ácido clorhídrico* [33]—se ha visto también cuando se hace la *transfusión de sangre con carnero.* También es un síntoma muy frecuente de las quemaduras extensas que no determinan una muerte rápida; últimamente, la hemoglobinuria ha sido descrita por Marchand [34] como efecto de la intoxicación por los *cloratos;* por

Neisser [35], después del envenenamiento con *ácido pirogálico* y con *naftol* [36] aplicados al exterior; por Boström, á consecuencia del envenenamiento con *hongos* [37]. Ahora bien: todos los estados que acabamos de mencionar—en los cuales se observa á la cabecera del enfermo que la orina contiene hemoglobina—aunque muy diversos entre sí, se hallan de acuerdo, porque en poco tiempo quedan en libertad notables cantidades de hemoglobina. Los venenos que hemos indicado, en cierto grado de concentración, ejercen todos una acción disolvente y destructiva sobre los corpúsculos sanguíneos rojos. Para comprender lo que se refiere á la transfusión de la sangre de carnero, recordaremos que los corpúsculos sanguíneos de una especie de animales se destruyen rápidamente en contacto de la sangre de otro animal de especie diferente. Cuanto á las quemaduras, el calor excesivo que sufren durante estos traumatismos las partes cutáneas correspondientes, ejerce una influencia destructora sobre los corpúsculos sanguíneos que en aquel momento atraviesan los vasos de dichas partes [38]. Coincidiendo con lo que hemos expuesto, en casi todas estas circunstancias la orina es poco abundante. En los casos leves, la orina tiene un color rojo más ó menos intenso, á causa de la hemoglobina disuelta, pero pueden faltar en la misma los elementos morfológicos; en los casos graves, el proceso no se limita á esto, sino que la orina deposita un sedimento rojo-oscuro, que además de los detritus moleculares, contiene *elementos morfológicos característicos*. Por un examen superficial, la forma y color de dichos elementos recuerda los corpúsculos sanguíneos agrupados; pero, repito, esto sólo ocurre con un examen superficial. En efecto, no sólo el color del sedimento es intensamente amarillo y resiste los reactivos mucho más que el color de los verdaderos corpúsculos sanguíneos, sino que además es fácil comprobar bien pronto, que lo que simula los discos sanguíneos rojos son *gotas esféricas de tamaño muy diferente*, que aquí y allá están dispuestos en series como hilos de perlas, y en cierto modo confluyen entre sí de una manera uniforme. Estas estrañas formaciones—comparadas por algunos á las gotas de goma, pero que en mi concepto se parecen mucho más por su configuración á las *gotas mielíticas*, que tan fácilmente se forman en las vainas medulares cuando se hacen preparaciones de los nervios—se encuentran, no sólo en la orina, sino también en los riñones, como puede verse en la mayor parte de los casos de curso fatal. Aquí se encuentran en gran cantidad dentro de los conductillos urinarios rectos, y también—al menos cuando la hemoglobina ha llegado á su completo desarrollo—en los contorneados, lo mismo que en las cápsulas de

Bowmann [39]. La presencia de tales escreciones coloreadas da, sobre todo á los riñones, ese color rojo-pardo oscuro que los observadores antiguos consideraron simplemente como expresión de una intensa hiperemia. Estos riñones suelen estar también hiperemiados; pero su carácter propio, es decir, el *dibujo radiado y de color pardo-oscuro* correspondiente á la dirección de los conductillos rectos, nada tiene de común con los fenómenos hiperémicos. No necesito explicar el significado de estas masas rojo-amarillentas: *no son otra cosa que hemoglobina*. Hasta ahora ignoramos si en tales casos se trata de una precipitación de la hemoglobina que ha pasado en disolución dentro de los conductillos urinarios, ó bien si se verifica el paso de la hemoglobina á la luz de estos últimos bajo la forma característica de gota; de cualquier modo, prueba una abundante eliminación de pigmento sanguíneo en la orina.

Este hecho es por sí solo suficiente para explicar que los casos en que dicha escreción de hemoglobina se verifica en cierto modo en sustancia, ofrezcan siempre un curso gravísimo, y por consiguiente, no me atrevo á asegurar si á la obstrucción de los conductillos urinarios, determinada por las masas de hemoglobina, debe atribuirse la importancia que Ponfick y otros se inclinan á admitir. En efecto, es lo cierto que las gotas de hemoglobina reunidas y comprimidas entre sí pueden llenar los conductillos urinarios, formando cilindros; pero no se comprende por qué estos cilindros no deben ser expulsados por la corriente urinaria como los cilindros ordinarios de albúmina. La *posibilidad* de este hecho la prueba desde luego la orina emitida, y si en el curso ulterior, cuando va á terminar la vida, no son expulsados los cilindros de hemoglobina, sino que, por el contrario, quedan en los conductillos urinarios, la causa principal de esto podrá ser la circunstancia, fácil de comprender, de que la secreción urinaria de esos individuos gravemente enfermos y próximos á la muerte, se va suprimiendo poco á poco.

Ahora bien: si en todas estas circunstancias la hemoglobinuria es, no un síntoma ó mejor el efecto de una afección renal, sino la consecuencia de una profunda alteración de la sangre, este concepto puede aplicarse también á los casos *en que una notable hemoglobinuria se desarrolla* en cierto modo *espontáneamente,* sin que intervenga para nada ninguna de las causas expuestas ú otras semejantes. Muchas veces este notable síntoma ha sido observado en el curso de graves enfermedades generales febriles; así, por ejemplo, Inmermann lo ha visto en el tifus abdominal y Heubner en la escarlatina [40]; en estos casos, podría encontrar menor oposición la hipótesis de que

bajo la influencia de la enfermedad sobrevino en breve tiempo una abundante destrucción de los corpúsculos sanguíneos rojos, una *disolución de la sangre,* si así quereis llamarla. Esto, en dichas enfermedades, es realmente un accidente rarísimo; con todo, el hecho extraordinario es sólo la *destrucción rápida* y en *masa* de los corpúsculos sanguíneos; pero no hay duda que en las enfermedades febriles infectivas existen condiciones capaces de aumentar la disolución de los corpúsculos sanguíneos más ó menos por encima de la cifra normal. En apoyo de esto vemos, aun en los casos de poca ó mediana intensidad, el aumento del pigmento de la orina y de las sales de potasa. Y si en el curso de los casos graves se manifiesta no pocas veces un color ictérico de la piel y de la orina, esto quiere decir solamente que la destrucción de los corpúsculos sanguíneos ha sufrido un aumento cuantitativo considerable. De cualquier modo, dicha destrucción se mantiene en tales límites, que deja al organismo la posibilidad de transformar el pigmento sanguíneo que ha quedado libre en pigmento biliar: esto es imposible para el organismo si es excesiva la cantidad de hemoglobina que pasa en poco tiempo al suero de la sangre.

No sucede lo mismo en la *hemoglobinuria periódica ó paroxística,* de la cual se ha hablado mucho en estos últimos tiempos (41), mereciendo especial mención una notable monografía de mi colega Lichtheim, publicada en la *Colección de lecciones clínicas*, de Volkmann. En efecto, aquí se trata de individuos al parecer completamente sanos, en los cuales sobrevienen ataques breves y pasajeros de hemoglobinuria. Cuando estos últimos son poco considerables, los enfermos se quejan tan sólo de cierto escalofrío, y su estado general no se halla perturbado esencialmente. Por el contrario, los casos graves comienzan con un escalofrío intenso y que dura media hora ó más, al cual suelen seguir calor y sudor, y entonces los enfermos se sienten postrados, abatidos, en un estado lastimoso. Pero el síntoma calificativo es que la orina emitida después del escalofrío—mientras dura este último se detiene la secreción urinaria—representa una *disolución rojo-oscura de hemoglobina*. A cada micción consecutiva la orina se presenta más clara, y ordinariamente en el espacio de doce á veinticuatro años, al disiparse los síntomas subjetivos desaparece también la hemoglobinuria de la orina. Un hecho consignado por numerosos observadores, es que todos los ataques de hemoglobinuria son provocados por el *descenso de la temperatura de la piel,* es decir, por un *enfriamiento* de ésta. En efecto, los individuos suelen sufrir tales ataques en invierno, principalmente cuando abandonan una habita-

ción caliente. El que dudara de esta correlación, podría convencerse de ella con el experimento de Rosenbach (42)—muy atrevido, pero notable por el resultado positivo que se obtuvo—el cual provocó un paroxismo típico de hemoglobinuria periódica durante el verano, ordenando al enfermo un pediluvio frío. Es una excepción bastante rara observar esas hemoglobinurias paroxísticas sin previo descenso de la temperatura cutánea, como, por ejemplo, el caso observado por Fleischer (43) en un robusto soldado, que después de toda marcha forzada presentaba una orina de color rojo-oscuro. Pero si queremos intentar la explicación de esa hemoglobinuria paroxística, creo que en tal caso podría escluirse, con razón fundada, toda afección renal. La única anomalía de dichas orinas, es la hemoglobina que contienen; en los casos típicos la orina es completamente transparente, sin el menor sedimento patológico y sin elementos morfológicos; además, la hemoglobina no contiene nada de particular, y falta en ella especialmente la sero-albúmina. En un caso que hace poco examinó Roux en nuestro laboratorio, se encontró una cantidad suficiente de hierro para poder calcular toda la albúmina de la orina en forma de hemoglobina. Y si á veces se han visto algunos cilindros hialinos ó parduzcos en la orina emitida después del ataque de hemoglobinuria, esto no nos autoriza para admitir una afección renal, pues aquellos han podido muy bien ser producidos por la hemoglobina dentro de los conductillos urinarios. De cualquier modo, este hecho no tiene ninguna importancia comparado con el otro, que consideramos primordial, á saber: que en la gran mayoría de los casos *la orina de los individuos en el intervalo de los paroxismos,* y aun inmediatamente antes y después, *es del todo normal*, debiéndose admitir por consiguiente que las hemoglobinurias paroxísticas dependen de una destrucción abundante y rápida de los corpúsculos sanguíneos rojos en la sangre que circula. Esta hipótesis se ha convertido en realidad, mediante un experimento realizado por Kuessner (44), en uno de dichos enfermos: *el suero de la sangre,* extraido con una ventosa escarificada *durante los ataques*, tenía un color *rojo-rubí,* mientras que en el intervalo de los paroxismos ofrecía el color ordinario, es decir, amarillo claro. Además, la conocida é indiscutible coincidencia del paroxismo con un enfriamiento cutáneo, debe despertar en la mente la idea de que los corpúsculos sanguíneos de dichos individuos, ó por lo menos de una parte de ellos, *son muy sensibles, aun para un frío moderado:* en efecto, Ehrlich (45), con un procedimiento muy sencillo, pero bastante ingenioso, ha conseguido demostrar la exactitud de tales hipótesis. En una mujer de 27 años, en-

ferma de hemoglobinuria típica *exfrigore*, en la que el examen de la sangre, practicado del modo ordinario durante el acceso, no demostró nada de particular, el Dr. Ehrlich, después de haber aplicado una ligadura elástica alrededor de un dedo de la enferma, introdujo este dedo durante un cuarto de hora en agua helada y después otro tanto en agua caliente; sacando una gota de sangre de aquel dedo, pudo demostrar una notable disolución de los glóbulos rojos de la sangre. Mientras que en los individuos sanos no se determina con este procedimiento ninguna alteración de la sangre, aquí, por el contrario, al lado de los corpúsculos rojos normales, se encuentran *poiquilocitos* y *microcitos bastante numerosos*, y especialmente cierta cantidad de estromas, que se decoloran ó ya *completamente decolorados*. El Dr. Ehrlich atribuye la principal importancia á estos últimos, porque su presencia permite explicar la cantidad de hemoglobina contenida en el suero, y por lo tanto, la hemoglobinuria, que por otra parte no suele asociarse á la simple presencia de los microcitos y de los poiquilocitos. ¿A qué proceso deben su origen estos corpúsculos de la sangre, tan sensibles al frío? Esto nos es hoy completamente desconocido.

Debo recordar, como de paso, que el síntoma de la hemoglobina tiene gran valor, no sólo por el lado positivo, sino también por el negativo. En efecto, si la hemoglobinuria suele disiparse cuando en poco tiempo se destruyen numerosos corpúsculos sanguíneos, ó bien falta, puede admitirse con motivo que no ha sobrevenido tal disolución de la sangre. Desde este punto de vista, creo que la *completa falta de hemoglobina en la orina de los recién nacidos ictéricos* es una objeción muy justa contra la opinión [46], últimamente manifestada, de que la ictericia de los recién nacidos depende de una rápida destrucción de los corpúsculos sanguíneos embrionales después del parto. Como ya hemos visto en otro lugar, en los casos de curso fatal en pocos días, en la orina y en los riñones se encuentra bilirubina en abundancia, pero no hemoglobina.

Todos los principios de la orina que hasta ahora hemos examinado, son solubles en el agua ó en los líquidos acuosos, y disueltos son llevados á los riñones por las arterias. Pero en la orina se encuentran también principios morfológicos no disueltos, cuya cantidad puede llegar á ser muy considerable, sobre todo en condiciones patológi-

cas, y por eso es muy justificada la pregunta de si la crasis de la sangre tiene influencia sobre la naturaleza y número de las sustancias morfológicas de la orina. Una cuestión como esta pareció en otro tiempo poco ó nada científica, pues hasta hace pocos años se consideraba como hecho inconcuso, que á la orina pueden pasar tan sólo sustancias solubles. Parece indudable que los elementos morfológicos de la sangre normal no pueden atravesar el filtro renal en estado fisiológico, de modo que la presencia de corpúsculos sanguíneos rojos ó incoloros en la orina, es siempre sintomática de una afección renal ó de las vías urinarias. Pero lo que es exacto para los elementos corpusculares ordinarios de la sangre, no debe serlo para los *deformes*. En efecto, hoy conocemos una serie de experimentos muy á propósito para desvanecer el antiguo concepto de la certeza del filtro renal. Por investigaciones experimentales practicadas en nuestro laboratorio, Rütimeyer (47), lo mismo que Bridges-Adams (39), han encontrado seguramente *glóbulos de leche* en la orina de los perros, en cuyas venas habían inyectado leche privada de su nata y diluida en agua; y Wiener observó que los animales en cuya sangre había introducido grasa líquida, ora directamente por una vena, ora indirectamente por el peritoneo ó la cavidad de la pleura, eliminaban *con la orina grasa en forma de gotas*. Maas (49) ha observado fenómenos completamente análogos en los enfermos con fracturas óseas, en quienes se habían presentado embolias de grasa en los pulmones. Además, Grawitz (50) ha visto el paso á la orina de *esporos de hifomicetos* en los perros y conejos, en cuya sangre había inyectado una disolución en la que nadaban tales hongos. Hay que tener en cuenta que en estos casos la orina era completamente normal, y no contenía albúmina ni corpúsculos normales, de modo que podía excluirse con regularidad toda lesión eventual de los glomérulos. Hay más bien una verdadera secreción renal que, en nuestro concepto, no se distingue de la que se ve inyectando hemoglobina ó albúmina. Por lo demás, en los conejos y en conejillos de Indias, á los cuales se ha inoculado sangre carbunclosa activa, los *bacilos del antrax* se encuentra con gran constancia en el interior de las cápsulas de Bowmann y en la luz de los conductillos urinarios, de modo que no queda duda sobre la posibilidad de su paso á la orina. Existen razones suficientes para afirmar que algo análogo ocurre con otras formas de esquizomicetos, y especialmente con los *micrococos*. Esta propiedad del organismo, en virtud de la cual se libra, por la secreción urinaria, no sólo de los venenos disueltos, sino también de los organizados, puede considerarse *a priori* como un precioso mecanis-

mo. Por lo demás, hasta ahora conocemos muy poco las relaciones cuantitativas de este modo de eliminación, para poder atribuir al mismo gran valor práctico: esto aparte de que dicha vía es algo peligrosa. Respecto al virus tuberculoso, es por lo menos muy probable que mediante su eliminación por las vías urinarias, pueda ser causa de la afección tuberculosa del sistema uropoyético (71); pero hoy por hoy, nos creemos dispensados de más extensas consideraciones: los ejemplos citados bastan en mi concepto para contestar en sentido afirmativo á la pregunta que hace poco pusimos sobre el tapete. No sólo los principios disueltos de la sangre, *sino también algunos no disueltos, pueden ser eliminados con la orina,* y estos últimos se presentan en la orina procedente de los riñones, cuando por cualquier causa llegan á encontrarse en la sangre.

Literatura. (1) Heidenhain, Pflüg. Arch. IX, p. 1. Grützner, ibid. XI, p. 370. Nussbaum, ibid. XVI, p. 139; XVII, p. 580. (2) Voit, Untersuchungen über d. Einfluss d. Kochsalzes, etc. auf den Stoffwechsel. München 1860. (3) Bauer, Zeitschr. f. Biologie. VIII. p. 594. (4) Röhmann, Zeitcshr. f. klin. Med. I. p. 513. (5) Salkowki, Virch. A. LIII. p. 209 (6) L. Hirschberg, Ueber Kalkausscheidung und Verkalkung. Inaug.-Dissert. Breslau 1877. (7) Bence Jones, Med. chir. transact. Vol. XXXV. p. 35. 1852. Quincke, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1874. N. 1. Stein, D. A. f. klin. Med. XVIII. p. 207. (8) Naunyn, A. f. Anat. u. Physiol. 1865, p. 166. (9) Edlefsen, Med. Centralbl. 1878. p. 513. (10) Frerichs e Vöhler, Annal d. Chemie und Pharm. LXV. p. 335. Anche Zabelin, ibid. 1863. Suplemt. II. p. 326. (11) Salkowski, Ber. d. deutch. chem. Gesellsch. IX. p. 179. (12) Bartels, D. A. f. klin. Med. I. p. 13. (13) Senator, Virch. A. XLII. p. 1. (14) Confr. Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1878. p. 228. (15) Salkowski, A. L. p. 174, y tambien varias relaciones de otros autores. LII. p. 58. (16) Pettenkofer e Voit, Zeitschrift für Biologie. Ved. pag. 320. (17) Virchow, suoi A. V. pag. 108. Ranke, Beobachtungen und Versuche über d. Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. München 1858. (18) Garrod, Tho nature and treatment of gout a. rheumant. gout. London 1859. Version de Eisenmann. Würzburg 1861. p. 132. 213. (19) Zalesky, Untersuchungen über d. uräm. Proces. und d. Funktion d. Nieren. Tübigen 1865. (20) Garrod, l. c. 215 Senator, en la Patologia de Ziemssen. XIII. Parte I. (21) Hüter, Klinik d. Gelenkkrankheiten. 1871. p. 348. (22) Jaffé, Med. Centralbl. 1868. 241. Virch. A. XLVII. p. 405. (23) Hoppe-Seyler, Ber. der deutsch. chem Gesellsch.

VII. p. 1065. (24) Baumstark, Pflüg. A. IX. p. 568. (25) Eiselt, Prager Vierteljahrschr. Vol. LXX e LXXVI. Pribram, ibid. LXXXVIII. p. 16. Ganghofer e Pribran, ibid. CXXX. p. 17. (26) Jaffé, Virch. A. LXX. p. 72. (27) Senator, Med. Centralbl. 1877. N. 20. 21. 22. Véase también Hennige, D. A. f. k. Med. XXIII. p. 271, el cual comprobó el aumento de la cantidad de indican en la orina, especialmente en los disturbios generales de la nutrición, dependientes de afecciones del tubo digestivo; Heinemann, Arch. of. med. 1880, Ar., el cual encontró el mayor aumento en los tumores addominales malignos. (28) Hofmeister, Zeitschrift f. physiol. Chemie I. p. 101. (29) Hofmeister, Ztchr. f. phisiol. Chemie. IV. p 253. Maixner, Med. Centrolbl. 1879, p. 593. Prager Viertj. CXLIII. p. 78. 1879. Jacksch, Prag. med. Wochenschr. 1881. N. 7 bis 9. (30) Stowis, Recherches expér. sur l. conditions pathologiques de l'albuminurie. Bruxelles 1867, y también Journ. de méd. de Bruxelles. Vol. XLV. Lehmann, Virch. A. XXX. p. 593. A. Kuipers, Ueber d. Veränd. in d. Nieren u. d. Harnsecretion nach Injection von HuehnereiKeiss. I.-D. Amsterdam. 1880. (31) Runeberg, D. A. f. klin. Med. XXIII. p. 41. 225. (32) Wächter, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med Vol. XXVIII. (33) Naunyn, A. f. Anat. und Phisiol. 1868. p. 401. (34) Marchand, Virch. A. LXXVII. p. 455. (35) Neisser, Zeitschr. f. klin. Med. I. Disp. 1. (36). El mismo autor. Med. Centralbl. 1881. p. 545. (37) Coström, Sitzungsber. der Erlang. phys-med. Gesellsch. 1880. 14 Giuno. (38) Ved. v. Lesser, Virch. A. LXXIX. p. 248, (39) H. Brigdes Adams, Hamoglobinausschidung in d. Niere. I.—D. Leipzig. 1880. (40) Immermann, D. A. f. klin. Med. XII. p. 502. Heubner, ibid. XXIII. p. 288. (41) Ved. Lichtheim, Volkm. Vortr. N. 134.; contiene numerosas notiicas bibliográficas. A. Mrri, Della emoglobinuria da freddo. Bologna. 1880. (42) Rosenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1880. N. 10. (43) Fleischer, Berl. klin. Wochenschr. 1881. N. 47. (44) Kuessner, D. med. Wochenschr. 1879. N. 37. (45) Ehrlich, D. med. Wochenschr. 1881. N. 16. (46) Porak, Revue mensuelle de méd. et de chir. 1878. p. 334. 429. (47) Rütimeyer, A. f. exper. Patch. XIV. p. 393. (48) Wiener, A. f. experim. Pathol. XI. p. 275. (49) Scriba, D. Zeitschr. f. Chir. XII. p. 118. (50) Gravitz, Virch. A. L. XX. p. 546. (51) Cohnheim, La tubercolosi dal punto di vista della teorica infettiva. Vers. de Napolitani. Nápoles 1880.

II.—CORRIENTE SANGUÍNEA

Parte fisiológica.—La orina en los casos en que aumenta la presión general de las arterias. —Hipertrofia del corazón.—Aumento de la presión, circunscrito á los glomérulos.—Diabetes insípida.—La orina en el descenso general de la presión en las arterias.—Soluciones de continuidad de la médula espinal.—*Vicios cardíacos.*—Descenso de la presión, circunscrito á los glomérulos.—Cólico saturnino.—Eclampsia de las parturientes. Dificultad del flujo venoso.—Trombosis de las venas venales.—Induración cianótica de los riñones.—*Orina por éstasis.*—Experimentos.—Ligadura de la rena venal.—Estrechamiento de la vena renal.—Explicación de los resultados de la experiencia.—La albúmina y los corpúsculos sanguíneos en la orina por éstasis.—Albuminuria de los individuos sanos.—*Importancia del epitelio del glomérulo para la albuminuria.*—Sensibilidad de este epitelio para los trastornos circulatorios.—Cilindros urinarios hialinos.

Para la serección urinaria tiene una importancia, no menor que la crasis sanguínea, el modo cómo la sangre circula á través de los vasos renales, es decir, la *presión y velocidad de la corriente sanguínea renal*. Ya sabeis lo que enseña en este punto la fisiología. Los trabajos fundamentales de Ludwig y de sus discípulos han establecido en primer término que la *cantidad de orina es proporcional al grado de la presión sanguínea arteriosa*. De modo, que la cantidad de orina aumenta ó disminuye según que dicha presión sea mayor ó menor. En segundo lugar, los propios trabajos han puesto fuera de duda, que también la cantidad de urea eliminada sigue las mismas fases que la presión sanguínea en las arterias. No puede decirse exactamente lo mismo respecto á la secreción del agua, pues elevándose la presión sanguínea, el volumen de la orina crece más que la escreción de la urea; de modo, que en la orina disminuye el tanto por ciento de urea, y bajando la presión sanguínea, la rapidez de secreción del agua crece en un grado mayor que la de la urea, y por lo

tanto, es mayor el tanto por ciento de urea en la orina; es decir, que ésta aparece más concentrada. Sólo en las orinas muy concentradas, que tienen 8 á 13 por 100 de urea, se ha visto una excepción á esta ley, en el sentido de que en tal caso, aun bajando la presión, la celeridad de secreción de la urea disminuye más que la del agua, y, por lo tanto, la orina se torna más acuosa. Con todo, ningún interés tiene para nosotros esa excepción, pues en la orina humana no se ha llegado nunca á esa cantidad de urea. A estos principios fundamentales no se ha hecho ninguna objeción en los dos decenios transcurridos desde que se establecieron aquéllos, y ciertos experimentos que al parecer se hallaban en contradicción con los mismos, fueron explicados por completo á medida que se ampliaron nuestros conocimientos acerca de los factores que determinan la presión sanguínea. Así, el Dr. Hermann (1) afirmó del modo más preciso, que en esta relación de dependencia el factor determinante propiamente dicho es la *altura de la presión sanguínea existente en los glomérulos*. Pero desde que se conocen las variaciones á que se halla expuesta la luz de las pequeñas arterias en el cuerpo, y, por otra parte, la importancia que tiene la luz de estas arterias sobre el grado de la presión arteriosa, sabemos que los valores de la presión arteriosa general y de la que domina en los glomérulos, no son siempre paralelos entre sí. Efectivamente, según ha demostrado hasta la evidencia el Dr. Grützner (2), todo depende de la amplitud de las pequeñas arterias renales más allá de los glomérulos. Cuando estas son bastante amplias, la presión en el glomérulo sigue exectamente la presión general correspondiente á las gruesas arterias; por el contrario, si son estrechas puede suceder que, á pesar de la elevada presión general, llegue á los glomérulos poca sangre. Así se comprende de un modo sencillísimo cómo nunca, en algunos casos de altísima presión sanguínea, dependiente de espasmo arterioso general—por ejemplo, en la estimulación eléctrica de la médula espinal, en la asfixia y en el envenenamiento por la estricnina ó la digital—la secreción urinaria se detiene al llegar el aumento máximo de la presión, para ser abundante cuando cesa el espasmo de las arterias, y si depende de la escitación de los vaso-motores, después de cortar los nervios renales. Los diversos cambios—observados detenidamente por Eckhard (3)—que sufre la secreción urinaria después de la excitación ó sección de ciertas ramificaciones nerviosas, pierden todo lo que tienen de misterioso si recordamos la influencia que ejercen esas operaciones sobre la presión sanguínea (4): como ejemplo de esto citaremos la notable disminución de la diuresis, hasta la completa anuria, después de cor-

tar la médula espinal, y también el cambio de la secreción urinaria cuando se corta el trisplácnico. En efecto, como el esplácnico es el nervio vascular de los riñones, podría creerse que la sección del mismo hace aumentar la diuresis; pero como su sección determina al mismo tiempo una disminución de la presión arteriosa—especialmente en el conejo, en que este descenso de la presión es muy considerable—la diuresis puede aumentar muy poco y hasta occurrir lo contrario, mientras que en el perro dicha secreción es muy variable. Pero la excitación de la médula después de la sección del trisplácnico hace aumentar siempre la cantidad de la orina, y después de una sección unilateral, la secreción crece tan sólo en el lado correspondiente. Por otra parte, la sección del plexo nervioso que acompaña á la arteria renal, no produce ningún efecto constante sobre la secreción urinaria, porque, como ya hemos visto, su efecto esencial consiste en hacer accesibles los glomérulos á las variaciones de la presión aórtica; este efecto es siempre seguro, si bien el tono de las pequeñas arterias no depende sólo del estado de excitación de los nervios que desde el exterior llegan á las mismas.

Teniendo en cuenta todos estos datos, no es necesario reconocer en los riñones nervios excitadores ó inhibidores de la secreción para explicar los resultados complejos y al parecer paradógicos de los experimentos. Hasta ahora no se ha demostrado de un modo seguro la existencia de dichos nervios, mientras que la relación de dependencia entre la secreción urinaria y la corriente sanguínea á través de los riñones, es uno de los hechos mejor demostrados en fisiología (*). Cuando más, cabe una opinión diversa al tratar de averiguar cuál de los factores de la corriente sanguínea es el determinante propiamente dicho. Ludwig, consecuente con su teoría de la filtración, busca dicho factor determinante en la presión sanguínea, fundándose en la circunstancia de que el descenso de la presión arteriosa hace cesar la secreción urinaria, aun cuando permite todavía el paso de una notable corriente sanguínea á través de los riñones. Por el contrario, uno de los fisiólogos que mejor han estudiado, en nuestro concepto, la función renal, Heidenhain (5), fundándose sobre todo en un experimento, del que muy pronto nos ocuparemos, se ha convencido de que el factor determinante es, no la presión sanguínea, sino la *velocidad de la corriente;* esto es, la *cantidad de sangre que en una unidad de tiempo atraviesa los glomérulos.* En realidad, no es muy fácil escoger entre dos opiniones que se fundan en razones tan válidas,

(*) Wundt, *loc. cit.*

y por muy importante que sea toda esta cuestión, creo que la patología hace muy bien en renunciar á decidirla, sobre todo porque en la gran mayoría de los casos, el cambio de presión y de velocidad se verifican en el mismo sentido.

Ahora bien: la experiencia patológica no se halla en contradicción con los resultados del experimento fisiológico. Como sabemos, la elevación persistente de la presión arteriosa se observa en todos los casos de *hipertrofia del corazón izquierdo,* aun cuando con ella no esté compensado ningún otro vicio circulatorio capaz de disminuir la presión. En efecto, los individuos con hipertrofia simple del corazón emiten siempre una orina abundante y pálida, acuosa y al mismo tiempo privada de urea. Nunca es esto tan evidente como en los casos de hipertrofia cardíaca consecutiva á procesos atróficos en los riñones, como, por ejemplo, encogimiento renal ó atrofia hidronefrótica; en tal caso—en el cual podría esperarse *á priori* que á causa de la notable pérdida de sustancia secretora, fuera segregada una cantidad bastante menor de orina—la elevada presión bajo la cual circula la sangre en los glomérulos y la gran velocidad con que los atraviesa, hace que, no sólo la cantidad de orina no sea inferior á la normal, sino *que las más veces sea notablemente mayor.* En dichos enfermos es frecuente que la cantidad de orina se eleve a 2500 ó 3000 centímetros cúbicos, y en ocasiones dicha cifra se ha elevado hasta 4000 centímetros cúbicos y aun más. Entonces la orina tiene un ligero peso específico (por término medio 1010 á 1012), porque *es pobre en principios sólidos,* sobre todo en *urea;* en los casos más notables, el tanto por ciento de urea suele variar entre 1 y 2 por 100, y en ocasiones no llega siempre á 1 por 100. Pero, como no creo necesario recordar, esta menor proporción de urea no implica en manera alguna una disminución absoluta de la esereción de dicho cuerpo, pues un enfermo dado—y también hay aquí harmonía con el experimento fisiológico—puede producir en las veinticuatro horas una cantidad de urea mayor de la cifra media normal. De cualquier modo, no hay duda que dichos individuos, mientras su estado general es bueno, eliminan perfectamente la cantidad de urea correspondiente á su género de nutrición y de vida.

Ejemplos menos clásicos y convincentes pueden encontrarse en la patología respecto á la acción de un aumento *tópico* de la presión dominante en el glomérulo. Podríamos citar aquí la *fluxión* compensativa ó *colateral,* merced á la cual se compensa y neutraliza la pérdida de algunas vías arteriosas en el riñón. La importancia de esta fluxión colateral se comprende con el hecho—ya citado en el tomo

primero—de que un perro, al cual se extirpa un riñón, si no tiene fiebre y su estado general no está perturbado, con una dieta igual elimina tanta agua y urea como antes de la operación. Esto es posible sólo por la relajación de gran número de ramas arteriales, que de otro modo estarían más fuertemente contraídas; y por eso hay entonces, sin duda, un aumento local de presión en los glomérulos.

Pero aunque en el caso más favorable se obtiene de este modo una compensación completa, no puede esperarse un aumento de volumen de la orina ó una modificación de las cualidades de la misma. Eso interesará además á otro estado patológico, que representaría un evidente paradigma para el trastorno funcional de los riñones que nos ocupa, si pudiera demostrarse con seguridad que la relación causal es de esta índole: me refiero á la *poliuria* ó *diabetes insípida*. Por poliuria se entiende *un aumento patológico de la secreción de una orina privada de azúcar*, aumento que no depende, sin embargo, de una profunda afección renal. El volumen de orina émitida por tales enfermos en las 24 horas, suele superar notablemente el fisiológico, en algunos casos llega á ser 10 y aun 20 veces mayor; la orina es clara, muy pálida, y á causa de su abundante proporción de agua tiene un peso específico muy bajo, que oscila entre 1.004 á 1.010. Estas cifras bastan para indicar cuán escaso debe ser el tanto por ciento de los principios sólidos, especialmente de la urea, si bien en tales casos la cantidad absoluta de la escreción diaria de urea suele ser muy considerable y en ciertas circunstancias excesiva. En la diabetes insípida la orina no contiene azúcar; pero algunas veces, aunque no siempre, se ha encontrado la *inosita* (6).

Si ahora queremos investigar la causa de tan notable aumento de la actividad renal, debemos excluir desde luego toda sospecha de que sea la simple consecuencia de una introducción muy abundante de bebidas acuosas: en tal caso no se trataría de un aumento *patológico*. Pero aunque parece fácil comprender que los diabéticos no podrían segregar tan considerables cantidades de orina, si no introdujeran masas también colosales de agua, algunas veces se puede demostrar con seguridad que la sed y la enorme introducción de agua son efectos secundarios de la poliuria. Es innegable que hay un aumento primario, persistente, de la sensación de la sed, independiente de la glicemia, una verdadera *polidipsia* (7); sin embargo, éste no puede ser el fundamento de la diabetes insípida, porque en diversos casos se ha visto persistir la poliuria, si bien en grado más leve, aun limitando la introducción de agua, y los enfermos eliminaban siempre por los riñones más agua que los individuos sanos, siendo la misma la introduc-

ción (8). Por consiguiente, si debemos buscar la causa de la poliuria en un estado anormal de los riñones, la calidad de la orina diabética recuerda inmediatamente la secreción que se tiene cuando el aflujo á los glomérulos ha aumentado de un modo anormal; y como en tales enfermos ha aumentado la tensión de las más grandes arterias, ya por exclusión podemos preguntar si en tal caso el factor determinante es una disminución local de resistencia en las pequeñas arterias renales, una *hiperemia activa,* ó una *congestión.* Por lo demás, ésta puede tener una base nerviosa: en efecto, del trisplácnico parten ciertamente nervios constrictores de los vasos renales, y si bien hasta ahora no podemos seguir, con la precisión que fuera de desear, las vías que recorren los nervios vasculares de los riñones, hace poco hemos hablado de cambios en la luz de las arterias renales, que el experimento sabe provocar por la excitación ó sección de diversas ramas nerviosas. Así podemos comprender por qué en la etiología de la diabetes insípida figuran muchísimo las conmociones cerebrales y otras influencias traumáticas sobre el cerebro, las grandes pasiones de ánimo, y las enfermedades crónicas del cerebro y de la médula espinal (*); y por qué en una gran serie de casos el examen anatómico ha permitido encontrar afecciones en foco del sistema nervioso central, especialmente en la región del cuarto ventrículo (9). Ahora bien, como el tono de las pequeñas arterias no se halla bajo la dependencia exclusiva de los nervios vaso-constrictores, la dilatación permanente de las mismas puede ser producida por otros factores, hasta hoy verdaderamente desconocidos, respecto á los cuales podemos decir tan sólo que no están sometidos á la influencia del sistema nervioso central. Algo análogo debe suceder en los numerosos casos de diabetes insípida, para los cuales no puede invocarse ni una afección cerebral ni cualquier otra causa general reconocible. Con todo, no olvideis que el concepto que acabamos de exponer es todavía completamente hipotético: por eso he creido oportuno colocar con cierta reserva la poliuria entre los trastornos funcionales del aparato urinario secretor.

Con mucha más frecuencia hay ocasión de observar á la cabecera del enfermo la influencia que ejerce sobre la secreción urinaria la

---

(*) Leyden, *Tratado clínico de las enfermedades de la médula espinal,* versión española del Dr. M. Carreras Sanchis.—Madrid, 1880.

menor presión sanguínea en los glomérulos. Algunas veces es muy difícil determinar el volumen de la orina en los individuos que padecen una solución de continuidad de la médula espinal, porque en tales casos existen siempre trastornos en la micción (Leyden, *loc. cit.*). Sin embargo, los pocos datos que existen en la literatura están de acuerdo en un punto, á saber, que después de las *soluciones de continuidad de la médula espinal,* capaces de deprimir notablemente la presión arteriosa, disminuye de un modo también considerable la cantidad de orina. Un ejemplo verdaderamente clásico de alteración en la secreción urinaria, por descenso de la presión arteriosa, nos lo dan los *vicios cardíacos ó pulmonares, insuficientemente compensados*. En tal caso, el volumen de la orina es siempre mucho menor que el normal. La orina tiene un peso específico elevado, de 1024 á 1030 y aun más, pues (según demuestran los resultados de las investigaciones de Ludwig) la secreción de los principios sólidos, especialmente de la urea, no disminuye en el mismo grado que la del agua: la cantidad de urea en tal orina puede pasar del 5 por 100. A causa de esta gran concentración, la orina suele tener un color rojo-oscuro, y por la misma razón, cuando se enfría llega á enturbiarse bien pronto (recién emitida es límpida) y presenta abundantes precipitados de uratos. Muchas veces se puede probar, casi con la exactitud de un experimento, que la orina de los cardíacos debe efectivamente sus caracteres á la menor presión arteriosa. Por lo demás, tan pronto como la tensión arteriosa recobra su altura normal, ora espontáneamente, ora por los agentes terapéuticos, sobreviene una abundante secreción urinaria, en la cual la cantidad de urea está relacionada con la alimentación, etc. Durante este tiempo, la orina de dichos enfermos no se distingue esencialmente de la de un individuo sano sometido á igual dieta, mientras que en el período de la insuficiente compensación tiene notable analogía con la orina de un febricitante. Por lo demás, son distintas las causas que hacen sea escasa y al mismo tiempo relativamente rica en urea la orina febril; pero si, como ocurre muchas veces, en ciertas enfermedades febriles baja la presión arterial, entonces á los factores ya mencionados se une otro capaz de alterar la orina en el mismo sentido.

Si en los casos referidos la menor tensión en los glomérulos es sólo un fenómeno parcial, una manifestación del descenso general de la presión, no faltan en la patología ejemplos en los cuales una débil repleción de los vasos de los glomérulos es determinada absolutamente por *enormes resistencias en las arterias renales*. En realidad dichos obstáculos, para que se vean sus efectos en la orina, de-

ben extenderse á todos ó á la mayor parte de ambos riñones, pues de otro modo encontrarían la influencia compensadora de la fluxión colateral. Por eso en la *esclerosis* de las arterias renales rara vez tenemos ocasión de apreciar una disminución del volumen de la orina emitida en las veinticuatro horas. A esto se añade, por una parte, que la esclerosis de los vasos renales se complica ordinariamente con procesos atróficos en el parenquima, y por otra (si la misma es un fenómeno parcial de una gran esclerosis arteriosa), ora existe á la vez hipertrofia cardíaca, ora, por el contrario, síntomas de un vicio circulatorio general. El resultado de un gran aumento de resistencia en las arterias renales, se observa de un modo más evidente todavía en el *cólico saturnino*. En efecto, mientras las arterias visibles están muy tensas y los dolores cólicos son violentos, *la cantidad de orina disminuye* y el peso específico de ésta aumenta. Por el contrario, tan pronto como, disipándose los dolores, disminuye la tensión vascular, es mayor la cantidad y menor el peso específico de la orina, ob servándose estos fenómenos con rapidez extraordinaria (10). Además, es probable que la gran disminución de la diuresis, que en la *eclampsia de las parturientes* suele preceder á los accesos y durar regularmente mientras se manifiestan estos últimos, dependa—por lo menos en cierto número de casos—de un *espasmo de las arterias renales*, que en realidad no es capaz de obstruir por completo la luz de las mismas (pues en tal caso, no sólo debería suspenderse por completo la secreción urinaria, sino que también sobrevendrían profundas alteraciones de estructura de los riñones), pero sí de hacer que disminuya notablemente el aflujo de sangre á los glomérulos. Todo el que ha observado los riñones de mujeres muertas durante la eclampsia, sabe que, al menos en los casos agudos, no puede hablarse de una verdadera nefritis. Además, la hipótesis de un éstasis considerable, consecutivo á la supuesta presión del útero grávido sobre las venas renales, aun prescindiendo de consideraciones topográficas, se halla en contradicción con el hecho de que los riñones de las eclámpsicas ofrecen un color pálido y están duros, aunque en ocasiones presenten el carácter contrario. Finalmente, cuando se quiere reconocer la causa de la oliguria en una oclusión de las vías urinarias, ora por compresión del útero sobre los uréteres, ó bien sobre la vejiga, ora á consecuencia de la obstrucción de numerosos conductillos urinarios abiertos por medio de cilindros urinosos, no se tiene en cuenta que un riñón cuya secreción está impedida por obstáculos en las vías urinarias, debe estar *edematoso*, ó lo que es lo mismo, debe existir en él una dilatación de los uréteres y de la pelvis renal, cosa que no

suele suceder en los riñones eclámpsicos. Frente á todas estas teorías, que con facilidad podrían contradecirse en la gran mayoría de los casos, creo que debería recomendarse con mucho más motivo la hipótesis de un espasmo vascular arterioso, provocado quizás por vía refleja, máxime cuando así se explica—como veremos muy pronto—la cantidad de albúmina que existe en la orina eclámpsica.

La velocidad y la presión en una zona vascular dependen, no sólo del grado de resistencia en el sistema arterial, sino también de la que existe en el sistema *venoso,* y, por lo tanto, parece justificado preguntar cómo se comporta la secreción urinaria cuando es *difícil la circulación venosa*. Los éstasis renales por obstáculos *locales* en la corriente sanguínea venosa, no tienen apenas importancia en patología, no porque no sobrevengan trombosis de las venas renales, ó de la vena cava al nivel de la desembocadura de las venas renales, sino porque las mismas tienen de ordinario un desarrollo tan lento y gradual, que se halla asegurada la probabilidad del desarrollo de vías colaterales suficientes, y así, la misma trombosis total de los dos troncos venosos renales y de sus mayores raices, constituye siempre una lesión cadavérica accidental, que durante la vida no se manifiesta por ninguna alteración de la orina: por regla general, falta toda modificación de estructura del órgano. En cambio, con mucha más frecuencia el riñón participa del éstasis venoso general, de modo, que la *induración cianótica* de los riñones es una de las lesiones más características en los cadáveres de los cardíacos, etc. Los riñones están engrosados y su consistencia es muy dura, la superficie lisa; al hacer un corte se ve por todas partes un color rojo-azulado, y los conos medulares son más oscuros que la corteza; todos los vasos están hinchados, y mucho más las venas y los capilares periféricos, decididamente ectásicos; los glomérulos poco infartados, si bien contienen una gran cantidad de sangre. El tejido conectivo intersticial, el estroma renal, no presenta infiltración celular y no es muy difuso; pero, sin embargo, al tacto ofrece extraordinaria resistencia, y si bien los epitelios, aun cuando dure mucho tiempo el vicio cardíaco, no permiten descubrir ninguna alteración, algunas veces—en los casos gravísimos—es evidente una extensa *degeneración adiposa.* Aunque las consecuencias anatómicas de un éstasis venoso persistente pueden comprobarse muy bien en los riñones, no es tan sencillo lo que se

refiere al trastorno funcional determinado por las mismas. Empero en los vicios cardíacos no compensados, coincidiendo con el éstasis venoso general, debe haber siempre un descenso de la presión arteriosa, cuya influencia sobre la secreción urinaria he descrito hace poco. La descripción hecha de tales orinas no era completa, y así, yo he visto una cosa, que nunca falta en los casos bien caracterizados, á saber: que á la orina se mezcla *sero-albúmina* y *corpúsculos sanguíneos rojos*. Pero los experimentos de Ludwig han llegado á demostrar que, como consecuencia ordinaria del descenso de presión en los glomérulos, no sobreviene albuminuria ni hematuria, y así hay alguna razón para suponer en esto el efecto de un éstasis venoso. Al experimento toca decidir con seguridad si esta hipótesis es bien fundada.

Veamos ahora lo que sucede cuando se practica la *ligadura* de la vena renal, empleada muchas veces. Si á un perro ó á un conejo se le ligan las venas renales, el órgano respectivo se hincha con rapidez extraordinaria, de modo, que en menos de una hora puede alcanzar doble peso y volumen que el del otro lado. En tal caso, adquiere por todas partes un color rojo-oscuro, ora por la enorme repleción de los distintos vasos, ora por las abundantes estravasaciones de sangre; generalmente, como en todos los demás éstasis, se trata aquí de una *hemorragia por diapedesis*. Por el examen microscópico se encuentran todas las lagunas linfáticas del riñón llenas de corpúsculos sanguíneos, que en algunas partes se reunen en pequeños grupos y á simple vista aparecen como hemorragias punctiformes. Además de esto, existen innumerables corpúsculos sanguíneos en la luz de los conductillos urinarios, algunos de los cuales, sobre todo los que se abren en la sustancia medular, están completamente obstruidos. Si se ha llegado á ese punto—y el riñón se encuentra siempre en tal estado una á dos horas después de la ligadura de la vena—entonces, por una cánula introducida y fija en el uréter, no se obtiene una sola gota de orina, y examinando el uréter, se le encuentra muchas veces lleno de un coágulo sanguíneo blando. Pero esto no sucede desde el principio. Así, inmediatamente después de la oclusión de la vena, gotea por la cánula un líquido sanguinolento y rico en albúmina, cuya cantidad, módica al principio, va disminuyendo después poco á poco, hasta que por último cesa en absoluto. En mi concepto, no tiene gran interés discutir sobre la altura que alcanza la presión en los glomérulos durante este experimento, ó bien hasta qué grado las venas medulares con éstasis obstruyen la luz de los conductillos urinarios abiertos. En efecto, no creo tenga nada de particular ni de

notable que una glándula con éstasis circulatorio tan considerable como el que produce la suspensión aguda del aflujo venoso, deje de funcionar en tales circunstancias. Podría también dudarse si el líquido que va del riñón al uréter inmediatamente después de la ligadura de la vena, no es orina, sino más bien una linfa por éstasis. De cualquier modo, es lo cierto que un experimento como éste no tiene valor para la doctrina de la secreción urinaria.

Para que del aumento de resistencia por parte de las venas —aumento que se obtiene experimentalmente—puedan deducirse conclusiones útiles, no debe ir más allá de un *estrechamiento* de la vena cava, por encima de las venas renales, ó mejor—como lo ha hecho Robinson, y últimamente Perls y Weisgerber (11)—de la misma vena renal. Entonces la *cantidad de orina disminuye de repente*, si bien durante algún tiempo no llega al mismo grado que se observa después de la oclusión total de las venas, y nunca llega al completo estancamiento. Pero al mismo tiempo la orina escasa y concentrada se torna *albuminosa,* y examinando al microscopio el ligero sedimento, se encuentra, al cabo de algunas horas, *cierto numero de corpúsculos sanguíneos rojos y pocos cilindros hialinos*. Por consiguiente, podría admitirse con no escaso fundamento, que la orina de los cardíacos debe una buena parte de sus propiedades características al éstasis en el sistema venoso; pero no es tan fácil la explicación de ese hecho. Por lo que concierne á la disminución de la diuresis, este es el punto que principalmente indujo á Heidenhain á oponer á la hipótesis de la presión la teoría de la velocidad de la corriente. Esto quiere decir, que si tomamos en consideración las consecuencias del estrechamiento venoso sobre la circulación renal, no hay duda que en los capilares pericanaliculares sobrevendrá principalmente un aumento de presión. Y si la tensión en el vaso eferente fuese la misma que en las pequeñas arterias de todo el resto del cuerpo, antes que éstas, dividiéndose, se conviertan en vasos capilares, entonces podría formularse la duda de si los vasos del glomérulo sufren un aumento de presión á causa de la difícil corriente venosa. Pero esto no sucede así; pues la tensión en la arteria eferente es mucho menor que en la arteria aferente, y así el aumento de tensión debe propagarse por las venas hasta los glomérulos, en grado siempre decreciente. En suma, yo creo que la disminución de orina, consecutiva al éstasis venoso, no constituye un valioso argumento contra la hipótesis de la presión. Efectivamente, como hemos visto, esta última encuentra el factor determinante, no en la altura absoluta de la presión en el glomérulo, sino en la diferencia de presión entre el glomérulo y los conductillos

urinarios. Y si ahora recordais cómo en el órgano envuelto por una cápsula resistente, los vasos sanguíneos que sufren el éstasis—y por lo tanto enormemente distendidos—deben comprimir necesariamente los conductillos urinarios, sobre todo en la porción medular (12), no encontrareis ninguna dificultad para admitir que, á pesar del aumento de distensión en los vasos de los glomérulos, la diferencia de presión entre estos y los conductillos urinarios puede disminuir cuando hay éstasis venoso. Por otra parte, no desconozco que ese éstasis puede dificultar mucho el cambio de la sangre en los glomérulos, y por consiguiente debe disminuir en ellos la velocidad de la corriente sanguínea.

De mayor interés todavía es la segunda propiedad de la orina por éstasis, es decir, un síntoma que tiene tan gran importancia en toda la patología del aparato urinario, á saber: *el paso de la albúmina normal y de los elementos corpusculares de la sangre á la orina.* En efecto, haciendo abstracción completa de los corpúsculos sanguíneos rojos, diremos que la albúmina de la orina por éstasis es una verdadera *sero-albúmina;* y si bien el número de los corpúsculos sanguíneos en estas orinas no es muy grande, y la cantidad de albúmina no pasa nunca de 1 ó 2 por 1000, siempre es útil conocer las condiciones en que dichos elementos de la sangre, que fisiológicamente se hallan siempre entretenidos en el organismo, pueden pasar á la orina. *A priori,* teniendo en cuenta los numerosos experimentos acerca del éstasis venoso en otros órganos y territorios vasculares del cuerpo, no puede formularse una opinión exacta sobre el particular. De ellos podremos deducir tan sólo que por los pequeños vasos de la médula de los riñones y por los capilares correspondientes es eliminada, durante el éstasis, gran cantidad de linfa que contiene corpúsculos de sangre, pero es pobre en albúmina, linfa que entra en las vías linfáticas de los riñones y sale de estos últimos por los troncos linfáticos mayores del cáliz del mismo. Pero no creemos justificado suponer siquiera—pues faltan experimentos análogos en otras glándulas—que la linfa por éstasis se mezcle con la secreción de los riñones, porque penetra á través de las paredes de los conductillos urinarios hasta dentro de los riñones. Por otra parte, la albúmina puede pasar inmediatamente de los glomérulos á las vías urinarias,

si bien cabe dudar que el aumento de presión en ellos sea bastante grande en el éstasis ordinario para dejar pasar una linfa normal por éstasis. Para orientarnos en medio de este caos de dificultades, el doctor Senator [13] ha modificado el experimento del éstasis, limitando la obliteración de las venas renales á un intervalo de tiempo muy breve, cerca de 10 ó 12 minutos, pasados los cuales extirpaba los riñones del animal todavía vivo. Después, arrojando el riñón en agua hirviendo, según el método de Posner [14], para fijar la albúmina que por acaso se hubiera segregado, consiguió, sin dificultad, encontrar *masas albuminosas coaguladas*, y aun *corpúsculos rojos de la sangre en la luz de algunos conductillos rectos, sobre todo de la sustancia medular,* mientras que las cápsulas de Bowmann estaban *absolutamente privadas de albúmina.* Si estos resultados obtenidos exclusivamente en los conejos llegaran á confirmarse, como parece bastante probable, en otras especies de animales, por ejemplo, en los perros, con dificultad podría objetarse algo contra la conclusión formulada por Senator, á saber, que en el éstasis venoso de los capilares muy llenos y tensos, se derrama pronto en los conductillos urinarios una linfa por éstasis, es decir, albúmina disuelta y corpúsculos rojos de la sangre, y así se mezcla con la orina. Pero si se deja que dure más tiempo el éstasis, aparecen muy pronto masas albuminosas y corpúsculos sanguíneos en el interior de las cápsulas: además, el número de las cápsulas que contienen albúmina, crece tanto más cuanto más tiempo ha transcurrido desde la obliteración de las venas.

Para comprender el paso de la sero-albúmina de los glomérulos al principio de los conductillos urinarios, es preciso resolver ante todo una cuestión: de qué modo la orina—eliminada en gran parte al menos por los glomérulos—se halla en estado normal privada de albúmina, mientras que todos los demás trasudados del cuerpo contienen esta última, aunque en proporción muy diversa. En realidad, no debo ni quiero olvidar que recientemente se ha levantado muy alta la voz contra la creencia de que la orina normal este privada de albúmina. Efectivamente, desde hace mucho tiempo se conocen observaciones en las cuales se había visto una orina albuminosa, aun en individuos con riñones sanos, ora á consecuencia de una excitación prígnica ó mecánica del cuerpo ó introducción de alimentos, ora sin que intervengan tales circunstancias: recientemente, por métodos muy sensibles y con análisis sistemáticos de orinas de individuos sanos, se ha reconocido que una cantidad pequeña, pero innegable, de albúmina, se encuentra con relativa frecuencia en la orina de in-

dividuos cuyo estado era normal; y pudiéramos citar aquí siete ú ocho casos de esta índole. Leube [16], Munn [17], Fürbringer [18] y otros, han visto sujetos sanos, con albuminuria indiscutible. Con todo, en mi concepto no existe razón para considerar, como lo hace Senator [15], la albuminuria como una *función fisiológica* que ordinariamente se sustrae á toda demostración, por la pequeñísima cantidad de albúmina. El Dr. Leube, que en 18 soldados, entre 119 examinados por él, pudo demostrar la albúmina en la orina, no ha llegado á esta conclusión, pero se inclina á admitir que esa secreción de albúmina sea debida á diferencias individuales en la disposición de las membranas de glomérulos.

De cualquier modo, existe una cuestión, que puede formularse así: cómo ocurre que por los vasos glomerulares se segrega un líquido que, al contrario de los demás trasudados de los capilares del cuerpo, contiene albúmina en tan pequeña cantidad, que no puede reconocerse en el mayor número de individuos, ni aun con los más sensibles métodos de investigación. Ahora bien: no siguiendo á Heidenhain en su concepto acerca de su estructura renal, y considerando con él los epitelios de los corpúsculos de Malpighio como *elementos secretorios activos*..... en el estado presente de nuestros conocimientos no podemos menos *de atribuir la retención de la albúmina á la capa epitelial que reviste el glomérulo*. Que esta membrana epitelial tenga efectivamente la propiedad de entretener ciertos elementos, que las asas glomerulares dejan pasar, ya lo dice el mismo Heidenhain refiriéndose á las conocidas formas renales que se encuentran en el argirismo. En efecto, aquí los finos granos de plata se encuentran *fuera de las asas vasculares*, pero nunca libres en el interior de las cápsulas ó de los conductillos urinarios, pues residen en las células de las membranas epiteliales que revisten el glomérulo. Estas membranas epiteliales constituyen algo especial para el glomérulo: si dicha membrana no existiera, no se podría comprender en manera alguna por qué los glomérulos que tienen una estructura completamente análoga á todos los demás capilares, no dejan pasar también un líquido albuminoso. Ya antes de que fuera conocido exactamente el revestimiento epitelial, se observó que los corpúsculos de Malpighio tenían algo de especial, y se atribuyó una impermeabilidad particular á la sero albúmina. Pero esto, frente á los conocidos hechos generales acerca de las leyes de filtración de las disoluciones de albúmina á través de las membranas, no era admisible con una mayor presión de filtración. No se comprende cómo esta doctrina, que descansa sobre bases puramente teóricas, haya podido

sostenerse tanto tiempo, si se tiene en cuenta que no está demostrada por ninguna observación patológica ó experimental. Ni por la sección del esplácnico, ni por la de los nervios renales (practicada con cuidado y sin dislaceración ó contusión de los vasos renales), se determina la albuminuria; ni ésta se presenta en el lado privado de nervios en los casos de asfixia, y mucho menos por insignificante aumento de la presión sanguínea, producida por la ligadura de la aorta más allá de la vena renal, y en casos eventuales por la de la subclavia. También la poliuria patológica sigue su curso, en la mayor parte de los casos, sin albuminuria; además, en los individuos con afecciones cardíacas idiopáticas, á veces nerviosas, no se presenta la albuminuria mientras se encuentran bien. Y si en los individuos afectos de hipertrofia cardíaca consecutiva á una atrofia renal la orina contiene ordinariamente poca albúmina, en esos casos los diversos procesos inflamatorios, todavía en plena actividad, representan una causa tan suficiente para la albuminuria, como la falta, á veces contemporánea ó persistente, de la albúmina en la orina, es una prueba elocuente para la ineficacia de la elevada presión sanguínea.

No creemos hayan perdido su valor los fundamentos teóricos aducidos en favor de esta opinión por los experimentos de Runeberg [19], que ya conoceis, sobre la filtración de las disoluciones de albúmina. Con tales experimentos, demostró Runeberg que *aumentando la presión de filtración, disminuye el tanto por ciento de albúmina filtrada, la cual aumenta, en cambio, cuando baja la presión; y que la permeabilidad de una membrana animal por la albúmina* ó por otras partículas que nadan en los humores, crece siempre *que se impide el flujo al líquido filtrado,* y, por lo tanto, aumenta la contra-presión por fuera de la membrana. En otra ocasión expuse mis objeciones contra los trabajos de Runeberg y las razones especiales que me hacen considerar poco justificada la aplicación de sus resultados á los procesos en el cuerpo vivo; llamando también vuestra atención sobre el hecho de que mi experiencia no está de acuerdo con los resultados de tales investigaciones acerca de la calidad de los trasudados por éstasis. Mis objeciones no se han desvanecido con la última publicación—tan interesante como las anteriores—del doctor Runeberg [20], en la cual quiere explicar los experimentos clínicos sobre la albuminuria con sus investigaciones sobre la infiltración. Por lo demás, hay que confesar que—como ya dije en otra ocasión—muchos autores [21] no han impugnado los resultados positivos de los experimentos de Runeberg, sino las explicaciones dadas por el mismo. Después de lo dicho, comprendereis desde luego que no pue-

do considerar demostrada la dependencia, admitida por dicho autor, de la albuminuria por descenso de presión sanguínea en los glomérulos, y esto tanto menos, cuanto que la albuminuria que sobreviene en tales circunstancias puede explicarse de un modo muy diverso; es decir, por una *modificación en la estructura de las membranas que participan en la secreción urinaria.*

Se sabe, desde un tiempo bastante remoto, que los glomérulos malpigianos son muy sensibles á los trastornos de la circulación. Conocido es un hecho, observado primero por Hermann y estudiado después minuciosamente por Overbeck (22), á saber: que interrumpiendo la corriente sanguínea renal, la secreción urinaria se detiene durante algún tiempo, que puede variar entre algunos minutos y tres cuartos de hora, y la orina segregada después contiene algunos corpúsculos sanguíneos rojos y albúmina: según la duración de la isquemia, tal estado dura algunas horas á muchos días. Con esto se halla completamente de acuerdo el hecho de que la orina emitida de nuevo, después de un *ataque colérico,* contiene siempre albúmina durante algún tiempo, y que las puérperas curadas de eclampsia, después que cesa la anuria, emiten una orina albuminosa. Por otra parte, para que aparezca la albuminuria, no se necesita en manera alguna una interrupción completa de la circulación. Hermann observó albúmina en la orina ligando la arteria renal de modo que llegara al riñón una cantidad de sangre notablemente menor, y en el ataque colérico, lo mismo que en el eclámpsico, la orina puede ya ser albuminosa en el período de la oliguria, es decir, en un tiempo en que la corriente sanguínea á través del riñón ha disminuido, pero no está suspendida. Tócame ahora preguntaros si es justo, siguiendo á Heidenhain, reconocer en el estancamiento de la secreción urinaria, después de una interrupción transitoria de la circulación, una incapacidad de secreción de los epitelios del glomérulo. En mi concepto, de estos experimentos se puede deducir, sin temor de equivocarse, que *cualquier notable trastorno circulatorio hace permeables á la albúmina las membranas que participan de la secreción urinaria.* En cuanto á los estudios de Overbeck, que supone una alteración en la estructura de todo el glomérulo, nosotros, sin poner en duda que las asas capilares sean permeables á la orina, aun en estado normal, consideramos que la gran permeabilidad depende de los *epitelios del glomérulo.*

Ahora bien: admitiendo que los epitelios del glomérulo pierdan su propiedad de retener la sero-albúmina, tan pronto como á los mismos no llegan sin cesar por los vasos de los glomérulos cantida-

des abundantes de sangre arteriosa siempre fresca, no encontraremos gran dificultad para explicar las numerosas albuminurias patológicas. Hace poco nos hemos ocupado de la albuminuria en el cólera y en la eclampsia, y probablemente la albuminuria observada con tanta frecuencia después de un *acceso epiléptico* y en el *tétanos,* es la consecuencia de contracciones tetánicas que al mismo tiempo se observan en las arterias renales. Por lo demás, no hay duda que en este grupo debemos colocar también la albuminuria que muchas veces ocurre en el *cólico saturnino*. Desde este punto de vista es fácil comprender que, como hace poco dijimos, á una contusión ó herida de troncos vasculares de los riñones siga pronto la albuminuria. Si en tales casos el trastorno circulatorio en los glomérulos es determinado por un estado anormal de los vasos que los alimentan de sangre, la causa de su insuficiente alimentación puede ser también un descenso general de la presión sanguínea en las arterias. Esta explicación es admisible también para la albuminaria que acompaña casi siempre á las enfermedades *sépticas* lo mismo que á todas las afecciones febriles que siguen su curso con menor tensión en el sistema arterial. Además, cuando en la *anemia perniciosa* y en la *leucemia* se encuentra albúmina en la orina, difícilmente podría invocarse otra causa para explicarla. Acaso tenga la misma causa la albuminuria consecutiva á la suspensión de la transpiración en la superficie cutánea; pero creo, por mi parte, que este síntoma se manifiesta sólo en animales cuya temperatura y circulación general sufren por esta causa, por ejemplo, en los conejos, pero no en el perro ni en el hombre. Finalmente, volviendo de nuevo á nuestro campo, la hipótesis que hemos desarrollado explica perfectamente la albuminuria en el *éstasis venoso,* sea éste local, ó bien general por vicios cardíacos no compensados. En efecto, en ambos casos la renovación de la sangre en los glomérulos es difícil, en grado más ó menos evidente: en el éstasis puramente local, porque está impedido el curso de la sangre, y en los vicios cardíacos, porque el aflujo es mucho menor, comparado con el normal.

Ahora bien, así como todas estas albuminurias, á pesar de sus causas fundamentales tan diversas, dependen de condiciones análogas, así también dichas orinas tienen hasta cierto punto igual aspecto. Todas suelen ser escasas, ácidas, de color intenso—que no es natural en los individuos anémicos,—siendo insignificante la cantidad de albúmina que contienen. Además, la orina emitida durante el cólera y la eclampsia, lo mismo que después de la obstrucción total de las arterias, suele contener siempre una cantidad mayor de al-

búmina. En las demás orinas apenas se encuentra 1 ó 2 por 1000 de albúmina, y con gran frecuencia ni siquiera se llega á la primera cifra: sometiendo la orina al calor de ebullición, se observa tan sólo un ligero enturbiamiento, del cual se van agrupando algunos posos por el reposo. Dentro de estos límites, las diferencias en la cantidad de albúmina corresponden con bastante exactitud á la duración y grado del trastorno circulatorio, ó, en otros términos, los *epitelios de los glomérulos son tanto más permeables á la albúmina, cuanto menor es la cantidad de sangre arterial que atraviesa las asas de los glomérulos en una unidad de tiempo*. Esta proposición corresponde por lo menos á la interpretación que nosotros hemos aceptado para tales albuminurias; mientras que Runeberg, con arreglo á su teoría, procura explicarlas por la menor presión de filtración y—tratándose de éstasis venoso—con el aumento de la contra-presión. En el fondo, parece que no es muy grande la divergencia entre ambas doctrinas. En efecto, según Runeberg, variando la presión y la contra-presión, cambia el proceso de filtración, sólo porque los poros de la membrana llegan á ser más gruesos ó más pequeños, y por lo tanto se altera la estructura de la membrana. Con todo, la diferencia entre ambas opiniones es evidente. Si en los riñones se tratara sólo de tales alteraciones del estado físico de los glomérulos, entonces, al restablecerse la normalidad de la circulación, debería desaparecer bien pronto la albúmina de la orina, mientras que la consecuencia en nuestra teoría *biológica*, por decirlo así, es que la secreción de una orina privada de albúmina sólo ocurre cuando los epitelios del glomérulo vuelven al estado normal por medio de la sangre que penetra nuevamente en abundancia en los vasos de los glomérulos. Y realmente existe este efecto secundario. Como ya he dicho en otro lugar, en los experimentos de Overbeck trascurrieron á veces muchos días antes de que la orina quedara privada de albúmina, y en la convalecencia del ataque colérico la cantidad de orina suele ser ya normal, antes que de ella hayan desaparecido los últimos indicios de albúmina.

Ya he dicho muchas veces que las orinas isquémicas y por éstasis, además de la albúmina, suelen contener algunos *corpúsculos sanguíneos*. La cantidad de los mismos depende esencialmente del grado y duración del trastorno circulatorio. Por eso son más numerosos en las primeras porciones de orina emitidas después del ataque colérico y en la orina de los cardíacos, con la diferencia de que, correspondiendo á la forma de trastorno circulatorio, en la orina por éstasis predominan los corpúsculos sanguíneos rojos, mientras que en la

orina de los convalecientes de cólera y de las eclámpsicas no faltan los leucocitos. Con todo, ordinariamente estas orinas contienen producciones morfológicas más interesantes, es decir, los *cilindros urinarios*. Sabemos todos que con el nombre de cilindros urinarios se comprenden ciertas *masas albuminosas* que dentro de los conductillos urinarios han adquirido un estado de agregación sólido y se han acomodado á la forma de la luz del conducto urinario. La corriente de las orinas puede arrancarlos de su sitio de formación, llevándolos hacia los conductos colectores más profundos, y de allí á la pelvis renal; de modo, que al fin son expulsados con la orina. En el sedimento de las respectivas orinas, se presentan bajo la forma de *cilindros sólidos*, de longitud, volumen y grosor muy variables, y, lo que es más importante, de color y aspecto muy diversos. Excepción hecha de la orina colérica—de la cual hablaremos con mayor extensión al estudiar la nefritis—en las orinas se encuentran casi esclusivamente cilindros *hialinos,* es decir, pálidos, casi homogéneos, opalinos y de contornos bastante delicados, y en número casi siempre escaso. En el interior de los riñones se encuentran por lo general en los tubillos urinarios rectos, tanto en los estrechos como en los anchos, aunque en mayor número en las pirámides. Dichos cilindros hialinos son escasos en la orina febril, en la que se emite durante el cólico saturnino, después de un acceso epiléptico y sobre todo en la orina por éstasis. Si ahora preguntamos la génesis de estos cilindros hialinos, creo no debe vacilarse mucho en admitir que su causa radica en la albúmina trasudada por los glomérulos. Los epitelios de los conductillos urinarios, al menos en los casos recientes—en el éstasis venoso producido experimentalmente, lo mismo que en la fiebre, los cilindros aparecen en la orina durante el primer día—están intactos. Desde este punto de vista, se ha dicho que los trasudados por éstasis se distinguen siempre por su débil coagulabilidad (**); en primer lugar, la escasez de los cilindros, comparada con su abundancia en la nefritis efectiva, se halla de acuerdo con este hecho, y en segundo, como antes hemos visto, en la orina por éstasis no se trata de trasudación ordinaria por éstasis. Por mi parte, no encuentro nada sorprendente en el hecho de que, apenas la albúmina disuelta y los elementos corpusculares llegan por la sangre á los conductillos urinarios, sobrevenga en éstos la *coagulación*. Además, me parece que el escaso número de cilindros no corresponde en manera alguna á la ligera trasudación de albúmina y de los corpúsculos sanguíneos.

Literatura. Para este capítulo, lo mismo que para el siguiente, pueden consultarse los diversos tratados de enfermedades renales, entre otros el de Bartels en la Patología de Ziemssen, Vol. IX. P. I. y también la Ges. Abhandl. de Traube, I. II. 1871. III. 1878.

(1) Goll, Zeitschr. rat. Med. N. F. IV. p. 78. M. Hermann, Wien. akad. Sitzungsber. Math.-natur. Cl. Vol. XXXVI. p. 349. (1859). XLV. p. XLV. p. 317. (1861). (2) Grützner, Pflüg. A. XI. p. 370. (3) Eckard, div. Aufsätze von ihm und seinen Schülern in den Beiträgen zur Anat. und Physiol. IV—XI. (4) Ustimowitsch, Ber. der sächs. Ges. der Wiss. M. Phys. Cl. 1870, p. 430. (5) Heidenhain, Bresl. ärtlz. Zeitschr. 1879. N. 22. Extensamente en Hermann*s Hanbd. d. Physiol. V. I. p. 309 y sag. (6) Para más detalles, véan-e los tratados de Patología especial; por e. Senator, en la Patología de Ziemssen, Vol. XIII. Part. 2.ª (7) Léase el caso tipico de Nothnagel, Virch. A. LXXXVI. p. 435. con abundantes noticias bibliográficas (8) Ved. Senator, l. c. p. 568. (9) Ivi, p. 564. (10) Ved. Riegel, D. A. f. klin. Med. XXI. p. 175. (11) Robinsón, Med.-chir. Transct. Vol. XXVI. p. 51. Weissgerber, e Perls, A. f. experim. Pathol. VI. p. 113. (12) C. Ludwig. Wien. akad. Sitzungsber, Math. naturw. Cl. 5/11. 1863. (13) Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlín, 1882, p. 56. (14) Posner, Virch. Arch. LXXIX. p. 311. (15) Senator, Albuminuria p. 16. y sig., y Wagner, en la Patología especial de Ziemssen. Vol. IX. part. 1.ª (16) Leube, Virch. Arch. LXII. p. 145. (17) Munn, New-York med. Rec. 1879. Marzo. (18) Fürbringer, Zetschr. f. klin. Med. XXIII. p. 41, 225. (19) Runeberg, A. d. Heilk. XVIII. p. 1. (20) Lostesso, D. A. f. klin. Med. XXIII. p. 41. 225. (21) Heidenhain, en Hermann's Handb. d. Physiol. V. 1. pág. 368. y seg. Gottwalt, Zeitschr. f. phis. Chemie IV. p. 423. (22) Overbeck, Wien. akad. Sitzungsber. XLVII. Sez. II. p. 189. (23) Senator, Virch. A. LXX. p. 182. (24) El mismo, Virch, Arch. LX. p. 476.

III.—PROPIEDADES DE LAS MEMBRANAS SECRETORIAS

Nefritis.—Camino de las sustancias flogógenas en los riñones.—Difusión no uniforme de todas las nefritis.—*Glomérulo-nefritis.*

Influencia de ésta sobre la secreción urinaria.—Albuminoides de la orina.—Descripción anatómica de estos riñones.—Etiología.—Explicación de los caracteres de la orina.

Necrosis artificial de los epitelios de los conductillos urinarios.—*Enfermedad aguda de Bright.*—Descripción anatómica de la misma.—Etiología.—La orina en la nefritis aguda.—Diversas especies de cilindros urinarios.

Nefritis crónica.—Causas de la cronicidad.—Estudio anátomo-histológico de la nefritis crónica.—Nefritis hemorrágica crónica.—Riñones granulosos.—La orina en la nefritis crónica.—La *hipertrofia cardíaca* en los nefríticos.—Teorías de Traube, de Gull y de Sutton, de Senator y de Buhl.—Teoría química de Bright y de otros.—Teoría sobre la retención del agua.—Explicación de la hipertrofia cardiaca por *trastornos circulatorios en los riñones.*—Experimentos.—Frecuencia de la hipertrofia cardiaca en la nefritis crónica.—Influencia compensadora de la hipertrofia cardiaca sobre la secreción urinaria.—Disturbios y defectos de la compensación.—*Degeneración amiloidea* de los riñones.—Caracteres anatómicos de los riñones amiloideos.—La orina del riñón amiloideo genuino.—Albuminuria amiloidea.—La orina de la nefritis amiloidea.—Riñones céreos.—Riñones atróficos amiloideos.

Nefritis purulenta.—Focos de micrococos, de la endocarditis ulcerosa y de los procesos sépticos.—*Pielonefritis.*—Abscesos renales.—La orina en la nefritis supurativa.—Nefritis tuberculosa.

Orina colerica.—Explicación de ésta por el trastorno circulatorio que produce el ataque colérico.—Quiluria.—Albuminuria hematógena.

Estados patológicos del epitelio de los conductillos urinarios.

En las últimas lecciones hemos hablado de la alteración en la estructura de una membrana que toma parte en la secreción urinaria, alteración que á su vez debe considerarse como consecuencia de los trastornos circulatorios. Ahora bien, en la secreción urinaria, además de los glomérulos y sus túnicas epiteliales, debemos tener en cuenta otras membranas, tanto vasculares como epiteliales: entre las

primeras, merecen consideración todos los capilares intertubulares y y los gruesos vasos, especialmente los manojos de los vasos rectos; entre las segundas, el revestimiento epitelial de los conductillos urinarios, y en particular de los tubos contorneados. Por lo que concierne á las membranas secretorias, además de las alteraciones mencionadas, se encuentran otras, de naturaleza mucho más grave, que no sólo no representan efectos de trastornos circulatorios, sino que, por el contrario, determinan á su vez graves perturbaciones del movimiento de la sangre. Si ahora queremos estudiar la influencia de estas alteraciones sobre la secreción urinaria, nos encontraremos en un campo en que los resultados del experimento fisiológico no pueden servir como base y guía de nuestras consideraciones. En efecto, la tarea del fisiólogo termina cuando ha sabido indicar la parte que cada factor activo toma en la escreción normal de la orina: los trastornos funcionales determinados por un estado anormal de tales factores, tienen para él, cuando más, un interés secundario. Mas para el patólogo, estos trastornos funcionales tienen sin duda gran importancia, y fácilmente lo reconocereis así, recordando que aquí tiene su puesto todo el grupo de las *nefritis*.

A causa de la posición oculta y bien protejida del riñón en el organismo, muy pocas veces ocurre que sufra un traumatismo; además, casi nunca se han visto al mismo tiempo heridas de ambos riñones; y, por otra parte, la inflamación traumática es sin duda la última forma en que se piensa al emplear la palabra *nefritis*. Un traumatismo renal suele interesar una porción más ó menos grande del órgano, ordinariamente con lesión simultánea de algunos vasos; pero la inflamación consecutiva, ora es muy módica, y en medio de una reabsorción gradual de la parte necrótica, se forma un tejido conectivo cicatricial que llena la pérdida de sustancia, ora, en el caso de que el curso sea desfavorable, llega á ser purulenta y se establece un *absceso renal*. Correspondiendo á ese hecho, la acción inmediata del traumatismo se traduce casi siempre por un síntoma, á saber: que la orina contiene *sangre* durante algún tiempo. Pero transcurrido este período de hematuria traumática, si las cosas van bien, la orina no suele revelar por síntomas especiales la existencia de una inflamación ligera y circunscrita, precisamente como sucede cuando desaparece y se cura un simple infarto embólico. ¿De qué modo influye el absceso renal sobre la función de los riñones? Ya lo veremos más adelante, al hablar de ciertas formas de nefritis purulenta no producidas por traumatismos.

Dos son las vías por las cuales una sustancia flogógena puede

llegar á los riñones: *mediante la corriente sanguínea, ó á través del uréter y pelvis renal.* Respecto á la primera vía, el riñón está muy dispuesto—más que cualquier otro órgano—á tales inflamaciones, porque es el sitio de eliminación de las sustancias nocivas, que de un modo cualquiera han llegado á la corriente de los humores del organismo, y no han sido destruidas ó se han depositado lugar. Esto es aplicable ante todo, como hemos visto, para las sustancias disueltas, y también para algunas conformadas. Si bien el organismo se libra por esta vía de los venenos y de otras sustancias nocivas, algunas veces estas mismas pueden determinar peligros para el riñón. No queremos decir con eso que sea peligrosa la eliminación de toda sustancia extraña que pase á través de los riñones. Por el contrario, el curare, lo mismo que la morfina y la quinina, el hierro como el iodo, el azul de índigo como el carmín, los glóbulos de leche como el aceite de olivas y otras grasas neutras indiferentes, en una palabra, casi todas las sustancias disueltas y conformadas pasan á la orina, sin que los riñones sufran la menor modificación. Empero existen algunas sustancias que no son tan inofensivas, y que, *por su paso á través de los riñones,* perturban más ó menos la *integridad de los epiteliales ó de las paredes vasculares.*

Si ahora queremos examinar en sus diferentes particularidades los efectos que pueden resultar de esto, veremos que la parte más expuesta al peligro es el *glomérulo con su revestimiento epitelial.* En mi concepto, el estado presente de nuestra ciencia no permite un juicio exacto sobre si la distinción debe llevarse todavía más allá; es decir, ver si existen sustancias aptas para lesionar tan sólo las paredes del glomérulo, ó bien su epitelio. No dudo que sea posible uno y otro hecho; pero semejante distinción no tendría, en mi sentir, verdadero valor práctico, pues toda notable alteración de una parte lleva consigo necesariamente la de la otra. En segundo lugar, están amenazados los *epitelios de los conductillos urinarios,* y naturalmente, sobre todo, los de los *conductos contorneados.* En efecto, las sustancias filtradas á través de los glomérulos, se ponen bien pronto en contacto con ellos, y pueden perjudicar su integridad, como han hecho antes con los epitelios de los glomérulos. Además, las sustancias nocivas pueden llegar de otro modo á los epitelios de los conductillos urinarios. Al menos, todo aquél que—en virtud de las pruebas consignadas por Heidenhain en su notable trabajo (1)—esté convencido de que ciertas sustancias, como, por ejemplo, el índigo-sulfato de sosa, son segregadas á través de los epitelios de los conductillos urinarios, debe admitir también que las respectivas sustan-

cias nocivas, en su paso á través de los epitelios, alteran estos últimos. En tal caso, deben aquéllas haber atravesado primero los capilares intertubulares en relación con los epitelios, y las paredes de dichos capilares pueden estar ya comprometidas durante la trasudación. Naturalmente, esto no es necesario; así, varios hechos demuestran que los epitelios son más sensibles que en las paredes de los capilares. Por otra parte, aquí debemos consignar que las graves lesiones de los epitelios de los conductillos urinarios comprometen bien pronto los capilares intertubulares unidos á ellos. Para completar todas estas consideraciones, recordareis que en estado normal *no todos los vasos renales reciben un riego uniforme*, ni todos los conductillos urinarios toman una parte igualmente activa en la secreción. De aquí se deduce también que las sustancias flogógenas no interesan nunca á la vez los glomérulos ni los epitelios de los conductillos urinarios, y por eso *nunca sobreviene una nefritis difusa que sea uniforme en ambos riñones*. En efecto, dentro de poco demostraremos que la llamada *nefritis aguda difusa* no es verdaderamente difusa, sino que, por el contrario, se halla caracterizada por un acumulo mayor ó menor de *focos inflamatorios*. Del mismo modo, en ciertas formas crónicas la gran diversidad de la lesión en los diferentes puntos del riñón, indica que la génesis y el desarrollo del proceso no son uniformes.

Ahora bien: si la causa flogógena ha interesado desde luego los glomérulos, conocemos con bastante exactitud la naturaleza de los trastornos inflamatorios de la circulación para poder apreciar en su parte principal la influencia que ejerce sobre la secreción de la orina. Como, unida á la inflamación, existe siempre una *disminución de la presión sanguínea y de la velocidad de la corriente, la cantidad de orina debe disminuir necesariamente*, mientras que la cantidad de urea, y, por lo tanto, el peso específico, deben aumentar relativamente. Ya en otro lugar hemos visto que, siendo baja la presión sanguínea, el epitelio del glomérulo se hace permeable á la orina, ó bien se une á éste la *gran permeabilidad de los vasos inflamatorios para hacer pasar á la orina cantidades considerables de albúmina y de elementos corpusculares de la sangre*. Por lo tanto, los caracteres de la orina son casi los siguientes: el volumen de dicha secreción es, especialmente al principio, siempre inferior al normal, algunas veces en grado tan considerable, que durante las veinticuatro horas se emiten tan sólo algunos centímetros cúbicos; la reacción de la orina es fuertemente ácida; su peso específico, relativamente aumentado; el color varía del anaranjado al pardo-rojo sucio, y cuando contiene

muchos corpúsculos sanguíneos rojos, llega á tener un color rojo-sanguíneo intenso. La orina contiene siempre albúmina, y por cierto en cantidad mucho más considerable que en la orina por éstasis ó en la febril; el 4 ó 5 por 1000 es una relación casi normal, pudiendo ascender dicha cifra hasta el 1 por 100, y aun más. La albúmina de esta orina es en su mayor parte, pero no esclusivamente, *sero-albúmina;* las más veces se pueden encontrar otros albuminoides, sobre todo de *naturaleza peptónica,* que no se coagulan por la ebullición; también hay *globulina*. En todo esto no hay nada característico para tal forma de nefritis, pues en todas las demás formas la orina suele contener, además de la sero-albúmina, dichos cuerpos albuminoideos; con todo, se ignora si la relación cuantitativa es la misma. Debemos dejar al porvenir la decisión de un punto tan importante, pues las investigaciones realizadas hasta ahora (²) son insuficientes, no tanto por deficiencia de los métodos clínicos, como por incertidumbre del diagnóstico clínico. Además, la orina es turbia, y si se deja en reposo, deja depositar un sedimento bastante copioso, que, prescindiendo de los uratos, se halla constituido, ora por corpúsculos sanguíneos blancos y rojos, ora por cilindros hialinos ó mezclados con corpúsculos sanguíneos, y, por lo tanto, coloreados. Como hemos dicho, en el sedimento existen siempre las dos especies de corpúsculos sanguíneos, si bien su cantidad, y sobre todo su relación recíproca, varían muchísimo. Por lo general, puede decirse que el número de los corpúsculos sanguíneos rojos aumenta con la gravedad de la afección. Los cilindros hialinos están en gran mayoría, y el número de los granulosos ó cubiertos de epitelio es tan escaso como el de los epitelios atacados de degeneración adiposa ó el de las células gránulo-adiposas.

El examen cadavérico de los riñones se halla, al parecer, en extraña contradicción contales caracteres de la orina, y más de un profesor, que por la orina emitida por el enfermo durante la vida y por otros síntomas esperaba encontrar un riñón brígtico tipo, sufrió gran desengaño al no ver nada notable en el cadáver. Los riñones apenas han aumentado de tamaño, su consistencia es normal, algunas veces de color rojo-vivo en la superficie, lo mismo que al hacer un corte; con todo, en ocasiones presentan por fuera un color gris-violado, con el cual forma un contraste bastante considerable el color rojo-azul de los conos medulares. Por lo general, los glomérulos se reconocen claramente en forma de puntos rojos, y por fuera de ellos se ven aquí y allá puntitos rojos y estrías. Por el examen microscópico se encuentra un número mayor ó menor de los mismos

cilindros hialinos que suelen verse en el sedimento de la orina, en particular en las asas de Henle y en los conductillos colectores. Más sorprendentes todavía suelen ser algunos puntos sanguíneos rojos, los cuales, aglomerados en masas cilíndricas, existen dentro de la luz de los conductillos urinarios, tanto de los contorneados, como de los colectores rectos. De cualquier modo, tampoco esta lesión es constante, pues suele encontrarse con seguridad cuando la orina indica ya por su colorido una abundancia de corpúsculos sanguíneos rojos. El epitelio de los conductillos urinarios tiene un aspecto algo granuloso; aquí y allá, especialmente en las células de los tubos contorneados, se ven algunas gotitas de grasa, y en ciertos intersticios se observa un ligero aumento de los núcleos. Por lo demás, *ni en el epitelio ni en los intersticios se encuentran alteraciones apreciables.* Respecto á las localidades en las cuales podría esperarse *á priori* observar trastornos más notables, es decir, por lo que se refiere á los glomérulos, no puedo decir mucho bajo el punto de vista histo-patológico. Algunas veces se pueden ver en ellos con toda seguridad grandes pérdidas de sustancia epitelial; además, es posible que la tumefacción, y aun el desprendimiento de los epitelios glomerulares, descrito por muchos autores (3), sea una lesión constante, ó por lo menos frecuente, en dichos riñones. En los casos examinados por mí he visto muy poco de todo eso; pero no quiero conceder gran importancia á ese resultado negativo. Con todo, aunque sea de escaso interés la lesión anatómica demostrable en tales riñones, y sobre todo en sus glomérulos, no debeis considerarlos por eso como perfectamente íntegros y fisiológicos. En efecto, sabeis muy bien que en la inflamación el microscopio no puede descubrir en los vasos ninguna alteración notable; de modo, que la conocemos sólo por sus efectos, y sobre todo por la gran exudación. Que algo análogo ocurre en los glomérulos de nuestros riñones, lo demuestra la orina de un modo indiscutible, y así, creo no os parecerá absurdo designar esta forma de inflamación con el nombre de *glomérulo-nefritis*.

Verdad es que no se observa muchas veces esta forma de nefritis, porque los enfermos de ella sólo mueren en casos escepcionales; pero si averiguais en qué circunstancias se manifiesta la misma, vereis que, como ejemplo propiamente dicho de ella, puede indicarse el *riñón escarlatinoso*. Y aquí, naturalmente, no tengo en cuenta la ligera albuminuria, que, como en tantas enfermedades febriles, se manifiesta algunas veces en el *acmé* del proceso escarlatinoso, pues sólo me refiero á ciertos casos en que, tres ó cuatro semanas después que se va disipando el exantema, la orina ofrece los caracteres indicados.

La descripción que hemos dado de esa lesión renal se funda en algunos de esos casos que terminaron fatalmente en poco tiempo. La *glomérulo-nefritis* se manifiesta también, aunque no con tanta frecuencia, después de algunas otras *enfermedades infectivas;* así, por ejemplo, después de la difteria, la fiebre recurrente, la erisipela y la pneumonia, á veces se ha observado como afección consecutiva á un carbunco ó á flemones sépticos. Para mí es también probable que esta forma de nefritis sobrevenga como afección primaria idiopática á consecuencia de una gran humedad ó enfriamiento de la piel. Con todo, esto no puedo afirmarlo con certeza, pues no poseo ningún caso de dicha especie comprobado por la autopsia. En cambio, pude comprobarlo perfectamente en un hombre, al cual, algunas semana, antes de la muerte, se habían practicado fricciones de *petróleo* en toda la piel (4).

Aunque la glomérulo-nefritis sea rara comparada con la nefritis, de la cual hablaremos muy pronto, no por eso disminuye su importancia teórica. En efecto, estos riñones se hallan dispuestos de un modo excelente para explicar ciertos síntomas. Por lo que concierne á la *disminución de volumen de la orina,* se ha procurado explicar este síntoma característico de numerosas nefritis, ora admitiendo una compresión de los conductillos urinarios por exudado intersticial, ora reconociendo una tumefacción de los epitelios, capaz de estrechar la luz de los conductillos, ora una oclusión de estos últimos por los cilindros urinosos. Ahora bien, en la nefritis que nos ocupa debemos rechazar todas estas hipótesis. Los epitelios no están tumefactos, ni los intersticios dilatados, y por lo que concierne á la presencia de cilindros urinosos dentro de los conductillos urinarios, hace poco dije que en mi sentir la relación es completamente lo contrario: *no porque los cilindros están en los conductillos urinarios, cesa la secreción de la orina; por el contrario, cuando ésta disminuye, los cilindros se detienen bien pronto en los conductillos.* Apenas mejora la enfermedad, puede comprobarse de un modo evidente cuán exacta es esta observación. En efecto, si bien entonces los conductillos urinarios están obstruidos por gran cantidad de cilindros, algunas veces crece de un modo abundante el volumen de la orina; la mayor corriente de ésta abre paso á los cilindros sin dificultad. Con el aumento de volumen de la orina, el color intenso de la misma se hace más pálido, y el peso específico baja hasta 1010 y aun menos, lo cual constituye, en mi sentir, la mejor prueba para asegurar que la exajerada concentración de la orina emitida antes, depende esencialmente de su escasa cantidad. Como veis, estos hechos se hallan

en perfecto acuerdo con la teoría propuesta por nosotros, según la cual la causa del menor volumen de la orina estriba en la menor presión y velocidad de la corriente en los glomérulos inflamados. Además, en esta forma de nefritis se conoce también el origen de la albúmina y de los elementos morfológicos de la orina. En efecto, no sólo en los riñones tratados por el método de Posner (5) se observa seguramente entre el glomérulo y la cápsula la albúmina coagulada, sino que, en el caso que nos ocupa, en que tanto los epitelios de los conductillos urinarios, como los intersticios, están completamente intactos, es evidente que sólo por los glomérulos pueden llegar dichas sustancias á la orina. Por otra parte, hace poco os dije que el aumento de permeabilidad de los glomérulos, producido por la inflamación, favorece mucho la abundante trasudación de albúmina y de corpúsculos sanguíneos. Estos riñones tienen un valor especial para la producción de los cilindros, por lo menos de los hialinos. Algo más difícil es la cuestión de si los epitelios tumefactos y á veces desprendidos de los glomérulos toman parte, mediante coagulación, en la formación de los cilindros. Aunque esta suposición no debe rechazarse en absoluto, conviene dejar su resolución á ulteriores observaciones. Mientras esto no se haya resuelto, podemos sin duda asegurar que los cilindros hialinos representan un material coagulado, que se ha elimanado en los conductillos urinarios por la albúmina trasudada bajo la influencia y con el concurso de los leucocitos, también trasudados.

Como esta forma de nefritis que hemos descrito se circunscribe casi exclusivamente á los glomérulos, es fácil comprender que sólo en casos raros sea objeto de observación clínica y nunca anatómica. En efecto, ordinariamente la causa que desarrolla la inflamación interesa, no solo los glomérulos, á través de los cuales es eliminada aquélla, sino también los *epitelios de los conductillos urinarios,* con los cuales se pone en contacto. A primera vista no parece difícil que algunas sustancias morbígenas, que á su paso dejan intacto el glomérulo con su epitelio, interesen tan solo las células de los tubillos contorneados. Para los que consideran demostrada la participación de ese epitelio en la secreción de tales sustancias, esta posibilidad es un hecho indiscutible. En efecto, diversos autores están convencidos de

haber determinado—utilizando la vía sanguínea—experimentalmente graves alteraciones de los epitelios de los conductillos urinarios, sin lesión de los glomérulos. Kabierske (6), en los conejos á los cuales inyectó bajo la piel sales de cromo, encontró los epitelios de los conductillos contorneados transformados, en trozos más ó menos extensos, en una masa, ora granulosa, ora brillante y homogénea, pero *privada de núcleos,* mientras que los núcleos de los glomérulos y de los conductillos rectos estaban perfectamente conservados. Una necrosis análoga por coagulación de los epitelios de conductillos contorneados, fué observada en los riñones de los conejos envenenados por Browicz, con cantaridina, y por R. Kohn (7) con la aplicación hipodérmica de la *aloina*. Además, Lassar (8), en los conejos á los cuales había practicado repetidas fricciones ó embrocaciones con petróleo, vió una degeneración albuminosa ó granulosa de algunas zonas epiteliales de los tubillos contorneados, con incapacidad para colorearse, sin que al mismo tiempo hubieran podido observarse notables alteraciones en los glomérulos y en el resto del aparato vascular. Finalmente, Litten (9), en un trabajo interesante—hace poco publicado,—demuestra que en los conejos basta la ligadura de la arteria renal durante una y media ó dos horas para que, al restablecerse la circulación, los epitelios de los conductillos contorneados sufran una necrosis por coagulación, que se distingue de la producida con el cromo, etc., por la gran tendencia á una consecutiva *calcificación,* mientras que al principio falta toda alteración en los glomérulos. Pero si bien todos los resultados de estas investigaciones se hallan de acuerdo entre sí, y aunque estoy muy poco dispuesto á formular objeciones contra el lado positivo de los mismos, hasta ahora no estoy plenamente convencido de que, con los métodos de investigación y examen adoptados, pueda excluirse toda alteración en el estado de los glomérulos y de su revestimiento epitelial. Prescindiendo de la observación microscópica, la cual nunca puede decirnos si la permeabilidad está ó no aumentada, dichos autores se han contentado con demostrar, por inyecciones artificiales después de la muerte ó durante la vida, la permeabilidad de los glomérulos y la falta de difusión del azul de anilina, soluble en agua, á través de las paredes de estos últimos. Que dicho examen de la función de los riñones no es suficiente, no cabe dudarlo, teniendo en cuenta que Herzog puso hace poco fuera de duda, en nuestro laboratorio, que dicha sustancia colorante no se difunde ni aun á través de las paredes de los vasos alterados por la inflamación. También el doctor Litten (10) se convenció después, por su método, del error de su

opinión anterior acerca de la integridad y caracteres fisiológicos de los glomérulos en los riñones.

Estos experimentos no autorizan sin duda á formular ninguna conclusión acerca de la *nefritis humana*. En efecto, cuando en un riñón inflamado encontramos notables alteraciones de los epitelios de los conductillos urinarios, se puede demostrar casi siempre que los glomérulos malpigianos están tan intactos como los interticios con capilares intertubulares, cuyo estado normal en dichas investigaciones ha sido observado claramente por los respectivos autores. Si consideramos como nefritis relativamente más sencilla y más reciente la que suele designarse con el nombre de *nefritis aguda, aguda parenquimatosa*, *aguda hemorrágica* y también *nefritis crupal,* veremos que en tal caso se trata siempre de riñones *engrosados* y ordinariamente *hiperémicos*. La superficie del órgano es lisa y el conjunto tiene un color rojo-gris-oscuro; por una inspección minuciosa se ve que en el riñón alternan entre sí partes de color gris, rojo-gris y amarillento, á menudo salpicadas por *hemorragias punctiformes*, en número más ó menos considerable. En la superficie del corte corresponde á esta forma un *color jaspeado de la sustancia cortical* que es más amplia y no permite descubrir su sutíl extructura. En ocasiones se ven estrías ó manchas grises, rojas, amarillentas y también hemorragias punctiformes, en las cuales es fácil reconocer los glomérulos. El riñón tiene una consistencia algo más blanda que la normal, y al mismo tiempo está empapado de jugos. Con todo, esta descripción es aplicable á la mayor parte de las nefritis agudas, pero no á todas. En este punto debemos dar la razón á Weigert (11), el cual admite que entre esas nefritis hay algunas en las cuales falta la *hiperemia*. En dichos riñones, tanto la superficie externa como la del corte es pálida, gris-amarillenta hasta el blanco-grisáceo; en todo lo demás, es decir, en cuanto al aumento de volumen, blandura y abundancia de jugos, lo mismo que en el color pálido de la corteza, estas nefritis son completamente análogas á las demás agudas; y nunca faltan tampoco las hemorragias punctiformes. La substancia medular es rojo-azulada, aun cuando se nota un color más pálido que en los riñones hiperémicos.

Respecto al examen microscópico de tales riñones, ordinariamente se afirma *que los intersticios de la corteza están dilatados é infiltrados de células redondas*. Pero si esta afirmación se entendiera en el sentido de que los intersticios presentan *en todas partes* las mismas alteraciones, sería decididamente inexacta, En efecto, en tales riñones se encuentran siempre numerosos puntos que, por su amplitud y

riqueza de núcleos son del todo normales, y contrastan con otros puntos límitrofes, efectivamente dilatados é infiltrados por gran número de células linfoideas. Por muy grande que sea la cantidad de estas últimas zonas, esa afección intersticial se observa siempre en foco. Dentro de esos focos encontrareis por lo general alteraciones evidentes del *epitelio de los respectivos conductillos urinarios*. Las células de dicho epitelio están transformadas en masas brillantes, informes, ó que en el lado que mira á la luz del conductillo se presentan franjeadas y estriadas.

Algunas veces faltan por completo, y en su lugar se encuentran corpúsculos sanguíneos blancos ó rojos. El resto del epitelio no suele presentar ninguna lesión patológica evidente, prescindiendo de algunaa gotitas de grasa que se ven esparcidas en la células y también en los intersticios. En los riñones hiperémicos la degeneración adiposa es siempre insignificante; en los pálidos suele ser más considerable, pero nos equivocaríamos si en vista del color gris-amarillento quisiéramos ver siempre una gran degeneración adiposa. Las hemorragias, apreciables ya á simple vista, se observan ora en los intersticios, ora en la luz de los conductillos urinarios, ora entre las cápsulas de Bowmann, inmediatamente al lado del glómerulo comprimido. Aunque ya esas hemorragias intracapsulares hacen pensar en una segura copartieipación de algunos glomérulos, existen otras alteraciones que hablan en el mismo sentido; así mencionaremos, por ejemplo, los engrosamientos y la infiltración celular, inmediatamente alrededor de las cápsulas de Bowmann; la tumefacción y el desprendimiento de los epitelios del glomérulo, á consecuencia de lo cual las diferentes células forman eminencias en la luz de la cápsula; y finalmente, el acumulo de células redondas ó aplanadas entre los glomérulos vasculares y las cápsulas, que la mayor parte de los autores considerán como expresión de una proliferación epitelial, aunque yo creo que faltan pruebas para decir que se trate en efecto de células epiteliales. Tampoco estas alteraciones se difunden de un modo uniforme por todos los glomérulos; así, en los riñones que padecen una inflamoción aguda, se encuentran numerosos glomérulos completamente intactos y en un estado normal. Otro tanto podemos decir de muchas zonas intersticiales y de cierto trayecto de los conductillos urinarios.

Pero lo que principalmente me induce, más aún que esas alteraciones anatomo-patológicas, á considerar como segura la participación de los glomerulos en el proceso inflamatorio, es su *etiología*. Casi todas las nefritis agudas son *secundarias*, es decir, que se desarrollan bajo la influencia de otras enfermedades, muchas veces, pero

no siempre, agudas. Entre esas enfermedades mencionaremos en primer término la *escarlatina* y la *difteria*, la *fiebre recurrente* [13] y en segundo los procesos *sépticos* y *piémicos*, la *pulmonía, el tifus* [14] y el *reumatismo articular*, lo mismo que la *endocarditis valvular* aguda y crónica [15] y probablemente también la *sifílis constitucional* [16]. Como veis, estos procesos infectivos son los mismos que ya hemos estudiado en otro lugar como causa de la nefritis que tiene por sitio exclusivo los glomérulos. Ahora bien, como en esos casos el virus escarlatinoso ataca con tal violencia los glomérulos, me parece muy poco probable que en la nefritis aguda estén interesados los epitelios de los conductillos necesarios, y no lo estén al mismo tiempo los glomérulos. Creo, por lo tanto, que la nefritis aguda es absolutamente un grado más avanzado de la forma que designamos con el nombre de *glomerulo-nefritis*. Mientras que en esta sólo se hallan comprometidos los glomérulos, y los epitelios de los conductillos urinarios estan intactos, en la enfermedad aguda de Bright, al mismo tiempo ó después que los glomérulos, están interesados los epitelios en un grado más ó menos considerable, y á la vez toman parte los intersticios con los capilares intertubulares. Por lo demás, si alguno de vosotros creyera más oportuno admitir, no dos formas, sino dos estadios de la nefritis aguda, nada podría objetarle. Dentro de poco veremos que esta misma consideración podría aplicarse á todas las demás formas de nefritis, y mientras exista esa diversidad de formas, hay que reconocer precisamente la glomérulo-nefritis, bien calificada por su evolución clínica y anatómica. Siendo así las cosas, no os será difícil comprender lo que dije antes respecto á la existencia de una glomérulo-nefritis autónoma ó primaria. La nefritis aguda idiopática, no solo está demostrada positivamente, sino que es una enfermedad que se presenta con relativa frecuencia. Prescindiendo de la circunstancia de que ha sido observada muchas veces después de los envenenamientos graves por las cantaridas, por la trementina y por la copaiba, y también de los producidos esperimentalmente en los conejos y en los perros [17] por medio de las cantaridas, todos los autores [18] se hallan de acuerdo para admitir que esta forma aguda de la nefritis puede ser provocada por un *enfriamiento* instantáneo ó al *mojarse* la piel, en particular cuando el individuo sudaba ó estaba acalorado. En realidad, hasta hoy nos es desconocida la relación causal entre la perfrigeración cutánea y la nefritis, y esto se debe en gran parte á que no se ha podido resolver la cuestión por vía experimental. En efecto la albumina que se ve después de embadurnar la piel de los conejos, nada tiene que de común con la nefritis; y si des-

pués de las unciones con ciertos aceites se declaran profundas lesiones renales, estás últimas—según ha demostrado Lassar (7)—dependen tan solo de que dichos aceites absorbidos por la piel, al ser eliminados á traves de los riñones, perjudican más ó menos su tejido. También conviene recordar aquí que muchas veces se han visto nefritis á consecuencia de *afecciones cutáneas pustulosas y eczematosas* que duraron mucho tiempo, y también en pos del *pénfigo* y de ulceraciones cutáneas crónicas; así, el Dr. Salvioli (19) consiguió producir artificialmente en los perros un *eczema pustuloso,* que duraba semanas enteras, con las fricciones de aceite de croton sobre partes circunscritas pero variables de la piel. Por mi parte, no creo encontrar entre estas afecciones cutáneas, verdaderamente inflamatorias, y el proceso de la perfrigeración cutánea más que una analogía muy remota: con todo, si bien debemos confesar que hasta hoy ignoramos el mecanismo, merced al cual las perfrigeraciones cutáneas llegan á ser peligrosas para los riñones, iríamos muy alla en nuestro escepticismo si negaramos la fuerza demostrativa á ciertas observaciones, como, por ejemplo, las comunicadas por Bartels (18). Del mismo modo, cuando en el embarazo se desarrolla una nefritis, parece que se trata también de esa forma aguda; así lo indican al menos las descripciones de algunos autores, que por desgracia no he podido comprobar. Como hemos dicho en otro lugar, en los cadáveres de las mujeres muertas por eclampsia con oliguria, hematuria y albuminuria, no suelen verse signos seguros de procesos inflamatorios. Por lo demás, no se conoce el agente que es causa en la nefritis en las embarazadas. Pero si en estas nefritis primarias, los datos clínicos y anatómicos ofrecen alguna analogía con las nefritis secundarias á la escarlatina, etc., podía quizá ser justificada la conclusión de que se producen del mismo modo; es decir, que la causa desconocida ataca primero los glomérulos y después los epitelios. Aunque es posible suponer teóricamente la existencia de una glomérulo-nefritis idiopática, que constituiría, por decirlo así, el primer estadio.... á esa conclusión le falta una base anatómica, pues la nefritis aguda no determina nunca la muerte en ese estadio.

La teoría de la enfermedad aguda de Bright, con la cual se reconoce una glomérulo-nefritis aumentada por la participación de los epitelios de los conductillos urinarios y de los intersticios, hace comprender de un modo facilísimo el trastorno funcional. En efecto, de aquí se deduce inmediatamente que la orina debe ofrecer en primera línea todos los caracteres *dependientes de la alteración inflamatoria de los glomérulos.* Mientras el proceso está en su *acmé*, es *escasa*—

en los casos más graves puede llegar á haber *uremia*—de un *peso específico elevado*, *ácida* y de color *amarillo-rojo,* más ó menos pronunciado, que llega hasta el *rojo de sangre*. Contiene siempre cantidades considerables de *albúmina,* y poco después de expulsada ofrece cierto enturbiamiento por los numerosos *corpúsculos sanguíneos rojos* y *blancos,* y otras *masas corpusculares,* que se acumulan bajo la forma de un sedimento cuando se deja reposar la orina. Por un examen más minucioso de este sedimento, además de los corpúsculos blancos y rojos de la sangre, en parte decolorados, se encuentran numerosos cilindros *hialinos*, largos unos y cortos otros, sencillos ó dobles, y—cuando la orina ofrece un color muy sanguíneo—se ven algunos rojo-amarillentos, constituidos en su totalidad por corpúsculos sanguíneos conglomerados. Además de estos cilindros, se ve una cantidad mayor ó menor de elementos morfológicos, que sólo existen en casos excepcionales—y eso en cantidad escasísima—en la orina de la glomérulo-nefritis. Estos elementos morfológicos son, ante todo, *células epiteliales renales* y *cilindros epiteliales* más ó menos largos, es decir, fragmentos tubulares formados por células epiteliales desprendidas de la membrana propia y expulsados por la corriente urinaria. En tal caso, las respectivas células, ora conservan su estado normal, ora están mezcladas con gotitas de grasa. Además de esto, se encuentran también cilindros *granulosos*. Es inútil recordar que en todos estos cilindros pueden verse también corpúsculos sanguíneos, uratos, etc.

Si ahora, teniendo en cuenta el estado de la orina, considerais las diferencias anatomo-patológicas que existen entre la enfermedad de Bright y la glomérulo-nefritis genuina, resulta que los cilindros epiteliales y los granulosos últimamente descritos pueden ponerse en íntima relación con la alteración epitelial de los conductillos urinarios. En cuanto á los cilindros epiteliales, no puede ponerse en duda esa relación. La idea emitida no hace mucho de que los cilindros granulosos representan un material procedente de los epitelios de los conductillos urinarios, tiene sin duda muchos hechos en su favor. No sólo se comprende muy fácilmente *á priori,* sino también puede demostrarse hasta la evidencia por el examen microscópico de los riñones, que las células epiteliales, mediante las sustancias nocivas que pasan á la orina, se mortifican en una extensión mayor ó menor, y por cierto que en los conductillos urinarios no falta la linfa—la cual circunda y riega las células epiteliales—ni los corpúsculos blancos de la sangre para transformarla en un material coagulado. Pero si esta interpretación es exacta, también el proceso que nos ocupa ofre-

ce una gran analogía con el *crup* de las mucosas, en el cual el epitelio, aun cuando no se haya desprendido, sufre la necrosis por coagulación. En efecto, no sólo parece bastante justificado el nombre de *nefritis crupal,* sino que—lo que es más importante todavía—al mismo tiempo nos abre camino para nuevas é interesantes consideraciones. En efecto, así como en el *crup* de las mucosas, después de la mortificación del epitelio, el líquido que exuda de los vasos del estroma se difunde por la superficie libre de la mucosa, y por lo tanto, participa en la formación de las pseudomembranas fibrinosas, así también aquí cabe preguntar si por los capilares intertubulares llegan, á través de la membrana propia dentro de los conductillos urinarios, corpúsculos blancos de la sangre y trasudado albuminoso coagulable, contribuyendo así, tanto al desarrollo de la albuminuria, como á la producción de *cilindros fibrinosos* hialinos. Muchos autores explican de ese modo la albuminuria y los cilindros que se observan siempre en el envenenamiento por el cromo, el petróleo, etcétera, y también Weigert (11) considera tanto más probable esta teoría, cuanto que en esos casos, al lado de grandes pérdidas de epitelio, se observa una abundante albuminuria. Por mi parte, creo debe tenerse en cuenta esa posibilidad, si bien—no necesito repetirlo—hay que pensar mucho si estos procesos que se realizan en el epitelio de los conductillos urinarios y en los capilares intertubulares, la única fuente de la albúmina y de los elementos morfológicos que se presentan en la orina de los riñones enfermos de nefritis aguda. La gran pérdida de epitelio no significa en el fondo más que una *grave* inflamación, y como en ésta se hallan interesados de un modo notable muchos glomérulos, se puede atribuir con fundamento á ese hecho la excreción extraordinaria de albúmina.

Aunque en la historia de estas nefritis agudas hay sin duda muchos puntos oscuros é hipotéticos, siempre se trata aquí de inflamaciones genuinas agudas, provocadas por un agente ó por un accidente no siempre conocido, pero ciertamente determinado, y que además ofrecen el curso ordinario de las inflamaciones agudas. Así, la enfermedad aguda de Bright, cuando persisten ó empeoran los transtornos funcionales, termina al poco tiempo por la muerte; otras veces sobreviene una mejoría más menos lenta. La orina, aumentando poco á poco de volumen, se torna más pálida y de un peso específico

menor; al propio tiempo la cantidad de albúmina va siempre disminuyendo, y el sedimento es cada vez más escaso, hasta que por último, la cantidad y calidad de la orina vuelven por completo al estado normal. Conocemos perfectamente este curso que, *mutatis mutandis,* es casi el mismo que con gran frecuencia observamos en las inflamaciones genuinas de todos los órganos; y sería de desear que conociéramos del mismo modo las condiciones íntimas de todas las demás formas de nefritis.

La nota característica de la nefritis que nos ocupa, que la distingue claramente de todas las demás formas, es su *cronicidad.* Suelen ofrecer desde el principio los caracteres y curso de las inflamaciones crónicas, y sólo en casos excepcionales puede relacionarse el principio de la afección con una nefritis aguda debida á la escarlatina ú otras causas análogas. En este último caso cabe pensar que la alteración inflamatoria de los glomérulos y de los epitelios de los conductillos urinarios, determinada por el virus escarlatinoso, fué tan grave que, aunque no sobrevino un curso rápido y letal, el organismo no pudo vencer la enfermedad. La enfermedad de Bright, de origen agudo, puede durar muchos meses, hasta que al cabo de un año sobreviene en unos casos la muerte y en otros la curación. Con todo, en la inmensa mayoría de los casos no es aplicable esa teoría, pues, según hemos dicho, siguen su curso como procesos completamente crónicos, de modo que en ocasiones es imposible fijar el momento inicial de la enfermedad. En mi sentir, para explicar esas formas, estamos obligados á suponer la *existencia continua de ciertas causas flogógenas en el organismo ó por lo menos en los riñones,* ó bien á admitir *que ciertas influencias morbígenas,* que por sí solas no tienen una intensidad especial, *se repiten con frecuencia.*

En efecto, á estas dos categorías pertenecen los factores principales que desde hace mucho tiempo se han considerado como causas de nefritis crónicas: así, por un lado las *artrítides,* la *malaria* y la *sífilis constitucional,* y por otro la *intoxicación saturnina crónica,* el *abuso de bebidas alcohólicas,* y los enfriamiento repetidos de toda la piel, ó el mojarse grandes porciones de la misma, sobre todo los *piés.* Por desgracia, muchos hechos hacen difícil nuestro juicio acerca de cuestiones tan importantes. Un gran inconveniente que quita mucho valor á las más numerosas investigaciones, estriba en no haber tenido apenas en cuenta el *riñón amiloideo,* respecto del cual veremos muy pronto qué influencia ejerce sobre la estructura y función de los riñones. Hoy no es apenas posible calcular cuántas de las nefritis crónicas producidas—según se dice—por causa sifilítica ó tu-

berculosa, ó que se desarrollan bajo la influencia de la malasia, deben ser en realidad nefritis amiloideas. Por lo demás, el abuso habitual de las bebidas espirituosas está tan generalizado, especialmente en las grandes poblaciones, que no debe concederse tan gran importancia como algunos suponen á la frecuencia de la enfermedad crónica de Bright en los bebedores; pues sabido es que la gran mayoría de ellos, aunque sufran gastritis crónicas, trastornos de las meninges ó alteraciones hepáticas (*), tienen sus riñones casi en estado normal, cuando más algo gruesos, consistentes é hiperémicos.

Por lo tanto, de los estados patológicos del organismo que se han puesto en relación causal con la nefritis crónica, queda tan solo la *artrítide,* y de las influencias nocivas que se repiten á menudo, aparte de la intoxicación saturnina, resta únicamente el enfriamiento de la piel. Por desgracia, todos estos factores, aun cuando merecen gran importancia, no representan todas las nefritis crónicas que suelen observarse, y si bien en ciertos casos de curso crónico, puede invocarse una vasta y avanzada *esclerosis de las arterias renales*, quedan muchos á los cuales no puede asignarse una causa palpable.

El examen anatómico demuestra de un modo innegable que en estas enfermedades renales crónicas se trata de verdaderas nefritis. Cuanto á la lesión que se encuentra, los autores ingleses—á los cuales se ha asociado entre los alemanes el Dr. Bartels, autor del magnífico tratado que forma parte de la *Enciclopedia* de Ziemssen—han establecido para la enfermedad crónica de Bright, dos tipos, que no solo son muy diferentes entre sí en su estadio más avanzado, sino que nada tienen de común en su génesis, á saber: el *large white kidney,* llamado por Bartels *nefritis crónica parenquimatosa,* y el *red contracted kidney,* que corresponde á nuestro *riñón granuloso*. Sin embargo, Bartels y sus predecesores, al establecer una distinción tan precisa en todas las particularidades del curso clínico, han confundido quizás la nefritis crónica genuina y no complicada con la afección amiloidea de los riñones. Así ha sucedido que el cuadro trazado por Bartels (21) para la nefritis parenquimatosa crónica, se adapta esencialmente á la nefritis amiloidea, y sólo en casos excepcionales á la verdadera enfermedad de Bright. En efecto, la nefritis crónica presenta al examen anatómico diversas formas, y si para cada una de ellas quisiéramos establecer un tipo especial, no sólo se podrían admitir dos, sino también cinco, seis y

(*) Murchisson, *Tratado de las enfermedades del hígado.* Véanse además las obras de Budd, Charcot, Damaschino, etc.

aun más, bastando sólo tener en cuenta las principales diferencias respecto al tamaño, color, consistencia, estructura de la superficie, etc. Por lo demás, á las diferencias macroscópicas tan evidentes, no corresponde una diversidad microscópica igualmente grande, y es probable que—como Weigert (11) ha reconocido y expuesto con toda claridad—se trate aquí menos de diferencias sustanciales que de *grados*. Los riñones granulosos representan sólo un estadio mucho más avanzado de la enfermedad que los gruesos riñones crónicamente inflamados. Y, como dentro de poco veremos, la división exacta, pero poco fundada, de una nefritis *parenquimatosa* y otra *intersticial*, no resiste á un examen microscópico detenido. Por lo tanto, girando en nuestro círculo científico, nos atendremos al concepto formulado por Bright en su célebre trabajo, y que después aceptaron Reinhardt y Frerichs, es decir, al *concepto unitario de la nefritis genuina*. Pero debo advertiros que sigais este unicismo de los mencionados autores, sólo porque en las diversas formas de la nefritis reconocen estadios consecutivos del mismo proceso. Como recordais, esto podría admitirse en ciertos casos para la glomerulonefritis y para la enfermedad aguda de Bright; pero á veces ocurre también que una nefritis indudablemente aguda llega á ser crónica y hasta termina por atrofia renal. Pero esto no es lo más común. Por lo general, los individuos que padecen la enfermedad aguda de Bright mueren ó se curan; y, como ya he dicho en otro lugar, la mayor parte de las nefritis crónicas siguen desde el principio un curso marcadamente crónico, sin que haya ningún estadio agudo. Aun para las formas crónicas, sería una idea absolutamente errónea admitir que la atrofia granulosa vaya siempre precedida de un estadio de engrosamiento del órgano; y si esto ocurre, tales casos constituyen siempre una excepción. El hecho positivo es que, cuando en el cadáver encontramos riñones granulosos, debemos remontar el origen de la nefritis á una época más remota que cuando vemos el riñón en un estado de engrosamiento patológico. Pero por eso no ha de admitirse que los riñones, antes de atrofiarse, deban estar engrosados. Por el contrario, podemos formular la tesis de que la atrofia granulosa completa sobreviene tan sólo cuando todo el proceso se realiza de un modo tan lento y crónico, que el riñón no sufre nunca un verdadero aumento de volumen.

Entrando ahora en las particularidades anatomo-patológicas de la enfermedad crónica de Bright, diremos que en los cadáveres de individuos que durante seis meses ó un año, por ejemplo, han presentado en la orina y en todo el cuerpo los síntomas de una afección

renal inflamatoria, se encuentran á veces riñones poco ó nada *tumefactos,* con *superficie externa lisa,* generalmente de color rojo-gris oscuro, y en varios puntos salpicada de puntitos amarillentos ó blanquecinos; la superficie del corte aparece jaspeada, y no se descubre bien la estructura de la sustancia cortical; en una palabra, aquellos riñones sólo se distinguen de los que padecen una inflamación aguda, por su mayor dureza, sin que falten tampoco los puntos hemorrágicos y las estrías. Empero otras veces se ven en esta forma riñones bastante análogos por lo demás á los que acabamos de describir, pero en su corteza, y por consiguiente en la superficie, están *pálidos, amarillentos* ó *blanco-amarillentos,* mientras que los conos medulares se distinguen de la corteza por su color rojo-azulado. Por el examen microscópico, estas dos formas—designadas por Weigert [22] con el nombre de *nefritis crónica hemorrágica*—prescindiendo de la desigual cantidad de sangre, se distinguen tan sólo por una notable *degeneración adiposa de los epitelios* y también de los intersticios en los riñones pálidos; todas las demás alteraciones, mucho más importantes para la función renal, son completamente análogas en ambas formas. Pero—digámoslo desde luego—aun en tal caso las alteraciones no se difunden nunca por todo el órgano, pues se manifiestan en focos, si bien algunos focos gruesos forman verdaderas prolongaciones. En los focos, ninguna parte del tejido renal es respetada por la enfermedad. Algunos de ellos se encuentran alrededor de los glomérulos: entonces se ven hemorragias intracapsulares, desprendimiento epitelial y proliferación nuclear en las cápsulas, y en ciertos casos alteraciones todavía más avanzadas, como disminución del tamaño de dichas cápsulas y su transformación en esferillas conjuntivales pobres en núcleos; además, alrededor de las cápsulas comprometidas se ven masas conjuntivales, más ó menos finas, casi siempre ricas en núcleos.

Mucho más grandes y numerosos son los focos producidos por los *conductillos urinarios afectos*. En tal caso, no se trata tanto de una degeneración adiposa del epitelio, cuyos grados más avanzados suelen observarse por fuera de los focos, como de una atrofia del mismo, y á menudo de una destrucción completa, de la *pérdida del epitelio*. Alrededor de los conductillos urinarios, notablemente adelgazados por ese hecho, existen, en vez del tejido intersticial normal, masas de tejido más ó menos finamente infiltradas de células redondas, y estas masas representan á veces un *tejido conectivo fibroso pobre en células y en núcleos*. También en la pared de algunas ramificaciones *arteriales* se observan los grados más leves de ese *engrosa-*

miento esclerótico con que suelen participar de los procesos inflamatorios crónicos limítrofes. Como hemos dicho, todas estas alteraciones se observan de un modo absolutamente idéntico en los riñones rojos y en los pálidos, y si reconocemos en ellas el hecho esencial del examen anatomo-patológico, no veo por qué debemos distinguir entre sí estas dos formas. En efecto, no hay duda que la imponente degeneración adiposa es sólo una consecuencia del menor aflujo de sangre arterial, y en esto no encontrareis nada extraño si recordais los grandes obstáculos determinados por el proceso inflamatorio—ya al principio—en el sistema vascular de los riñones. Cuanto mayor es el número de glomérulos comprometidos y cuanto más grave es el trastorno circulatorio en los mismos, tanto más predominará la lentitud de la corriente sanguínea sobre la hiperemia, y, por lo tanto, mayor cantidad de sangre circulará á través de todo el órgano.

Por lo dicho comprendereis cuánta razón tuvimos para afirmar que ante el examen microscópico no rige la distinción—establecida *a priori*—entre una nefritis parenquimatosa y otra intersticial. Nada más fácil para cualquiera de vosotros que ver un corte microscópico de dichos riñones, en el cual los intersticios están bastante alterados, y después otra porción con epitelios normales; y también es fácil el hecho inverso, pues aun en esta nefritis crónica *coinciden siempre las alteraciones de los epitelios y de los intersticios*. Pero todavía creo mucho más interesante consignar que, á pesar del aumento de volumen de todo el órgano, á menudo muy considerable, no faltan verdaderas pérdidas de sustancia, ó, para expresarme en términos técnicos más apropiados á los riñones, *procesos de regresión,* los cuales interesan tanto los glomérulos como los conductillos urinarios, y sólo son compensados, ó por mejor decir, *hipercompensados*—permitidme la frase—por el aumento de masa del tejido intersticial. Este hecho es tanto más interesante, cuanto que al mismo tiempo da la clave para comprender ciertas formas de nefritis *todavía más crónicas*. Efectivamente, si la afección renal ha durado más que en la forma que acabamos de examinar, entonces el examen anatómico ofrece algo de nuevo, es decir, algunos puntos *desiguales, granulosos,* en la superficie del riñón. Ordinariamente, la nota característica de dichos puntos es que las depresiones tienen un color rojo bien marcado, mientras que las eminencias ofrecen un aspecto gris ó gris-amarillento, lo cual quiere decir sin duda que en los primeros los conductillos urinarios han desaparecido por completo, quedando solo el tejido conectivo que circunda los vasos, mientras que en los puntos prominentes el parénquima está todavía más ó menos con-

servado. Con la duración de la enfermedad aumenta poco ó mucho el número de estas granulaciones, y si practicais la autopsia de un individuo que ha padecido nefritis durante algunos años, podeis estar seguros de encontrar esos *riñones pequeños, ordinariamente rojos ó rojo-grises,* mas rara vez *pálidos,* de *consistencia* casi *coriácea,* con *corteza* notablemente *adelgazada* y con una *superficie desigual;* estos datos corresponden á la descripción típica de los *riñones granulosos*. Que en tal proceso difuso los riñones van disminuyendo poco á poco de volumen, es un hecho fácil de explicar, teniendo en cuenta la tendencia del tejido conectivo, nuevamente formado, á retraerse y á atrofiarse, tendencia que no encuentra obstáculos una vez destruidos los conductillos urinarios. El engrosamiento de las paredes de las pequeñas arterias en los riñones granulosos, constituye un fenómeno, que se repite en los procesos inflamatorios análogos de todos los órganos posibles. Podemos dejar á la anatomía patológica y á la histología el estudio de las demás particularidades de estas atrofias renales, especialmente la descripción de los *quistes,* en su mayor parte microscópicos, y la exposición del modo como estos últimos se desarrollan en las cápsulas cerradas de Bowman ó en los conductillos urinarios obstruidos.

Pero cómo funcionan los riñones enfermos de inflamación crónica?. Ante todo, en la forma de nefritis, en la cual se encuentran las mismas alteraciones anatómicas que en los riñones con inflamación aguda, podeis esperar una secreción de orina no muy diferente de la que se ve en la enfermedad aguda de Bright. En efecto, la orina segregada por los riñones atacados de inflamación crónica, contiene siempre *albumina*, casi siempre en cantidad considerable, y deja depositar un *abundante sedimento* con cantidades variables de *hematíes* ó con *leucocitos* siempre numerosos. Además, como dato constante, diremos que la orina contiene gran número de *cilindros* de diversa especie; *epiteliales* ó *hialinos*, granulosos ó brillantes, de diverso grosor y longitud, y también algunas *esferillas de gránulos de grasa* y *detritus adiposos*. En un solo punto difiere la orina de estas nefritis crónicas de la propia de las inflamaciones agudas; á saber, por el *volumen*. En efecto, en los casos crónicos la cantidad de la orina no disminuye como en la inflamación aguda; ordinariamente suele mantenerse *en límites* casi *normales*, pasándolos algunas veces y descendiendo en muy pocos casos. Correspondiendo á su mayor cantidad, la orina en estos casos no ofrece el color rojo-oscuro y moreno, sino que es *más pálida*, á veces de color *amarillo turbio*, y su *peso específico,* no solo no es muy elevado, sino por el contrario *inferior* al

normal. Cuanto más crónico es el carácter de la nefritis, cuanto más largo su curso, *tanto más abundante, más pálida y de menor peso específico es la orina, mientras que la cantidad de albúmina y el sedimento son siempre más escasos*. Por último, el volumen de la orina segregada por los riñones granulosos supera al ordinario *de un modo notabilísimo,* llegando en ocasiones al doble ó al triple: tiene un color *amarillo-claro* ó mejor amarillo-verdoso, es *casi completamente transparente, de un ligero peso específico* (1006, 1008 ó 1010); suele contener tan solo indícios de albumina, y á veces carece por completo de este cuerpo. Los elementos morfológicos se reducen á pocos corpusculos sanguíneos rojos y blancos, y á un escaso número de cilindros hialinos ó granulosos. Si bien es fácil comprender que con un curso tan extraordinariamente crónico, durante el cual las alteraciones inflamatorias propiamente dichas no llegan nunca á un alto grado ni alcanzan una gran difusión—la albúmina y la eliminación de elementos morfológicos debe mantenerse en límites estrechísimos.... algunas veces no es tan sencilla la cuestión, por lo que se refiere á la cantidad de la orina. En efecto, debemos suponer desde luego que ésta disminuye mientras la gran cantidad de albúmina y el abundante sedimento indican la presencia de focos inflamatorios en pleno vigor; además, la disminución de la secreción urinaria deberá aparecer como consecuencia natural de la pérdida y de la permeabilidad de numerosos glomérulos y conductillos urinarios. Ahora bien: el gran volumen de la orina no se puede hacer derivar de las condiciones de los riñones crónicamente inflamados; depende más bien de un estado, que es testimonio evidente del grado que alcanza la propiedad compensativa de nuestro organismo; en otros términos, *del aumento de presión anterior y de la hipertrofia cardíaca que se desarrolla bajo la influencia de la nefritis crónica.*

Desde que Bright publicó sus primeras memorias, se ha confirmado muchas veces á la cabecera del enfermo y en la mesa de disección, que á la nefritis crónica se asocia con frecuencia una *hipertrofia del corazón*, sobre todo del *ventrículo izquierdo*. Sin embargo, las opiniones de los autores están discordes, no sobre el hecho, sino sobre la relación entre ambas enfermedades (27). Pero ninguno ha puesto tanta atención en este punto como el Dr. Traube: en efecto, no solo estableció dicho autor por vez primera una teoría mecánica acerca de la relación entre la hipertrofia cardíaca y la nefritis—según la cual el encogimiento de los riñones, en primer lugar, *haciendo disminuir la cantidad de líquido que se sustrae al sistema aórtico por la formación de la secreción urinaria,* y, en segundo *haciendo dismi-*

nuir la cantidad de sangre que en un tiempo dado pasa del sistema aórtico al venoso, hace aumentar la tensión media del sistema aórtico, y por lo tanto opone al corazón resistencias anormales;—sino que tiene también el mérito, acaso mucho mayor, de haber seguido de un modo exactísimo las alteraciones circulatorias que se desarrollan ya durante la vida en el curso de la nefritis, y haber determinado sus síntomas clínicos. En gran cantidad de memorias y artículos—que revelan un trabajo constante de algunos años—el Dr. Traube ha expuesto sus experimentos acerca de este particular: y por cierto que mientras al principio se manifestaba muy reservado, al cabo de algún tiempo, á medida que aumentó el material de sus investigaciones, se convenció de que por lo general *en las primeras semanas* que siguen á una nefritis, en los individuos sanos por lo demás ó todavía jóvenes, se pueden manifestar síntomas del aparato circulatorio, los cuales indican de un modo evidente el *aumento de tensión en el sistema aórtico* (25). A estos síntomas, que consisten en gran una resistencia de las arterias radiales y en el choque de la punta del corazón, con rumor aórtico y carotideo diastólico fuerte, alto y sonoro, se asocian bien pronto los que indican el *aumento de volumen del centro circulatorio*, en términos que, *cuatro semanas* después de comenzar la nefritis, pudo comprobar Traube una hipertrofia cardíaca. En los *niños* se necesita muy poco tiempo para esto; así, el Dr. Friedländer (26) en una epidemia de escarlatina, observó un notable aumento de volumen del corazón, casi constante, en los niños que habían muerto de nefritis escarlatinosa aguda. En cambio en los adultos es muy raro un desarrollo tan rápido; por lo general se necesita bastante tiempo antes de que puedan comprobarse los grados avanzados del aumento de presión arteriosa y de la hipertrofia cardíaca. Por eso estos suelen ser tanto más notables cuanto más crónico es el curso de la nefritis; y en la atrofia granulosa, su complicada, de los individuos robustos, dichos síntomas son á veces tan constantes y característicos, que los clínicos experimentados pueden formular el diagnóstico de *riñón atrófico* solo por el pulso, es decir, por el aumento de tensión del tubo arterioso, que en lo demás es completamente normal.

Aunque estos experimentos hacen muy probable una relación directa de dependencia entre la nefritis crónica y la hipertrofia cardíaca, no faltan patólogos que han puesto en duda dicha dependencia, y por cierto que su número ha aumentado en estos últimos años. La mayor parte de los opositores dice que las tentativas realizadas hasta ahora para explicar dicha relación, no han sido felices, y se limita á negarla porque es incomprensible. Otros autores han ido todavía

más allá, y han intentado sustituir con otra la teoría combatida por ellos para explicar la conexión causal. Entre esos últimos patólogos, debemos citar á Gull y Sutton (27), los cuales consideran la afección cardíaca y la renal como *coordinadas*, y ambas *como consecuencia de una degeneración especial de las pequeñas arterias,* difundida por todo el cuerpo, para la cual proponen el nombre de *arterio-capillary-fibrosis*. Ahora bien: debemos recordar que los autores ingleses, al estudiar la afección renal que nos ocupa, han tenido siempre en cuenta tan sólo los riñones atróficos, y así, aun considerando como exacta su explicación, ésta no podría aplicarse á los gruesos riñones inflamados, en los cuales se presenta también la hipertrofia cardíaca. Respecto al hecho citado como base de sus observaciones, diremos lo siguiente. Según nuestra experiencia, hay riñones que se atrofian y retraen en virtud de una esclerosis clásica de sus arterias medianas y pequeñas. Esto constituye una lesión bastante común en los viejos, y que también he podido observar en la sífilis; por eso en dicha forma suele faltar la hipertrofia cardíaca, á causa del marasmo senil ó sifilítico. Por otra parte, en la atrofia granulosa genuina de los individuos jóvenes, las pequeñas arterias renales suelen tener paredes muy gruesas; pero entonces ese engrosamiento, como hemos dicho, no es una alteración primaria, sino la endarteritis crónica—llamada *endarteritis obliterante* por C. Friedländer—que con tanta frecuencia se asocia á las inflamaciones crónicas de todos los órganos (28). Todavía me parecen menos sostenibles las opiniones de Gull y de Sutton acerca de la afección arteriosa *general* en tales casos. Ewald (29), en gran número de enfermos de esa índole observados por él, no pudo encontrar ni una degeneración, ni signos de inflamación crónica de las pequeñas arterias: el único hecho que dice haber observado con gran frecuencia en estas últimas, cuando existían tales hipertrofias cardíacas, es una *hipertrofia de su musculatura,* en la cual buscó un efecto secundario del engrosamiento del músculo cardíaco. Por mi parte, sin entrar en una crítica minuciosa acerca de los métodos de observación de Ewald, podría advertir que, según experiencia propia, esta hipertrofia muscular de las arteriosas no es tan frecuente como supone Ewald (30); por lo menos en muchos casos típicos de riñón atrófico y de hipertrofia cardíaca muy pronunciada, no pude observar casi ninguna alteración apreciable en la pared de las arterias gruesas y pequeñas.

Una segunda opinión, de la cual se ha ocupado mucho el doctor Senator (31), admite que entre las hipertrofias cardíacas que se presentan en la nefritis deben distinguirse dos especies, á saber: una

hipertrofia con dilatación ó bien *excéntrica,* y otra sin dilatación ó *simple*. La primera se presentaría tan sólo en la *nefritis parenquimatosa crónica*, es decir, en los riñones crónicamente hemorrágicos, aumentados de volumen ó por lo menos no atrofiados, y en tal caso dependería de que la sangre está sobrecargada de urea, pero esto más tarde. En cambio, la hipertrofia cardíaca simple se observa, sobre todo, en los riñones atrofiados, y depende tan poco de la afección renal, que esta última debe considerarse más bien como consecuencia de la hipertrofia cardíaca, probablemente con participación de las pequeñas arterias renales. Ahora bien: prescindiendo de las múltiples lagunas que se encuentran en este razonamiento; prescindiendo, además, de que el estado de contracción de la musculatura del corazón hace imposible emitir un juicio seguro sobre la amplitud de las cavidades ventriculares... la base anatómica de esta teoría es errónea. No una sola vez, sino en muchos casos de riñones atróficos genuinos, he visto la más evidente hipertrofia cardíaca excéntrica, hasta una completa bucardia, y, por el contrario, en las nefritis hemorrágicas crónicas, no sólo se ven hipertrofias cardíacas simples sin dilatación de la cavidad, sino que estas últimas, en mi sentir, son más frecuentes que las excéntricas. Por lo demás, el mismo Senator confiesa que la regla formulada por él ofrece muchas excepciones, lo cual hace disminuir notablemente el valor de su argumentación.

Asimismo, en los últimos años ha emitido el Dr. Buhl [32] una tercera teoría, de la cual vamos á ocuparnos á grandes rasgos. Según Buhl, la hipertrofia cardíaca depende de una degeneración adiposa inflamatoria de los músculos ó de una intensa miocarditis. La hipertrofia cardíaca ora sobreviene directamente, después de esas inflamaciones—según la ley general de que al fin de toda inflamación hay un estadio de hipertrofia—ora se desarrolla primero un estado de dilatación del corazón, del cual deriva la hipertrofia, pues los ventrículos dilatados deben impulsar una mayor cantidad de sangre. Además, estas relaciones se ven favorecidas, porque no sólo la aorta no participa del engrosamiento del corazón, sino que la misma, á causa de la disminución en la cantidad total de sangre—disminución que depende de la albuminuria y de los trastornos digestivos que en tal caso sobrevienen con tanta frecuencia,—llega á estrecharse en ocasiones. Se desarrolla una estenosis *relativa* de la aorta, en virtud de la cual la hipertrofia del ventrículo izquierdo debe aumentar más y más. Con todo, si las válvulas arteriosas cierran bien, el aumento de presión es sólo sistólico. Dejo á vuestro buen criterio el considerar hasta qué punto estas frases—que he tomado al pié de la letra de las

memorias de Buhl—pueden compaginarse con los conocimientos que hemos adquirido al estudiar la patología de la circulación. Por mi parte creo que la base en que se apoyan estas ideas es tan diversa de la nuestra, que cualquier tentativa para entendernos sería absolutamente estéril.

Una teoría que pretenda explicar la dependencia de la hipertrofia cardíaca de la nefritis, debe hallarse de acuerdo ante todo con los hechos observados en los respectivos enfermos. Es positivo que *el aumento de la presión arteriosa precede á la hipertrofia;* por lo tanto no puede ser exacta ninguna explicación según la cual la mayor tensión de las arterias sea producida por la hipertrofia del corazón. Es mucho más probable—y está más de acuerdo con nuestros conocimientos acerca de la circulación—que un corazón sano, (á pesar de las afirmaciones contrarias de Buhl, puedo asegurar que gran número de corazones hipertróficos de los nefríticos presentan el endocardio y el pericardio intactos, las válvulas muy delgadas, la fibra muscular de color rojo vivo, sin ningún indicio de callo cicatricial, y además ninguna degeneración adiposa), que un corazón sano, repetimos, faltando todo trastorno de inervación, se hipertrofie porque debe vencer la enorme resistencia de las arterias fuertemente tensas, y que otras influencias desconocidas determinen el excesivo aumento del mismo. En segundo lugar, tal teoría debe ser capaz de explicar, no sólo la hipertrofia cardíaca en la atrofia renal, (á la que se concretó desde luego la cuestión, sino también la hipertrofia que sobreviene cuando la nefritis tiene un curso mucho más breve y que se encuentra en el cadáver, á la vez que los riñones gruesos é inflamados. Ya antes hemos iniciado la idea de que en tales casos se trata de diversas formas de hipertrofia cardíaca. En tercer lugar, la causa de la hipertrofia cardíaca no debe buscarse en una circunstancia que pueda evitar directamente la hipertrofia misma: de otro modo, no podría comprenderse por qué ésta no sólo dura, sino que también crece, al menos por espacio de algún tiempo. Recordad lo que sucede en los vicios cardíacos: la hipertrofia del ventrículo derecho no devuelve la suficiencia á la válvula bicúspide, pero compensa los nocivos efectos del vicio valvular sobre la circulación de la sangre: si el mayor trabajo del ventrículo combatiese efectivamente el defecto valvular, no habría razón para el desarrollo de una hipertrofia cardíaca.

Examinando ahora si las teorías formuladas hasta hoy responden á tales postulados, resultan desde luego importantes consideraciones contra la que reconoce, como hecho principal, la *alteración de la*

crasis sanguínea, determinada por la afección del riñón. En qué consiste esta alteración de la crasis de la sangre, no lo han sabido indicar con precisión ni Bright, que fué el primero en formular esta teoría química—si así quereis llamarla—ni el gran número de patólogos que la han aceptado, especialmente en Inglaterra. Dos autores más modernos que tienden á reconocerla, Ewald [29] y Senator [31], se limitan á indicar como elemento morbígeno un acumulo de principios de la orina, especialmente de urea. Pero estos dos últimos autores sustentan opiniones diversas entre sí respecto al modo cómo la sangre así viciada provoca el aumento de la presión y la hipertrofia. Ewald cree que la sangre sobrecargada de urea sufre enormes resistencias á su paso por los capilares, y por eso circula más lentamente á través de los mismos. En cambio, Senator admite que la urea acumulada en la sangre eleva directamente la presión; efecto que, en realidad observaron Ustimowitsch y otros, inyectando en la sangre una disolución de urea. En realidad, Ewald, en los experimentos practicados para comprobar la exactitud de su hipótesis, no sólo no consiguió asegurar esta última, pero ni siquiera hacerla probable. Por otra parte, Senator no ha reflexionado sin duda que para producir un ligero aumento de presión, de cerca de 20 mm. de mercurio, se necesita introducir dosis de urea que en igual proporción en el hombre serían verdaderamente colosales; además, en contra de su hipótesis puede citarse el hecho de que una segunda inyección de urea no provoca ningún aumento de presión, después del que había producido la inyección primera [33]. Recientemente ha referido Israel [34] que alimentando sin interrupción á unos conejos jóvenes con dosis de urea cada vez mayores—es decir, comenzando con 2 gramos por día y llegando en tres ó cuatro semanas hasta 8 gramos, y más tarde hasta 12 gramos y aun más,—produjo primero una *hipertrofia de los riñones* y más tarde del *corazón,* aunque los animales *adelgazaron mucho* y á veces llegaron á un estado de gran debilidad. Ahora bien, como al apreciar el tamaño del corazón de los conejos, sigue un criterio, cuya inadmisibilidad ha demostrado Zander [35], es decir, la relación de peso $\frac{\text{riñon+riñon}}{\text{corazón}}$, no podemos menos de exponer algunas dudas ante la opinión de Israel, es decir, si todos los riñones considerados por él como hipertróficos merecen en realidad ese nombre, ó, lo que es lo mismo, si una hipertrofia cardíaca que exista realmente debe atribuirse á la administración de urea, cuya influencia deprimente ha estudiado el mismo autor en los animales. Con todo, preciso es confesar que el Dr. Israel ha dado

una explicación suficiente del mecanismo mediante el cual la sangre sobrecargada de principios urinosos, influye aumentando la presión en el corazón y en el sistema vascular. Siendo así las cosas, no debe darse más importancia de la que tiene á esa teoría, que sólo se adapta á las formas de nefritis en que la eliminación de los principios sólidos de la orina ha sido durante mucho tiempo muy inferior á la normal. Una teoría semejante podría explicar sólo los casos en los cuales por una nefritis aguda se desarrolla una crónica, como también los casos de nefritis hemorrágica crónica. Mas para las formas verdaderamente crónicas, cuyo resultado final son los riñones granulosos, esta teoría, según ha dicho con gran exactitud el Dr. Senator, no puede satisfacernos, porque en tales inflamaciones, de curso completamente crónico, no suele establecerse nunca una disminución persistente de la eliminación de urea, y por lo tanto una retención en la sangre de los principios sólidos de la orina.

Esta misma objeción puede formularse precisamente contra la parte de la teoría de Traube, que reconoce en la *disminución del volumen de la orina* y en el aumento de volumen de la sangre, que procede en cierta harmonía con ella, el factor capaz de elevar la presión sanguínea, argumentación que hace pocos años fué defendida con gran calor por Bamberger [15]. En las nefritis verdaderamente crónicas, que conducen á la atrofia glandular, no se necesita mucho tiempo para que sobrevenga una notable disminución de la cantidad de orina; así, desde el día en que se suscitó por vez primera la sola sospecha de una afección renal, el volumen de la orina puede superar bastante al normal, y, sin embargo, en esos casos se desarrolla la más notable hipertrofia del corazón. Pero si examinais la sangre de los individuos con riñones atrofiados y corazón hipertrófico en un tiempo en que gozan relativamente buena salud, encontrareis que el peso específico, la cantidad de urea y la de agua son completamente normales; por eso el aserto de Bamberger, según el cual el *movimiento de agua en el organismo se eleva al más alto grado*—prescindiendo de las consideraciones teóricas que á ello se oponen—es desde luego insostenible. Además, creo oportuno consignar que esta teoría de la retención de agua corresponde bien poco al tercero de nuestros postulados. Finalmente, la más grave objecion que puede formularse contra esta teoría, ha sido demostrada por Lichtheim y por mí, y consiste en que la *más notable plétora hidrémica no puede elevar la presión sanguínea más allá del estado normal.* Podemos dejar á un lado la cuestión—por cierto muy discutible—de si un aumento del volumen de la sangre, aun cuando no sea mayor la presión

arteriosa, puede hacer aumentar el trabajo del corazón. En efecto, no se trata de explicar la hipertrofia cardíaca, sino el aumento de la presión sanguínea arteriosa; tengo el convencimiento de que nuestros experimentos sobre la plétora hidrémica contradicen del modo más evidente la teoría de la retención de la orina.

Por consiguiente, no queda más que recordar los *trastornos de la circulación de los riñones,* es decir, conservar en esta parte la explicación de Traube, no en su forma primitiva, sino en una forma modificada. Si Traube ha considerado como factor determinante que en la atrofia renal disminuye la cantidad de sangre que se dirige por el sistema aórtico al sistema venoso, ó, en otros términos, que *la corriente sanguínea en dichos riñones debe vencer enormes resistencias,* dicha circunstancia carece de una prueba especial. Empero contra la conclusión de que de esto debe derivar un aumento anormal de presión en el sistema aórtico, se ha formulado siempre—y en mi concepto con motivo—la objeción de que no debe olvidarse la circunstancia de que nunca, como en los aumentos de resistencia de otros órganos, pueda establecerse aquí una compensación. La respuesta á esa pregunta la encontrareis en las consideraciones que hemos formulado en otro lugar acerca de los efectos de la anemia local sobre la circulación general. Entonces pudimos asegurar que una gran resistencia en cualquier punto del sistema aórtico no eleva la presión sanguínea general, ó que con el aumento de resistencia en un territorio vascular sobrevenga una disminución correspondiente en otro territorio, ó bien—cuando no se desarrolla ese equilibrio compensativo—cierta cantidad de sangre que ha llegado á ser supérflua, queda fuera de la circulación.

El primer hecho, es decir, la hiperemia compensativa, sobreviene en un riñón cuando el otro es invadido por la anemia local; pero si ambos riñones sufren una anemia local persistente, falta un órgano que pueda mantenerse continuamente hiperémico. Por otra parte, en tales circunstancias sería supérflua una parte de la sangre sólo cuando en los riñones penetrara una menor cantidad de sangre, correspondiendo al grado de la resistencia anormal que existe en ambos órganos. Este es el punto capital de toda la cuestión. Si, estando disminuida ó impedida la corriente sanguínea en los riñones, penetra en ellos una cantidad de sangre mucho menor, entonces de ese impedimento no puede derivar nunca un aumento de la presión arteriosa general; pero si, á pesar del obstáculo, no varía la cantidad de sangre que llega á los riñones dependiente de la amplitud de las arterias renales, crecerá ciertamente la presión arteriosa. Ahora bien: en

igualdad de circunstancias, la cantidad de sangre que afluye á los riñones depende de la amplitud de las arterias renales, aunque no del tronco principal y de las ramificaciones gruesas, cuya luz apenas sufre oscilaciones fisiológicas, sino de las pequeñas ramas, cuyos músculos circulares entran en contracción tónica, y sobre las cuales ejercen siempre su influencia los nervios vaso-constrictores y los vaso-dilatadores. ¿Pero qué es lo que determina en los riñones el grado de contracción de esas pequeñas arterias? Respecto á algunas glándulas, sabemos, y para otras estamos autorizados á admitir, que la excitación de sus nervios secretores va acompañada al mismo tiempo de una excitación de los vaso-dilatadores. En el riñón no existen nervios secretorios, ni, á lo que parece, nervios vaso-dilatadores; pero nadie duda que, cuando la secreción urinaria es enérgica, circula mucha sangre á través de los riñones, y, por lo tanto, sus pequeñas arterias deben dilatarse en tal caso. Pero como es segregada mucha orina cuando existe en la orina mucha agua, urea, cloruro sódico, en una palabra, muchas sustancias urinosas, parece justificada la hipótesis antes emitida de que el grado de contracción de las pequeñas arterias renales depende de la *cantidad de sustancias urinosas contenidas en la sangre*. Hoy esta tesis no tiene una base tan hipotética como en otro tiempo. En efecto, mediante el pletismógrafo de los riñones, el Dr. C. Roy y yo (35) hemos podido demostrar con exactitud que, *introduciendo disoluciones acuosas de cloruro sódico ó de urea en la sangre* en cantidades tan pequeñas que en nada alteran la presión arteriosa general de la sangre, sobreviene inmediatamente, ó bien después de una contracción muy transitoria, *un notable aumento de volumen de los riñones,* es decir, una dilatación de las ramas arteriosas en el interior de los riñones. No creo necesario discutir si esto ocurre bajo la influencia directa de la musculatura de las arterias, merced á la sangre ó mediante la acción de los nervios: de un modo ó de otro, la consecuencia inevitable es que importa poco que el paso de la corriente sanguínea sea difícil en los glomérulos ó más allá de los mismos; el calibre de las arteriolas renales, y con esto la cantidad de sangre que penetra en los riñones, *será la misma mientras no cambie en la sangre la cantidad de sustancias urinosas*. Por lo tanto, el aumento de la tensión arteriosa parece el efecto necesario de las resistencias colocadas más allá de las pequeñas arterias en la circulación renal. En mi concepto, esta conclusión no se destruye por la circunstancia de que la misma ligadura de ambas arterias renales no eleva la presión arteriosa general. Ese hecho—que por lo demás hace inverosímil el aserto de que la sangre sobrecargada de principios uri-

nosos sólidos, hace aumentar la presión—se comprende de un modo muy sencillo con nuestra hipótesis. En efecto, nosotros atribuimos una importancia decisiva al equilibrio entre el aflujo de sangre á los riñones y las resistencias en estos últimos. ¿Y quién, en vista de lo dicho, dudará que nuestro organismo después de la ligadura de la arteria renal, ó lo que es lo mismo, después de la extirpación del riñón, podrá continuar viviendo, sirviendo aquella sangre para satisfacer las necesidades de otros órganos?

De las consideraciones que acabamos de exponer, resulta que una hipertrofia del corazón debe desarrollarse:

1.° *Cuando más allá de las pequeñas arterias renales ciertas resistencias se oponen á la corriente sanguínea en ambos riñones,* ó bien en la mayor parte de su resistencia vascular.

2.° Cuando el estado del individuo, y especialmente su género de nutrición, es tal que *produce—por lo menos de una manera aproximada—la cantidad normal de sustancias eliminables por la orina.*

Debeis tener en cuenta, sin embargo, que esta proposición mía sólo puede aceptarse en un sentido general, y no únicamente por lo que se refiere á la nefritis; es claro que, si fuera exacta, sería aplicable también á los aumentos de resistencia de origen no inflamatorio. No hay duda que sería de desear poseer muchos experimentos en su apoyo, y por eso comprendereis cuánta alegría me produjeron algunos trabajos realizados en ese sentido, con los cuales parecía haberse llenado tal vacío. El autor de uno de ellos, el Dr. Lewinski [36], estrechando primero una y después otra arteria renal, intentó provocar la atrofia de ambos riñones, y entre 25 experimentos de esta índole, creyó haber obtenido en 5 casos una *hipertrofia idiopática del corazón sin dilatación;* sin embargo, teniendo á la vista la relación de tales experimentos, un lector despreocupado difícilmente podrá formular la misma opinión. En efecto, en ninguno de los 5 experimentos consiguió Lewinski provocar la apetecida atrofia de ambos riñones: cuando más, *un solo riñón*—y eso no en todos los casos—respondió á esas maniobras experimentales, y aunque el otro riñón llegó á sufrir una hipertrofia compensadora, la consecuencia fué una hipertrofia del corazón, á veces verdaderamente considerable, ¡y esto al cabo de doce ó quince días! Considerando las numerosas observaciones anatomo-patológicas, experimentales y hasta quirúrgicas, las cuales demuestran que la falta de un riñón no ejerce influencia sobre la circulación, se necesita indudablemente mucha ingenuidad y buena fe para presentar á la clase médica tales noticias, ingenuidad y buena fe que me apresuro á reconocer en el Dr. Lewinski.

Los Sres. Grawitz é Israel [37] han seguido otro método, porque han provocado en los conejos una atrofia más ó menos considerable de un riñon, ligando, del modo que ya conocemos, la arteria renal durante una y media ó dos horas. Practicando esto en conejos jóvenes, sobrevenía en poco tiempo una hipertrofia compensadora del segundo riñón, sin que la operación tuviera ninguna consecuencia para el sistema vascular y para el bienestar general del paciente. Por el contrario, en los conejos viejos no sobrevenía el engrosamiento del segundo riñon, ó no alcanzaba un grado suficiente, y en cambio se desarrollaba la hipertrofia del corazón izquierdo. Por desgracia, la memoria á que nos referimos contiene otras afirmaciones que no pueden inspirarnos ningun crédito respeto á los resultados obtenidos por dichos autores. En los animales en que practicaron sus experimentos, midieron la presión arteriosa, y, á pesar de la hipertrofia cardíaca, dicen no haber observado el menor aumento de aquélla; en cambio afirman que, midiendo la velocidad de la corriente en cada uno de dichos animales, encontraron una aceleración de la misma, aun cuando el corazón aumentado de volumen no estaba enfermo por otra parte. Ahora bien, es evidente que estos resultados no son exactos ni en general ni en la especie, y que en parte se hallan en directa contradicción entre sí. Con una crasis igual de la sangre—y los autores aludidos no hablan para nada de una alteración de dicho líquido,—la velocidad de la corriente sanguínea depende de una diferencia de tensión entre el sistema arterial y el venoso, y por eso no puede haber aceleración de la corriente cuando no es elevada la presión arterial. Por otra parte—como ya creo haberos dicho,—toda hipertrofia cardíaca aumenta necesariamente la tensión arterial, y así un individuo en quien la presión arteriosa es normal, no puede padecer una hipertrofia cardíaca, y viceversa.

Incitado por tales observaciones—que formulé en la primera edición de este libro—uno de los autores, el Dr. Israel [38] (jóven que cree aumentar la fuerza demostrativa de sus publicaciones, empleando frases irrespetuosas con sus críticos), ha practicado nuevos experimentos: en cierto número de animales midió la presión arterial y encontró un aumento de la presión sanguínea, de 3 á 6 mm. de mercurio; afirmación que tendría cierto valor si el autor no añadiera en seguida que ese fenómeno entra por completo en el cuadro de las condiciones normales. Cuando el Dr. Israel, exponiendo minuciosas razones físicas, excusa en cierto modo la falta del aumento de presión, y por el contrario, dice que éste no puede sobrevenir en las condiciones que se establecen para la nefritis y para la atrofia renal

ha negado que—á pesar de lo que suele verse en el hombre—el aumento de tensión de las arterias sea uno de los síntomas más constantes y notables. Debemos consignar ahora que el Dr. Zander [25], queriendo comprobar en gran número de animales, en el laboratorio de Neumann, los experimentos de Grawitz y de Israel, no obtuvo los mismos resultados; ni después de la extirpación, ni después de la atrofia de un riñón, producida por oclusión de la arteria renal, encontró nunca dicho autor un aumento de volumen del corazón, aunque los animales llegaron á vivir hasta siete meses y medio después de la operación.

Ahora bien, aunque debemos confesar que hasta ahora, con el experimento en los animales, no se ha demostrado la relación de dependencia entre la hipertrofia del corazón y la enfermedad renal... por fortuna no carecemos en este sentido de datos patológicos, que tienen casi el valor de un experimento. Resistencias muy considerables se establecen en la circulación renal en los casos de *atrofia hidronefrótica,* de la cual nos ocuparemos muy pronto: por eso en los individuos con hidronefrosis bilateral, aun cuando su estado de nutrición no sufre nada, puede esperarse que con el transcurso del tiempo sobrevenga una hipertrofia del corazón. En realidad, esta condición no se realiza en la gran mayoría de las hidronefrosis bilaterales, por ejemplo, en todas las producidas por tumores de los órganos pélvicos; en cambio, en las hidronefrosis bilaterales producidas de otro modo, he observado repetidas veces grados menores de hipertrofia del corazón, pero nunca grados más considerables. Así, en el museo del Instituto patológico de Breslau se encuentran las preparaciones de un niño de 11 años, en el cual ambos orificios de los uréteres estaban obstruidos por un cálculo vesical muy grande: á la doble hidronefrosis que sobrevino, se asoció una hipertrofia considerable del corazón izquierdo. Más tarde tuve yo ocasión de observar un caso no menos interesante, también en Breslau, en un niño de 8 años, muy raquítico, que estuvo mucho tiempo en la Clínica quirúrgica de aquella ciudad. A consecuencia de una notable estrechez de la pelvis, se había desarrollado una dilatación colosal del recto y de la S ilíaca, y así, la cavidad pélvica estaba llena, en términos que era muy difícil el vaciamiento de los uréteres en la vejiga, y poco á poco sobrevino una enorme dilatación de ambos uréteres y una atrofia hidronefrótica. Durante todo el tiempo que el niño permaneció en el hospital, tenía el pulso muy tenso, y al hacer la autopsia se encontró una notable hipertrofia del ventrículo izquierdo. Es muy probable que con esta última estuviera en relación la poliuria observada

en las últimas semanas de la vida, tan notable que hizo suponer la existencia de una diabetes insípida. También el Dr. Friedreich [39] pudo observar un caso muy interesante de hipertrofia del corazón izquierdo, sin vicios valvulares, coincidiendo con una hidronefrosis muy pronunciada. Además, en la literatura [40] existen muchos casos de riñones císticos, en cuya autopsia se encontró una gran hipertrofia del ventrículo izquierdo. Por mi parte, creo que observaciones como estas no dejan duda alguna sobre la dependencia de la hipertrofia cardíaca en las afecciones renales, en que existen resistencias notables y duraderas en el sistema vascular de los riñones.

Pero esta relación adquiere una verdadera importancia y gran interés práctico en la nefritis crónica, que ha sido para nosotros el punto de partida de repetidas investigaciones. Y que la explicación de los hechos que nosotros hemos dado es exacta, es fácil demostrarlo. En efecto, con ella podemos comprender por qué el aumento de la tensión arteriosa precede á la hipertrofia cardíaca, y es aplicable lo mismo para los riñones agrandados, crónicamente inflamados, que para los empequeñecidos ó atróficos, pues el trastorno circulatorio producido por la inflamación de los glomérulos y de los capilares intertubulares, determina una notable resistencia, que de cualquier modo, ora aumenta, ora es vencida por la destrucción de muchos glomérulos y por la pérdida de numerosos capilares venales. Finalmente, la dificultad de la circulación sanguínea en los riñones inflamados es un factor que no se destruye por la hipertrofia cardíaca, sino que, como dentro de poco veremos, unicamente es más ó menos compensada en sus consecuencias por la recepción urinaria. Con lo expuesto creo que no encontrareis nada de imcompresible ó minucioso en todo el proceso. Si en los riñones el proceso inflamatorio ha adquirido cierto grado y cierta difusión, entonces la presión arteriosa comienza á ceder poco á poco, determinando necesariamente una hipertrofia del corazón, que también va aumentarse de un modo progresivo. Esta hipertrofia interesa primero el corazón *izquierdo*. En tal caso pueden ocurrir dos hechos, es decir, hipertrofia con ó sin dilatación simultánea de las cavidades cardíacas, en otros términos, *hipertrofia simple* ó *excéntrica*, perfectamente como en la estenosis aortica y en la arterio-esclerosis general. La lesión más común y evidente en los casos á que nos referimos, consiste en que, comparado con el ventrículo izquierdo, algunas veces enormemente hipertrofiado, el derecho parece un apéndice. Además, en algunos de esos casos, á la hipertrofia del corazón izquierdo se une cierto engrosamiento del corazón derecho, circunstancia que no os parecerá extraña recordan-

do lo que hemos dicho acerca de los vicios cardiacos. En efecto, esto no quiere decir otra cosa sino que el amento de masa del ventrículo izquierdo no basta para vencer *por completo* la enorme resistencia del sistema aórtico, fuertemente tenso. Todo eso sólo puede ocurrir en las nefritis genuinas y no complicadas de los individuos relativamente jóvenes y robustos, con condiciones nutritivas en cierto modo favorables: á ellos puede aplicarse lo que hemos dicho de un modo absoluto y sin restricciones.

He creido oportuno consignar este hecho, que se halla en contradicción con lo que dicen los más clásicos tratadistas y con la opinión dominante entre los médicos, los cuales reconocen la gran frecuencia de la hipertrofia cardíaca en la atrofia renal, pero por otra parte la consideran como un hecho relativamente raro en la nefritis crónica parenquimatosa, es decir, en los riñones gruesos crónicamente inflamados. No hace muchos años, en la clínica del profesor Frerichs (41), se consideró necesario escribir historias detalladas de muchos casos de riñones engrosados y blancos, coincidiendo con hipertrofia cardíaca, como si se hubiera querido reconocer esa forma de nefritis. Por mi parte, frente á las afirmaciones de los diversos autores (42) acerca de la frecuencia de la hipertrofia cardíaca en los riñones engrosados, con inflamación crónica, sólo puedo asegurar que en una larga serie de años, durante los cuales, encontrándome en localidades en que abundaban las nefritis, puse especial atención en estas relaciones... no encontré ningún caso de verdadera nefritis crónica en individuos robustos, en el cual faltara la hipertrofia cardíaca. Y aunque algunas veces no se presentaba esta última á primera vista, con un examen detenido se observaba siempre una *degeneración amiloidea;* y aunque estoy dispuesto desde luego á reconocer diferencias locales en las manifestaciones de ciertas formas patológicas, no debo ocultar la sospecha de que en muchas estadísticas de los casos de nefritis observados por los autores ingleses y alemanes, no se ha hecho una distinción perfecta y segura entre la nefritis crónica genuina y la amiloidea. No creo preciso demostrar cuán necesaria es esta distinción para el usunto que nos ocupa: siempre que se encuentra una degeneración amiloidea, trátase de individuos que sufrieron cualquier caquexia crónica—por ejemplo, tuberculosis, sífilis, caries ósea, etc.,—y en los cuales falta una de las condiciones necesarias para la producción de una elevada tensión arteriosa y para el desarrollo de la hipertrofia cardíaca.

Os ruego me dispenseis si he tratado de un modo difuso, al parecer, las relaciones entre la nefritis y la hipertrofia cardíaca: para

ello he tenido en cuenta la influencia que la hipertrofia cardíaca debe ejercer y ejerce realmente sobre el trastorno funcional de los riñones inflamados. Sabeis muy bien que, creciendo la tensión arteriosa, aumenta el volumen de la orina, mientras que la cantidad de los principios sólidos de esta última no crece en igual grado, y por eso la orina se torna más pálida y de menor peso específico. Este mismo efecto produce en los riñones inflamados la hipertrofia del corazón, primero en los glomérulos enfermos y después en los que aún no han sido atacados por el proceso inflamatorio. De ese modo, la disminución del volumen de la orina en el engrosamiento de los riñones, rojos ó blancos, es decir, en la forma subaguda ó en la medianamente crónica, es compensada muy pronto. Pero en las nefritis propiamente crónicas, bajo cuya influencia se desarrollan los grados más notables de la hipertrofia cardíaca, la acción diurética de ésta puede superar notablemente la acción opuesta de la inflamación (esto es, disminuir la secreción urinaria) y la destrucción de numerosos glomérulos. No necesito consignar aquí expresamente que la orina, al aumentar de volumen, pierde parte de su color oscuro sucio, y su peso específico elevado. Si el volumen de la orina es casi normal, también su peso específico elevado suele seguir dentro de límites normales; empero dicho volumen llega á ser poco considerable cuando el volumen de la orina aumenta notablemente, si bien no es necesario que disminuya la cantidad total de urea y de los demás principios sólidos eliminados en las 24 horas.

Veis, pues, que los trastornos de la función fisiológica de los riñones, determinados por la inflamación, son *compensados* directamente por la hipertrofia del corazón y por la mayor presión arteriosa. A pesar de ésta, no puede esperarse que el paso de elementos anormales, (disueltos ó morfológicos, á la orina), sea impedido ó retardado por la hipertrofia cardíaca. En efecto, ya al describir los caracteres de la orina procedente de esos riñones, os dije que los riñones engrosados con inflamación crónica, segregan una orina muy albuminosa y turbia, en la cual se deposita abundante sedimento de corpúsculos sanguíneos, globos granulo-adiposos y cilindros de diversas especies. Y si por otra parte la secreción de las nefritis verdaderamente crónicas, que determinan la atrofia granulosa, contiene poquísima albúmina y un numero muy excaso de corpúsculos sanguíneos y de cilindros, esto, como claramente he advertido en otra parte, se explica muy bien por el curso muy crónico y por la poca extensión de los territorios invadidos á la vez por el proceso flogístico. En efecto, de lo que dejamos dicho se deduce desde luego que la causa de la albu-

minuria debe buscarse solo en esas alteraciones inflamatorias, y no en la hipertrofia cardíaca ni en la mayor presión arteriosa.

Por lo demás, en cualquier enfermo de esta índole, durante el curso de la afección, he podido convencerme de la influencia que tiene sobre los caracteres de la orina, en la nefritis crónica, la mayor tensión. En efecto—lo mismo que en los vicios cardíacos—ocurre aquí que *la compensación llega á ser insuficiente,* ó sólo se observa de vez en cuando y de un modo transitorio (como, por ejemplo, bajo la influencia de pasiones de ánimo deprimentes ó de enfermedades febriles agudas intercurrentes), ó bien de un modo definitivo, cuando al sobrevenir un nuevo accidente—por ejemplo, un vicio valvular, una pericarditis—debe aumentar el trabajo del corazón, y especialmente *cuando la energía del músculo cardíaco hipertrofiado se agota,* y entonces, como sabemos, no suele faltar una metamorfosis adiposa del mismo. Tan pronto como en tales circunstancias disminuye la presión arteriosa, baja enseguida el volumen de la orina, y esta disminución en los riñones engrosados crónicamente hemorrágicos, lo mismo que en los granulosos, puede llegar á un grado bastante inferior al normal, hasta 400 ó 500 cc., como apenas se observa en la enfermedad aguda de Bright. Cuanto más escasa es la orina, tanto más intenso será su color y tanto más se elevará su grado de concentración. Sin embargo, á pesar de la perturbación en el bienestar general, que coincide con el desorden de compensación, la producción de la urea suele mantenerse en límites moderados, y por eso rara vez el peso específico de la orina pasa de 1012 á 1015. Es natural que durante este tiempo aumente también el tanto por ciento de albúmina de la orina. Pero lo que en estos casos es sólo un síntoma transitorio ó final, constituye la regla en las nefritis crónicas, en las cuales, por un motivo cualquiera, faltan el aumento de la tensión arteriosa y la hipertrofia cardíaca. Por esa razón en la atrofia senil (*) de los riñones no suele observarse ningun aumento considerable del volumen de la orina. Y si en un individuo con tisis ó con enfermedad de la médula espinal se desarrolla una nefritis crónica genuina, tampoco podrá esperarse una abundante secreción urinaria. En cambio, no suele suceder lo mismo en la alteración que representa sin duda el obstáculo más frecuente, y por lo mismo más importante, para el desarrollo de la hipertrofia cardíaca, es decir, la *degeneración amiloidea* de los riñones.

(*) Charcot, *loc. cit.*

De lo que antes hemos dicho, resulta que los riñones son una de las más comunes localizaciones del proceso amiloideo; hoy sólo podré añadir que en la mayor parte de los casos, no muy recientes, de degeneración de los riñones, no suelen encontrarse libres de ese proceso. Desde que se comenzó á apreciar más exactamente estas condiciones, y sobre todo desde que se prestó atención en el hecho de que la degeneración amiloidea representa una grandísima parte de los casos que antes se colocaban entre las formas genuinas de la enfermedad de Bright, los clínicos, con Traube á la cabeza, se han propuesto estudiar la influencia que ejerce esta alteración sobre la función de los riñones, y, por lo tanto, sobre la cantidad de la orina. A pesar de tantos y tan valiosos esfuerzos, preciso es confesar que hasta hoy no hemos conseguido siquiera orientarnos bien en tales cuestiones. Esto depende, ante todo, de la *extraordinaria inconstancia de las condiciones anatómicas de los riñones amiloideos.* Desde luego, la alteración amiloidea presenta la mayor diversidad en su difusión. Está fuera de duda que la degeneración, en la inmensa mayoría de los casos, interesa los glomérulos, después los vasos rectos y más rara vez los capilares; en los intermedios se ven todas las combinaciones posibles. Algunas veces están degenerados todos los glomérulos, en otros casos muchos de ellos están interesados totalmente, y otros sólo en algunas asas; en ocasiones, en medio de los glomérulos amiloideos, se ven algunos que no ofrecen la menor reacción característica. Además, á las veces están sólo enfermos los vasos rectos; en otros casos los vasos rectos y los glomérulos; si los capilares intertubulares aparecen amiloideos, lo están también los glomérulos de Malpighio; así mismo, es posible que sólo estén interesados los vasos rectos y los capilares. Con gran frecuencia participan á la vez de estas diversas combinaciones las pequeñas arterias corticales, mientras que las membranas propias de los conductillos urinarios no suelen padecer la degeneración que nos ocupa, salvo los casos en que ésta es muy avanzada y difusa.

Más sorprendentes todavía que estas irregularidades, son las diferencias en el estado del tejido renal propiamente dicho, cuando existe la degeneración amiloidea (*). Ante todo, con frecuencia se ven riñones que, á parte de la degeneración amiloidea de los vasos, *no presentan la menor alteración, ni en los epitelios; ni en los intersticios.* En un segundo grupo de riñones lardáceos, los *epitelios de*

(*) Virchow. *Patología celular fundada en el estudio fisiológico y patológico de los órganos y tejidos,* versión española del Dr. M. Carreras Sanchís. Valencia, 1879.

los conductillos urinarios sufren una *degeneración adiposa,* más ó menos extensa, y entonces los intersticios que circundan los conductillos urinarios más atacados por la degeneración adiposa, están llenos de gotitas de grasa. Pero con frecuencia el riñón amiloideo se encuentra al mismo tiempo *crónicamente inflamado,* y esto sucede lo mismo con riñones gruesos y blancos que con los riñones atróficos amiloideos típicos, si bien esto es más raro. Si ahora queremos investigar el significado de todas estas diferencias, no cabe dudar que los casos en que la degeneración amiloidea comprende sólo algunos glomérulos, y en estos no todas las asas, ó bien aquellos en que sólo están enfermas ciertas secciones de los vasos rectos, y para eso no siempre en su totalidad, deben considerarse como relativamente *recientes;* por el contrario, una gran difusión nos hará creer en una duración relativamente larga del mal. Pero no sabemos nada respecto á otra cuestión mucho más interesante, á saber: cuál es la causa de que unas veces se desarrolle el proceso en los glomérulos, en otros casos en los vasos rectos, etc. Por lo que concierne al estado del tejido renal en los riñones lardáceos, ciertos autores atribuyen una importancia principal á la alteración vascular, que constituiría la base propiamente dicha de todas las alteraciones de los riñones. Cuando el tejido renal está intacto, trátase de casos relativamente recientes; cuando la degeneración amiloidea de los vasos dura más, sobrevienen degeneraciones adiposas epitelial é intestinal; más adelante, no se detiene aquí el proceso, pues se observa una gran destrucción ó pérdida de células epiteliales, y, por lo tanto, una infiltración celular y estrechamiento de los intersticios. Con este concepto, aceptado y defendido por Weigert (11)—en su notable monografía, tantas veces citada—se halla completamente de acuerdo el hecho de que en la degeneración amiloidea de los vasos, muy difusa, se observan siempre graves alteraciones histológicas.

A pesar de todo lo dicho, nunca he podido convencerme de la validez de ese concepto. En vista de los hechos que se observan en otros órganos, por ejemplo, en el higado, nada podría oponer á los que consideran la degeneración adiposa del epitelio como consecuencia directa de la afección vascular. Con todo, en mi concepto, estos experimentos en el hígado, etc., no permiten establecer esa relación de dependencia por alteraciones verdaderamente inflamatorias, pues, aún en la degeneración lardácea más considerable y de más largo curso, ordinariamente no se encuentra ningún indicio de inflamación en el higado ó en el corazón, en los ganglios linfáticos ó en el intestino. Como es natural, mucho menos cabe admitir que la de-

generación amiloidea se desarrolla á consecuencia ó por causa de la afección renal crónica. Esto es evidente en los casos de degeneración amiloidea de los vasos con tejido renal intacto, máxime cuando solo en casos excepcionales existen verdaderas dificultades para investigar las causas de la degeneración amiloidea.

Es claro que no queda otra solución que considerar en la nefritis y en la degeneración amiloidea *dos trastornos combinados, independientes uno de otro,* aunque se establecen en los mismos órganos y ordinariamente son debidos á la propia causa. Para mí, no es muy difícil esplicar por qué unas veces sobreviene la degeneración amiloidea, con ó sin degeneración epitelial, y en otros casos, además de la degeneración amiloidea, se observa también una nefritis genuina. En efecto, así como la sífilis, la tisis, las supuraciones crónica, etc., pueden ir seguidas tanto de degeneración amiloidea como de nefritis, se comprende que si en tales enfermos se hallan comprometidos los riñones, se declare una ú otra afección ó ambas á la vez. Indudablemente, en este último caso no es indispensable que ambas afecciones se desarrollen al mismo tiempo. El hecho es posible, pero también lo es que la degeneración amiloidea pueda á la inflamación, y que en un riñón ya inflamado se establezca la degeneración amiloidea. Además, si esta última y la nefritis son efectos de causas completamente diversas—por ejemplo, si un gotoso con atrofia renal sufre una degeneración amiloidea sifilítica,—no hay ninguna ley fija en la combinación de ambas enfermedades.

Siendo tan variadas las alteraciones anatómicas de los riñones amiloideos, sería en gran manera absurdo querer encontrar en todos esos casos orinas con caracteres idénticos. En cambio para procurar conocer la influencia que la degeneración amiloidea ejerce sobre la función renal, es más oportuno considerar especialmente los riñones en los cuales la afección vascular, ora constituye la única alteración, ora se complica cuando más con cierta degeneración adiposa del epitelio. Con todo, aún en los casos que parecen más sencillos, es extraordinariamente difícil formular un juicio exacto, porque se trata casi siempre de individuos depauperados en su constitución y en su estado general por un malestar más ó menos profundo. Lo que entonces no es determinado en manera alguna por la enfermedad principal, es producido por la degeneración amiloidea, que ordinariamente se difunde á diversos órganos. Casi todos los individuos con riñones lardáceos son anémicos; muchísimos tienen la fiebre héctica, otros padecen edemas,—y no pocos—á causa de la degeneración amiloidea del intestino—sufren gravisímos trastornos digestivos. Naturalmente todos

estos hechos no son indiferentes para la secreción urinaria, aunque pueden obrar en muy diverso sentido, mientras la anemia por sí misma aumenta el volumen de la orina, la fiebre, los edemas y las diarreas profusas pueden hacer que disminuya la secreción urinaria; la producción y la eliminación de urea disminuyen con la diarrea, y por el contrario, aumentan con la elevación de la temperatura febril. Por lo tanto, no debe asombrarnos que el *estado de la orina en los riñones amiloideos genuinos*, sea muy variable por su cantidad, color, cantidad de urea y peso específico. Y si bien puede decirse por regla general que cuando los respectivos enfermos no tienen diarrea ni fiebre emiten una orina bastante abundante, de color amarillo pálido, con cantidad de urea y peso específico algo menor, podríamos citar numerosas excepciones: así, en varios casos, es evidente la cantidad bastante notable de orina, que tiene entonces un peso específico siempre menor, y esta cantidad llega á ser la normal algunos días, y en ocasiones alterna con una verdadera disminución de la diuresis.

El carácter más constante, sin duda, en la orina de los verdaderos riñones amiloideos, es *su transparencia;* contiene un escaso número de corpúsculos sanguíneos y apenas algún cilindro, y por eso no depositan ningún sedimento, ni aun permaneciendo en reposo meses enteros (*). Esta propiedad es tanto más notable, cuanto que ordinariamente las orinas contienen cantidades considerables de *albúmina disuelta.* En la orina del riñón amiloideo genuino es frecuente una cantidad de albúmina, que oscila entre el 1 y el 2 por 100, y algunas veces es todavía mayor dicha proporción; de modo, que esas orinas deben colocarse entre las más ricas en albúmina. Con todo, aunque esto es lo común, no sucede siempre: en efecto, hay riñones amiloideos que segregan continuamente, ó por lo menos de tiempo en tiempo, una orina privada en absoluto de albúmina, y Bartels estuvo equivocado al poner en duda, de una manera categórica, que pueda faltar la albuminuria en los riñones amiloideos ([43]). Por mi parte, he visto muchos riñones amiloideos en individuos cuyas orinas no presentaron nunca la reacción propia de la albúmina. También desde el punto de vista clínico ([44]) ha podido comprobarse muchas veces el mismo hecho, y Weigert ([45]) dice con gran fundamento que, aun en los casos de riñones amiloideos, que van acompañados de gran albuminuria, no puede saberse si la degeneración amiloidea ha ido desde el principio acompañada de albúmina.

(*) Consúltese el notable libro *La orina y los sedimentos urinarios,* por los Sres. Neubauer y Vogel, por desgracia poco conocido en España.

En virtud de lo dicho, comprendereis que aun cuando una orina transparente, de color amarillo-claro, rica en albúmina, de volumen y peso aproximadamente normales, haga probable una degeneración amiloidea de los vasos renales, sobre todo cuando existe tuberculosis, ó una de las enfermedades que se consideran como fundamentales de la degeneración amiloidea... sin embargo, por la falta de albúmina no puede asegurarse con certeza que no hay degeneración vascular. De cualquier modo, esta dificultad en el diagnóstico se halla compensada en parte por la luz que ha arrojado acerca de la naturaleza de la albuminuria amiloidea. En este sentido se han formulado las más diversas hipótesis. Algunos autores niegan que la simple degeneración amiloidea de los vasos cause la albuminuria, la cual, en cambio, se observa siempre que á la afección vascular se asocia una degeneración adiposa del epitelio ó una nefritis: esta afirmación ha sido negada por Traube, quien presentó con tal objeto riñones en los cuales, aparte de la degeneración amiloidea de los vasos, faltaba toda afección del tejido. No es exacto querer explicar la albuminuria de los riñones amiloideos—y sólo amiloideos—por el descenso de la presión sanguínea determinado por la afección general, pues la cantidad de albúmina eliminada supera con mucho á la que pasa á la orina en virtud de una disminución de la presión sanguínea. Y mucho menos se puede, por otra parte, buscar la causa de la albuminuria en el aumento de la presión sanguínea en los glomérulos no degenerados, aumento producido por la impermeabilidad de los glomérulos amiloideos. Estas grandes resistencias por parte de los glomérulos amiloideos, son más bien objeto de razonamiento teórico que no un hecho realmente comprobado. Nada sabemos acerca de la circulación de la sangre en los vasos que sufren una degeneración lardácea; y si con la inyección artificial de los riñones cadavéricos no se llenan algunos glomérulos amiloideos, ó sólo algunas asas, esto, como fácilmente comprendereis, nada nos dice respecto á la circulación durante la vida. Por lo tanto, en mi sentir, todas las tentativas realizadas para explicar la génesis ó la falta de la albuminuria por el modo cómo los glomérulos degenerados son atravesados por la corriente sanguínea, carecen completamente de base. Creo mucho más plausible la hipótesis—formulada poco después de conocerse la afección—de que *los vasos, en virtud de la degeneración amiloidea, se tornan muy permeables á la albúmina disuelta.* Naturalmente, aquí se toman, sobre todo, en consideración los glomérulos, y por eso no carece de interés la circunstancia de que en ciertos casos en que la orina estaba privada de albúmina, se observó tan sólo en ellos una

degeneración lardácea, limitada en ocasiones á los vasos rectos. Con todo, no lleveis vuestra ilusión hasta considerar esto como una ley. Aun con glomérulos amiloideos, se ha podido observar muchas veces la falta de toda albuminuria. Respecto á la causa de que en estos casos, á pesar de la enorme permeabilidad de los glomérulos, esté impedido el paso de la albúmina á la orina, no quiero formular ninguna hipótesis mientras no poseamos observaciones exactas acerca de la estructura del epitelio del glomérulo en la degeneración lardácea de los cuerpos de Malpighio. Sin duda alguna, es deplorable no poder reconocer la causa que algunas veces hace faltar la albúmina, ni en el estado de los vasos enfermos, ni en el resto del tejido renal. Con todo, creo que esta circunstancia no constituye una prueba decisiva contra la hipótesis de la elevada permeabilidad de los capilares amiloideos por la albúmina disuelta, hipótesis que hace comprender mejor que todas las demás el carácter especial de la orina de los riñones amiloideos, es decir, la *abundancia de albúmina con falta completa de elementos morfológicos*.

Bastante diversa es la cuestión de la orina en la *nefritis amiloidea,* ó en otros términos, en los casos en que se encuentran combinadas la degeneración amiloidea de los vasos y alteraciones típicas inflamatorias. Como ya hemos dicho muchas veces, aquí debemos considerar la *large white kidney* de los autores ingleses, los cuales, por desgracia, la han confundido en sus descripciones con la nefritis crónica genuina, no amiloidea. Bartels, que se ha asociado con entusiasmo á los patólogos ingleses, dice en términos claros que en los riñones enfermos de nefritis crónica, las pequeñas arterias y los corpúsculos de Malpighio se encuentran con gran frecuencia en estado de degeneración amiloidea (46). Es extraño, sin embargo, que dicho autor no haya encontrado motivos para distinguir de esta forma, que es la más frecuente, los casos en que faltaba la degeneración amiloidea. Así se explica que en la exposición hecha por Bartels de su inflamación crónica parenquimatosa, se encuentren muchas afirmaciones que en manera alguna puedo admitir, respecto á las grandes nefritis amiloideas, especialmente cuando advierte repetidas veces la posibilidad de la resolución del proceso. En efecto, para mí es muy dudoso que un grueso riñón blanco amiloideo pueda llegar á la *resolución*. Por otra parte, del modocómo procede Bartels, podría deducirse que los trastornos funcionales producidos por la nefritis simple y por la crónica amiloidea deben ser análogas y aun identicas, bajo muchos puntos de vista. En efecto, también las orinas de los gruesos riñones blancos amiloideos, *céreos* ó *butíricos*—co-

mo los llaman en Alemania—son siempre *ricos en albúmina* y en *elementos morfológicos*. Tienen un color rojo-oscuro sucio; desde el principio son bastante turbias, y con el reposo dejan depositar un sedimento copioso, que contiene corpúsculos sanguíneos rojos, pero muchos leucocitos y cilindros urinosos de diversa especie, como también epitelios invadidos por la degeneración grasosa, y masas granulares y adiposas de detritus. Por lo demás, la orina no es tan turbia como en la simple nefritis crónica, ni en el sedimento son tan abundantes los corpúsculos blancos de la sangre y los cilindros, sin duda porque los glomérulos amiloideos conservan siempre cierta impermeabilidad á los elementos *morfológicos:* en cambio, la cantidad de albúmina disuelta llega á superar á la que se ve en la nefritis amiloidea crónica; en esas orinas se han visto á veces 3, 4 á 5 por 100 de albúmina; y Bartels dice que en ninguna afección sale al exterior tanta albúmina como en ésta. Pero al aumento del tanto por ciento de albúmina eliminada contribuye mucho una circunstancia, por la cual la orina de la nefritis albuminoidea crónica suele distinguirse esencialmente de la que caracteriza á la verdadera enfermedad crónica de Bright, es decir, el *pequeño volumen de la misma*. Esta disminución de la cantidad de orina no es siempre igual, pero generalmente es muy considerable; durante semanas y aun meses enteros el volumen de la orina puede oscilar entre 400 y 500 cc. El color de la orina es rojo oscuro y, correspondiendo á su menor cantidad, tiene mayor peso específico, si bien la cantidad absoluta de urea eliminada diariamente suele ser inferior á la normal.

No necesito repetir la causa de estas notables diferencias, comparada con la orina de los gruesos riñones brígticos; pues ya sebeis que depende de la hipertrofia del corazón el que dicha orina sea más abundante y tenga un color más claro, y que los caracteres de la orina que hemos descrito en la nefritis amiloidea, son la consecuencia inmediata de que en *tales casos faltan un aumento de la tensión arteriosa y la hipertrofia cardíaca*. Es claro, sin embargo, que la excesiva cantidad de albúmina contenida en estas orinas, depende de la gran permeabilidad de los glomérulos amiloideos por los principios albuminoideos disueltos del suero sanguíneo.

Mucho más raro que el gran riñón blanco amiloideo es la otra especie de nefritis amiloidea crónica, á saber, el *riñón atrófico amiloideo*. Que esto último es relativamente raro, se comprende á primera vista si consideramos que en esos enfermos tan graves falta el tiempo necesario para el desarrollo de la atrofia granulosa. No obstante, por otra parte, la larga duración y el curso extraordinariamente cró-

nico de la nefritis que terminan con atrofias, hace posible un estado de cosas que apenas podría observarse en las formas menos crónicas, es decir, que *la degeneración amiloidea se establece en los riñones ya granulosos*. En este último caso no falta tampoco la hipertrofia cardíaca, y la orina de dichos enfermos se distingue de la de los riñones atróficos genuinos sólo *por su mayor cantidad de albúmina*. Pero si la degeneración amiloidea no es sólo una complicación tardía del riñón atrófico, sino que se ha desarrollado á la vez que la nefritis crónica, entonces, por las razones ya expuestas no hay hipertrofia del corazón, y la orina ofrece un carácter que en muchas ocasiones ha sido causa de errores de diagnóstico. Aunque falta toda inflamación difusa ó florida, *las orinas son claras, pálidas,* contienen un número *muy escaso de elementos morfológicos,* y apenas se deposita un sedimento: en cambio, á causa de la degeneración amiloidea de los vasos, *son ricas en albúmina,* y por lo tanto muy semejantes á las del simple riñón amiloideo, si ordinariamente no disminuyera su cantidad, comparada con la normal. Verdad es, que esta disminución no es tan considerable como en el grueso riñón blanco amiloideo; algunas veces no se emite más de 1.000 ó 1.200 cc. de orina. Con esta escasez contrasta casi siempre el peso específico relativamente leve, que oscila entre 1.010 y 1.012, de modo que esas orinas reunen las propiedades de la secreción de las más diversas formas de nefritis (47).

Todo lo que hasta ahora hemos dicho acerca de los trastornos funcionales inflamatorios de los riñones, se refiere exclusivamente á las *formas no supurativas* de la nefritis. Ahora bien—según he tenido ocasión de recordaros en otra parte—hay nefritis *purulentas*, las cuales, como facilmente comprendereis, son de naturaleza infectiva, tienen un curso diferente y una localización anatómica y difusión algo diversas. Prescindiendo de las lesiones directas infectivas, figura en primera línea, al hablar de las causas, la circulación, que transporta á los riñones las materias flogógenas; y, conforme á nuestros más exactos conocimientos sobre la naturaleza de los virus piógenos, en algunas de estas nefritis supurativas nos hallamos en el caso de determinar del modo más preciso las causas flogísticas, bajo la forma de *colonias de bacterias* bien calificadas. Debo recordaros desde lue-

go los pequeños focos que tantas veces se encuentran en los cadáveres de individuos muertos por procesos *piémicos*, *sépticos*, ú otros análogos, que se hallan caracterizados especialmente por la *endocarditis ulcerosa*. Por lo general, en esa enfermedad dichos focos se encuentran difundidos en cantidad sorprendente por todo el riñón, tanto en la sustancia cortical como en la medular—ésta última es el sitio predilecto de los pequeños focos en los procesos sépticos—y en la superficie, lo mismo que al hacer un corte de los riñones se presentan á primera vista *innumerables manchas* y *estrías grises* ó *amarillo-grisaceas*, que á menudo, pero no siempre, están limitadas del resto del tejido renal por pequeñas zonas hemorrágicas. Por el exámen microscópico se ve que todos son focos necróticos, necrótico-purulentos y purulento-hemorrágicos, en cuyo centro se ven siempre *acumulos* más ó menos grandes de *micrococos*. Si para estos últimos puede admitirse que ordinariamente residen en el interior de los vasos sanguíneos, es fácil afirmarlo por las muchas colonias que con el examen microscópico se encuentran por fuera de los pequeños focos en medio de una sustancia completamente normal ó nada alterada. Los mayores acumulos de micrococos, algunas veces elegantemente ramificados, siguiendo la ramificación vascular, suelen encontrarse ya en las pequeñas arterias de la corteza ó de la médula; respecto á los acumulos más pequeños, algunos se ven en las asas del glomérulo, y el mayor número de ellos en los capilares intertubulares. Como hemos dicho, los focos determinados por ellos son pequeños y solo en casos excepcionales pasan de 1 milímetro de diámetro: sin embargo, este volumen basta para obstruir algunos conductillos urinarios.

Pero si en el riñón se encuentran focos necrótico-inflamatorios ó completamente purulentos, en el centro de los cuales existen grandes acumulos de micrococos, con esto no se justifica la conclusión de que hayan sido llevados por la corriente sanguínea de la arteria renal. En efecto, hay un segundo camino, por el cual las materias flogógenas pueden llegar á los riñones, camino que ya indiqué al principio de nuestras consideraciones sobre la nefritis, á saber: el *uréter* y la *pelvis renal*. Por lo que hasta ahora sabemos, no es preciso tener en cuenta esta vía para la génesis de las nefritis no purulentas; pero, en cambio, tiene gran importancia para la nefritis supurativa. De ese modo se produce la *pielo-nefritis*, afección de gran interés y justamente temida, la cual, por lo demás, merece el mayor interés, pues fué la primera en que Klebs demostró acumulos de micrococos en el organismo humano. Como recordareis—pues de ese punto hablamos en el tomo primero—en esta enfermedad los esquizomicetos,

después de haber llegado desde la vejiga á la pelvis renal á través del ureter, penetran por esta última en los conductillos colectores abiertos de la papila, y desde allí, en dirección opuesta á la corriente urinaria, van á los conductillos urinarios rectos, hasta por encima de la corteza, y allí se detienen y se acumulan en mayor cantidad, produciendo á su alrededor una inflamación necrótico-purulenta. A consecuencia de esto, los focos purulentos pielonefríticos tienen siempre la forma de estrías longitudinales, que siguen exactamente la dirección de los conductillos urinarios rectos. Algunas veces la pielonefritis es unilateral, pero con mucha más frecuencia se hallan comprometidos ambos riñones. También el número de los focos varía de un modo extraordinario: á veces hay muy pocos, mientras que en otros casos su cantidad es tal, que la superficie del corte, en dirección desde la pelvis renal á la superficie, ofrece estrías amarillentas y aun manchas del mismo color. No menos variable es el tamaño de los diversos focos que, ora representan pequeñas estrías, ora se extienden desde la papila á la superficie del riñón: entre ambos extremos existen todas las posibles gradaciones. El diámetro que indica el grosor de los focos suele ser muy pequeño; pero al confluir diversos focos limítrofes pueden formarse ámplias zonas purulentas. Inútil creo advertir que el sitio de esta inflamación purulenta es el tejido intersticial vascular; no obstante, es fácil comprender que también son invadidos por la misma los conductillos urinarios que existen en los focos. En el conductillo que contiene el acumulo de micrococos, el epitelio está necrosado antes de que comience la inflamación purulenta; pero á veces, en los demás conductillos, los epitelios cubiertos de exudado purulento pueden conservarse intactos.

Ahora bien, si el carácter propio de estas especies de nefritis supurativa es su forma en *foco,* con más motivo puede aplicarse lo dicho á los gruesos focos purulentos de los riñones, es decir, á los *abscesos* propiamente dichos. Como hemos visto, estos últimos ora son de origen *traumático*, ora constituyen un fenómeno parcial de los procesos graves llamados *piémicos*, en los cuales se encuentran supuraciones en todos los órganos posibles: además de los riñones, en el hígado, en los pulmones, en el cerebro, en el bazo, en los músculos, en las articulaciones, etc. De cualquier modo, en tales casos los riñones no son invadidos con la misma frecuencia que el hígado y los pulmones, y á veces son los últimos órganos invadidos. También el tamaño de dichos abscesos es muy variado—desde el volumen de un grano de mijo al de una patata y aún más—pero, grandes ó pequeños, están constituidos tan solo por simple pus amarillo-verdo-

so, denso, cremoso; todo el tejido renal comprimido ofrece indicios de su destrucción. Sin embargo, por muy voluminosos que sean estos abscesos, queda siempre un abundante tejido renal bien conservado; y desde luego, *nunca existe una nefritis supurativa que se extienda á ambos riñones.*

De aquí se deduce claramente que la más grave nefritis purulenta no puede determinar nunca una anuria completa; pero si me preguntais qué trastornos funcionales produce la nefritis purulenta, qué caracteres presenta la orina en esta enfermedad... apenas podré deciros algo positivo. Ordinariamente estos casos no se presentan de un modo sencillo, pues por lo general se trata de enfermos con fiebre gravísima, en las cuales ciertos hechos contribuyen á perturbar la secreción urinaria. En la pielo-nefritis ocurre además que la orina emitida por el enfermo, sometida al examen, no representa la secreción renal sin alteración, sino que con ella están mezclados los productos de la pielitis purulenta y á veces también de la uretritis y de la cistitis. A estas complicaciones, y especialmente á la pielitis, deben referirse sin duda los elementos morfológicos de la orina, que suelen estar contenidos en tan gran cantidad en ella, que la orina aparece turbia en el momento de la micción, depositándose también un abundante sedimento. Este último se distingue esencialmente del que se ve en las nefritis no supurativas, porque se halla constituído principalmente por *corpúsculos purulentos*, unidos á los cuáles existe un número algo inferior de corpúsculos sanguíneos rojos, y por *epitelios,* cuya forma no deja duda alguna sobre su procedencia, no de los riñones, sino de la pelvis renal ó de la vejiga. *El sedimento no contiene cilindros urinosos;* pero en la orina fresca son ya evidentes las bacterias. Además, la orina de la pielo-nefritis ofrece la propiedad característica de contener muy *escasa cantidad de albúmina disuelta;* muchas veces es *alcalina,* lo cual en la orina de los nefríticos constituye una verdadera excepción. En suma, aquél líquido *se parece á una orina normal, pero no recién emitida, á la cual se hubiera mezclado cierta cantidad de pus.*

Ahora bien: aun en los casos de nefritis supurativa, en que se hallan intactas las gruesas vías urinarias, no hay derecho para atribuir á la afección renal toda anomalía de la orina. Si, por ejemplo, este líquido contiene un poco de albúmina y su volumen ha disminido algo, ambos hechos pueden ser determinados muy bien por la afección general febril séptica, que falta tanto menos en los abscesos renales múltiples pequeños cuanto en los grandes. En efecto, en la mayoría de los casos se limitan á esto todos los caracteres anormales

males de la orina, de modo que no es posible el diagnóstico de tales nefritis purulentas, fundándose tan sólo en los caracteres de las orinas; pues aun cuando estas últimas contengan á veces algunos corpúsculos purulentos, esto no hace posible ninguna diferencia de la simple albuminuria febril. En tales circunstancias, el valor patológico de dichas orinas tiene más de negativo que de positivo. En efecto, si en una inflamación intersticial grave, en la cual se hallan interesados muchos conductillos urinarios, la orina no contiene ni una cantidad apreciable de albúmina, ni elementos morfólicos, especialmente cilindros, todo esto constituye un indicio del *alto grado con que los glomérulos toman parte en la albuminaria y en el sedimento urinoso de la nefritis*. Esta conclusión sería sin duda mucho más convincente si pudiéramos determinar con precisión qué parte toman en la secreción urinaria los conductillos urinarios colocados en los focos. Parece incomprensible la razón de que los glomérulos de donde nacen los conductillos no deban segregar, siempre que no se encuentren comprimidos accidentalmente en medio de ese foco; aunque se ignora si en los focos está obstruido el camino por la presión del exudado ambiente, ó bien por los epitelios destruidos. Por lo demás, no debe sorprendernos que muchas veces los focos purulentos no se revelen por síntomas en la orina. De cualquier modo, sería conveniente resolver esta cuestión antes de utilizar los datos que suministra la nefritis supurativa para la teoría de la albuminuria y de la formación de los cilindros.

Lo que hemos dicho para la nefritis supurativa puede aplicarse casi en absoluto á la *tuberculosis*. Tampoco ésta tiene ninguna influencia sobre la calidad de la orina, pues, como fácilmente comprendereis, los conductillos urinarios colocados en la zona de los focos tuberculosos, no toman parte alguna en la secreción urinaria. Sólo cuando al propio tiempo existe la pielitis tubercular, la orina, además de los productos tuberculosos de desecho y el detritus caseoso, puede contener los *bacilos* característicos.

Del mismo modo, no creo necesario decir que los *tumores* sólidos, cualquiera que sea su naturaleza, no pueden alterar los caracteres de las orinas: sólo perturban la función renal por la mayor ó menor pérdida de sustancia secretoria.

De una manera completamente análoga se comportan los *infartos* renales, prescindiendo de la ligera *hematuria* que en ocasiones acompaña á su desarrollo.

Después de haber estudiado con algún detenimiento las alteraciones inflamatorias de las membranas que toman parte en la secreción urinaria, réstanos hablar de las alteraciones de dichas membranas por otras causas, y de su influencia sobre la secreción urinaria. En primera línea, debemos mencionar aquí una enfermedad, de la cual hemos hablado otras veces en esta sección, á saber: el *cólera*. Ya he recordado antes la *anuria* del ataque colérico y la gran *pobreza de sales* en la orina emitida después de tal ataque: ambas cosas son consecuencias (fáciles de comprender) de la enorme pérdida de agua y de sales por las deyecciones coléricas. Además, hemos visto que algunas veces durante el ataque y antes de la anuria, á causa del descenso de presión y de la gran lentitud de la circulación sanguínea, las orinas contienen albúmina, y que esta última no falta nunca en la orina que sale al exterior después del ataque colérico. Tócame ahora decir algunas palabras acerca de esta *orina colérica*. Ya en la primera epidemia de cólera morbo fijaron los clínicos su atención en el hecho de que la orina emitida después de vencido el ataque se distingue mucho de la anormal, y desde entonces se encontró la albúmina como principio constante de la misma. Cuando más tarde se reconocieron también los elementos morfológicos, los corpúsculos sanguíneos, los epitelios y los cilindros urinosos, no se vaciló en reconocer en todo esto los síntomas de una nefritis. Así, por ejemplo, Frerichs cita repetidas veces el cólera como una de las causas de la enfermedad de Bright, y respectivamente la afección renal, que suele presentarse á consecuencia del cólera, como una forma de la misma enfermedad. Esto era de presumir desde luego, pudiendo explicarse esa nefritis de un modo análogo á la que se observa después de la escarlatina y de otras enfermedades infectivas. Pero contra esta interpretación puede formularse el hecho de que en los riñones de individuos muertos en el estadio de reacción, en el *acmé* de la alteración de la orina no se encuentra ninguna infiltración ó tumefacción especial, ni se ven éstas en la forma inflamatoria aguda, que hemos indicado con el nombre de glomérulo-nefritis. Con todo, el curso de la afección renal en el cólera es bien diverso y además mucho más breve que en la verdadera nefritis. En los convalecientes, la disminución de la orina persiste sólo algunos días, para dar lugar gradualmente al tercer día á un aumento siempre progresivo, que puede llegar hasta la verdadera poliuria, pero de breve duración. Pasados otros seis ú ocho días, ha cesado la poliuria, y el volumen de la orina vuelve á ser normal. Los principios anormales (cilindros, epitelios y corpúsculos sanguíneos) desaparecen tan pronto como co-

mienza á crecer el volumen de la orina: la albúmina disuelta desaparece más lentamente; sin embargo, cuando comienza á aumentar el volumen de la orina, ésta contiene cada vez menos albúmina. Por el contrario, si el estadio de reacción ofrece un curso desfavorable y se desarrolla particularmente la *tifoidea colérica,* la cantidad de orina es escasa hasta la muerte y la albúmina desaparece; pero en los días consecutivos no se encuentra ningún cilindro en el sedimento, el cual se halla constituido principalmente por uratos, y cuando por las frecuentes cauterizaciones se ha desarrollado un catarro vesical—como sucede muchas veces—aquél está formado de corpúsculos purulentos y epitelios vesicales. Mas—como dice muy bien el doctor Bartels (48)—nunca por la afección colérica se desarrolla una nefritis genuina aguda ó crónica.

Pero, de cualquier modo, no es necesario admitir una nefritis, pues una causa suficiente para los trastornos funcionales del riñón está constituida por el grave *trastorno circulatorio*. El enorme espesamiento de la sangre durante el acceso determina la anuria, mientras que, al cesar poco á poco este espesamiento, la cantidad de agua de la sangre y la presión arteriosa vuelven lentamente al estado normal, si bien la disminución de la orina dura todavía algún tiempo después del ataque. Además, recordareis cuán sensibles son los epitelios del glomérulo para toda perturbación de la corriente sanguínea ordinaria á través de los vasos del mismo. Si basta una compresión transitoria de la arteria renal para que la orina llegue á ser albuminosa, ¿debe asombrarnos que se observe el mismo efecto después de haber pasado durante muchas horas, á través de los glomérulos, una corriente de sangre muy alterada? Por lo demás, la cantidad de albúmina eliminada con la orina, durante el estadio de reacción, es escasa, y sólo la pequeña porción de orina emitida en los primeros días puede hacernos pensar lo contrario; pero apenas vuelve á ser grande el volumen de la orina, ésta contiene—al contrario que en la verdadera nefritis—un ligerísimo tanto por mil de albúmina. Como es natural, unidos á la albúmina pasan también á la orina corpúsculos sanguíneos blancos y algunos rojos; pero todo esto concluye cuando, al restablecerse la circulación normal, los epitelios han perdido su gran permeabilidad y vuelven á estar sanos.

Todavía no termina aquí la influencia del proceso colérico sobre la función renal. Los riñones de un individuo muerto algunos días después del ataque colérico, presentan un contraste de color más ó menos sorprendente, entre la corteza opaca, de color gris pálido al amarillo grisáceo, y la médula rojo-azulada. Por el examen micros-

cópico, todos los epitelios de la corteza se ven fuertemente granulosos, y muchas veces llenos de gotitas de grasa; y en los conductillos rectos se encuentran numerosos cilindros. Tampoco faltan en la orina emitida en el estadio de reacción cilindros hialinos, adiposos y granulosos, de diverso espesor y á menudo de una longitud extraordinaria: unidos á ellos se encuentran constantemente epitelios, aislados ó unidos por sus prolongaciones, procedentes de todas las partes del aparato uropoyético, desde los conductillos urinarios hasta la vejiga. La presencia de estos principios morfológicos hace que sea *turbia, de color rojo oscuro, mezclada con copos de diverso tamaño,* la orina emitida al principio del estadio de reacción; las sucesivas micciones dan una orina siempre más clara y transparente, en la cual van siendo más escasos los elementos epiteliales gruesos, y después los cilindros, hasta que—aun en los casos cuyo curso es desfavorable—llegan á desaparecer por completo. De todo esto se deduce que por el ataque colérico son interesados notablemente los epitelios de los conductillos urinarios, y Litten (9) ha citado en apoyo de esto la prueba experimental. En efecto, como antes hemos visto, dicho autor ha demostrado que si se impide todo aflujo de sangre arteriosa á los riñones durante una y media á dos horas, una parte muy considerable de los epitelios de los conductillos urinarios sufre una *necrosis por coagulación,* que se distingue por una gran tendencia á la *calcificación* consecutiva. Ahora bien: no sabemos si en los riñones de los coléricos sobreviene una necrosis por coagulación, pues durante las últimas epidemias coléricas, por ejemplo, la de 1866, en la cual practiqué mis experimentos sobre esa enfermedad, no se conocía aún esta forma importante de necrosis: al porvenir corresponde resolver esta cuestión (*).

De cualquier modo, en los riñones de los coléricos no se observa *nunca* una calcificación; pero esta circunstancia no quita su valor á los experimentos de Litten sobre los riñones coléricos. En efecto, en el ataque colérico no sobreviene nunca una interrupción tan completa de la circulación de los riñones como en el experimento de Litten; aunque la sangre esté muy espesada, su circulación á través de los vasos renales puede ser muy lenta, pero nunca se detiene por completo mientras el corazón continúa latiendo. A consecuencia de esto, no se puede suponer con seguridad que en los conductillos uri-

---

(*) La epidemia colérica de los años 1884 y 1885, que tan tristes recuerdos dejó en España, Francia é Italia, motivó numerosos trabajos experimentales—por supuesto, en los dos últimos países—que podrán consultar los aficionados á esos estudios. (N. de los T.)

narios se establezca una verdadera necrosis por coagulación. Es probable que algunos epitelios mueran por completo, otros muchos sólo en una parte de su cuerpo celular y algunos sufren una degeneración adiposa; en una palabra, esto no es imposible, y si quisiéramos referir la formación de cilindros, ora á los epitelios, ora á la coagulación de la albúmina que es eliminada por los glomérulos, esto nada tendría de particular: en ambos casos existen condiciones apropiadas *ad hoc*. De todo esto se deduce que no hay razón para admitir una *nefritis colérica;* que, así como todas las demás particularidades características de la orina colérica [49] respecto á la cantidad de urea, al peso específico, á las sales, etc., se explican sin dificultad por los caracteres de la sangre, así también no creo hay duda en admitir con Bartels que la afección renal colérica es absolutamente la consecuencia inmediata del grave disturbio circulatorio determinado por el ataque colérico.

Por muy evidentes que sean los hechos relativos al cólera, no puede decirse lo mismo de otra enfermedad, en la cual, por los caracteres de la orina, estamos obligados á admitir una alteración en la estructura de las membranas filtrantes. Trátase aquí de una alteración de la orina, que para ser diagnosticada no necesita un examen químico (pues basta una simple inspección de la orina), y que durante mucho tiempo ha llamado la atención de los prácticos: me refiero á la *quiluria* [34]. La nota característica de esta enfermedad es que la orina tiene un aspecto de leche, ó mejor del *quilo* que afluye á través del conducto torácico durante la digestión. Puede compararse tanto más al quilo, cuanto que debe su aspecto opaco á innumerables *moléculas de grasa,* semejantes á las contenidas en el quilo; lo mismo que este último, la orina quilosa no puede filtrarse y quedar clara por una doble filtración. Para que sea todavía mayor la semejanza con el quilo, esta orina contiene siempre albúmina y á veces de la coagulable, de modo que se separan de ella gruesos coágulos, y en algunas circunstancias toda la orina puede solidificarse. En realidad, trátase siempre de una mezcla de grasa y de albúmina con la orina. La cantidad de ambas sustancias varía notablemente, no sólo en los diversos individuos, sino también en el mismo sujeto. La cantidad de albúmina no puede pasar nunca del 1 por 100, mien-

tras que la de grasa, aun en los casos más clásicos, no llega á esta proporción. De los demás elementos morfológicos, los cilindros faltan siempre, mientras que por lo general se encuentran algunos corpúsculos sanguíneos, á veces en cantidad tan abundante, que la orina quilosa ofrece un color algo rojizo. También es un hecho muy frecuente que á la galacturia preceda un período de hematuria. Por lo demás, la orina de dichos enfermos es normal, no presenta caracteres especiales, ni por la reacción, ni por la cantidad, peso específico, proporción de urea, etc.; diversos observadores consignan principalmente la falta del azúcar.

Según todos los antecedentes, la quiluria parece ser enfermedad muy frecuente en los países tropicales, y la gran mayoría de los casos observados en Europa se referían á individuos que habían vivido mucho tiempo en el Brasil ú otros pueblos de América, y al volver á Europa llevaron consigo la enfermedad, ó bien se desarrolló ésta inmediatamente después del viaje. Son muy pocos los casos en los cuales se ha visto la galacturia en individuos que nunca salieron de Europa. Una vez desarrollada, suele presentarse con grandes remisiones é intermitencias, y por lo general es muy rebelde. Hay individuos que durante años, y aun decenios enteros, presentaron una orina de aspecto más ó menos lactiginoso; no faltan, por otra parte, observaciones de curación completa. Por lo demás, la quiluria no causa ningún trastorno notable del bienestar general.

Sí ahora me preguntais la causa de esa alteración tan sorprendente de la orina, os diré que hasta ahora falta todo anatómico. En las pocas autopsias conocidas de personas que habían padecido la quiluria, suele afirmarse que los riñones no presentaban ninguna alteración. Dícese que á veces se ha visto una enorme comunicación de un vaso linfático con las vías urinarias más gruesas—por ejemplo, una fístula linfática que desembocaba en la vejiga urinaria—lo cual, para justificar el carácter quiloso puramente linfático de la orina, debía haberse asociado á una disposición completamente anormal de las vías linfáticas, ó á un éstasis permanente ó mejor intercurrente del quilo en el conducto torácico. De cualquier modo, esto puede suceder, y muchas veces pueden explicarse así los casos aislados de galacturia observados en Europa; mas para la hematuria y la quiluria, tan frecuentes en los paises tropicales, esta hipótesis tiene algo de extraño. En realidad, si intentamos considerar de qué otro modo puede adquirir la orina ese carácter quiloso, es claro que deben concurrir muchas circunstancias: y como los principios característicos de la orina quilosa, es decir, la íntima mezcla de albúmina en parte

coagulable y de finas moléculas de grasa, no pueden presentarse en la orina sin que hayan estado previamente en la sangre, debemos admitir desde luego una crasis sanguínea, por lo menos alterada en términos que debe haber en el suero de la sangre las finísimas é innumerables moléculas de grasa que normalmente se encuentran en el quilo, pero no en la sangre. Con esta opinión se halla de acuerdo, no sólo el haber visto en muchos casos un aumento de la grasa contenida en las orinas durante el período de la digestión, sino también, como en el caso descrito por Eggel [50], la prueba directa con la sangre, en apoyo de esa hipótesis. En efecto, la sangre extraida con las ventosas escarificadas, contenía en gran abundancia las finas moléculas de grasa de la orina. Por el contrario, en el caso de Brieger [51], el examen microscópico y químico de la sangre fué negativo para la grasa: una alimentación más rica en grasa fué capaz de aumentar la grasa en las orinas, y viceversa, sustrayendo grasa de los alimentos, la orina emitida durante la noche, y que antes era quilosa, se torna clara, y al mismo tiempo más pobre en albúmina. Como sabeis, la crasis anormal de la sangre no basta por sí sola para hacer albuminosa y quilosa la orina: en los individuos con riñones completamente intactos, la orina, á pesar de esa crasis sanguínea, conserva casi sus caracteres normales. No conocemos la causa de esta perturbación en la crasis sanguínea, y así me abstendré especialmente de juzgar hasta qué punto merecen crédito las afirmaciones de Lewis [52], cuyo autor dice que en la sangre de los quilúricos ha encontrado ordinariamente entezoos, designados por él con el nombre de *filaria sanguinis hominis*. Por lo demás, la alteración de los riñones, que, en mi concepto, debemos suponer necesariamente, puede en tal caso no ser más que una enorme permeabilidad de los glomérulos, y especialmente de su epitelio. Después de todo, es innegable que nos movemos aquí en un terreno completamente hipotético, y sí, por ejemplo, preguntamos por qué esta orina, tan rica en albúmina coagulable, no contiene nunca cilindros, no puede negarse que nuestras tentativas de explicación son siempre insuficientes y llenas de lagunas.

Tócanos ahora considerar ciertas condiciones, de las cuales se sabe hace mucho tiempo que bajo su influencia se alteran los caracteres de las orinas, apareciendo en éstas sobre todo la albúmina, sin que de

ello se haya dado una explicación satisfactoria. Varios de esos casos pertenecen á la categoría de la llamada *albuminuria hematógena,* es decir, de una albuminuria dependiente de la viciada crasis de la sangre, categoría que con el transcurso del tiempo ha perdido muchos partidarios, y por cierto con razón, una vez aceptada la idea de que en la crasis anormal de la sangre los cuerpos albuminoideos de ésta han podido sufrir una alteración en su composición, y no se trata para nada de la albuminuria patológica propiamente dicha. Hace poco, el Dr. Senator [53] llamó la atención sobre la circunstancia de que bajo este punto de vista pueden adquirir importancia las alteraciones cuantitativas de la crasis de la sangre. Teniendo en cuenta los experimentos sobre la filtración de las disoluciones albuminosas ricas en sales, hizo notar que una sangre extraordinariamente rica en *sales* puede favorecer el paso de la albúmina á la orina, é inclina á atribuir el mismo efecto á una sangre sobrecargada de urea: con la primera circunstancia, es decir, con la abundancia de sales, puede desarrollarse, por ejemplo, la *albuminuria de la digestión*, es decir, la aparición de albúmina en la orina de algunos individuos poco tiempo después de una comida abundante; mientras que el aumento de urea en la sangre podría ser interesante en la albuminuria de la *fiebre,* del *envenenamiento agudo por el fósforo,* y otros procesos semejantes. Por lo demás, respecto á la fiebre, dice Senator que el *aumento de la temperatura* basta por sí solo para que la albúmina sea más filtrable y constituya así una de las causas más frecuentes de la albuminuria. Que todos estos puntos pueden tener mayor ó menor importancia en la diuresis, estoy muy lejos de dudarlo, y además considero meritoria la tarea de los que llamaron la atención sobre ellos: sin embargo, debo recordar que la coincidencia de esas alteraciones en los caracteres físicos ó químicos de la sangre y de la albúmina, puede ser más bien indirecta. En otro lugar hemos visto que cualquier notable trastorno del movimiento de la sangre hace permeables á la albúmina las membranas que toman parte en la secreción urinaria: ¿no podría obtenerse el mismo efecto por las *alteraciones de la crasis de la sangre?* No es esta la primera vez que consigno esa posibilidad, en cuyo apoyo podríamos citar recientes investigaciones de Grützner [54].

En párrafos anteriores hemos hablado repetidas veces del *epitelio de los conductillos urinarios,* y examinado su participación en la formación de los cilindros, habiendo discutido la importancia de las alteraciones epiteliales, y especialmente de la pérdida del epitelio, sobre el paso de los albuminoides de la sangre á las orinas. Pero en los casos hasta ahora examinados hubimos de tener siempre en cuenta al mismo tiempo notables alteraciones del aparato vascular, especialmente de naturaleza inflamatoria ó amiloidea, y la existencia de esa complicación hacía muy difícil nuestro juicio sobre el significado de las alteraciones epiteliales. Para conocer la influencia que tienen sobre la secreción urinaria las *condiciones patológicas del epitelio de los conductillos urinarios,* es preciso naturalmente considerar los riñones, en los cuales, á parte de las alteraciones del epitelio, faltan en lo posible las de cualquier otra índole. Pero esto es bastante difícil. Prescindiendo de la necrosis y de la pérdida del epitelio, la anatomía patológica conoce dos estados morbosos que se encuentran á menudo en los epitelios de los conductillos contorneados, es decir, la *tumefacción turbia* y la *degeneración adiposa.* Ahora bien: en los riñones enfermos de tumefacción turbia suelen faltar las alteraciones inflamatorias ó de otra especie; como recordareis por lo que ya dijimos en el tomo primero, los individuos que sufren esa lesión en los riñones padecen siempre una enfermedad general grave, las más veces febril, que por sí sola influye sobre la secreción urinaria. Los riñones con degeneración parenquimatosa segregan una orina algo escasa, casi siempre amarillo-rojiza, y ya sabeis que en la fiebre, y cuando la presión sanguínea arteriosa es muy baja, las orinas ofrecen tales caracteres: por consiguiente, no puede decirse que la tumefacción turbia de los riñones, como tal, tenga ninguna relación con ese estado de la orina.

Tampoco son más precisos nuestros conocimientos acerca de la *degeneración adiposa.* En ciertos animales, por ejemplo, en los perros y en los gatos, los epitelios de los conductillos corticales rectos están casi siempre llenos de gotitas de grasa, cuyo origen es desconocido; en cambio, en el hombre no existe tal degeneración adiposa fisiológica—si así quereis llamarla—del epitelio renal, y en la degeneración adiposa patológica participan los conductillos rectos sólo en los casos de una gravedad especial, pues el asiento principal de la misma suelen ser los tubillos contorneados. La génesis de la degeneración adiposa en el hombre, nos es bien conocida hasta cierto grado; ahora veremos que el factor causal propiamente dicho es un deficiente aflujo de oxígeno á las respectivas células, ora por causas genera-

les, ora á consecuencia de un obstáculo de la corriente sanguínea arteriosa en el respectivo órgano. Basta recordar estas causas para reconocer desde luego que la degeneración adiposa de los epitelios renales debe estar siempre complicada con una afección general ó con un trastorno circulatorio en los riñones mismos. Y esto vale tanto para los riñones adiposos de los viejos y de los tísicos, de los anémicos y de los ictéricos, como para la degeneración adiposa inflamatoria y amiloidea, y para la dependiente de arterio-esclerosis de los riñones y de éstasis venoso; lo mismo para el riñón fosfórico que para el colérico. En efecto, en todos esos casos existen razones suficientes por las alteraciones de los caracteres de la orina, especialmente por la albuminuria, para que pudiéramos creernos autorizados á hacer responsable de esto la degeneración adiposa del epitelio. Por el contrario, las no escasas observaciones de orina privada completamente de albúmina—por lo menos de vez en cuando—en los casos de envenenamiento agudo por el fósforo, en la anemia perniciosa, en el riñón adiposo de los viejos, etc., hacen muy inverosímil que la albuminuria dependa de la degeneración adiposa del epitelio. Consideraciones análogas, hechas á la cabecera del enfermo, podrían ilustrarnos acerca de la influencia de la degeneración adiposa del epitelio sobre la eliminación de la urea.

Literatura.—Los trabajos fundamentales de R. Bright, se encuentran en el Report on medical cases. Londres 1727. Guy's Hospital report. 1836. 1840. Véase además: Reinhardt, Charité-Annalen. I. 1850. Frerichs, Die Bringh'sche Nierenkrankheit. Braunschweig. 1851. Johnson, D. Krankheiten d. Nieren, version de Schütze. Quedlinburg 1854. T. Grainger Stewart, A. prac. treatise on Bright's diseases of the kidneys. 2.ª Ediz. Edinburgh 1871. Y además los tratados conocidos de enfermedades renales, entre otros el de Bartels, en la Patología de Ziemssen. Vol. IX. parte 1.ª, Leipzig. 1875, 3.ª edic. revisada por Wagner, D. Morbus Brightii. Leipzig, 1882, y de Rosenstein, Tratado clínico de enfermedades renales. Una obra muy rica en conocimientos, son las Gesammelte Abhandlungen de Traube.

(1) Heidenhain, Pflüg. A. IX. p. 1. (2) Lehmann, Virch. A. XXXVI. p. 125. Gerhardt, D. A. f. klin. Med. V. pág. 212. Edlefsen, ivi, VII. p. 67. Senator, Virch. A. LX. p. 476., y especialmente D. Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlín 1882. Cap. 1. Führy-Sne-

thlge, D. A. f. klin. Med. XVII, pág. 419. Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Inaug.-Dissert. Berlín 1876. Wassilewsky, Petersbg. med. Wochenschr. 1878. N. 11. Heynsius, D. A. f. klin. Med. XXII. p. 435. Lépine, Revue mensuelle. 1880. p. 335. (3) Klebs, Handb. d. patholog. Anat. I. p. 644. Litten, Neue Charité-Annalen. IV. S.-A. p. 32. Langhans, Virch. A. LXXVI. p. 85. (4) Lassar, Virch. A. LXXII. p. 132. (5) Posnr, Virch. A. LXXIX. p. 311. (6) Weigert, Virch. Arch. LXXII. p. 254. (7) R. Kohn, Berl. klin. Wochenschr. 1882. N. 5. (8) Lassar, Virch. A. LXXVII. p. 157. (9) Litten, Zeitschr. f. klin. Med. I. Disp. 1. (10) Litten, Med. Centralbl. 1880. N. 9. (11) Weigert. Lecciones clínicas de Wolkmann, N. 162 y 163, da la descripción anatomo-patologica de Bright más exacta y más objetiva que conozco sobre la enfermedad, que en muchos párrafos ha servido de base á mi exposición. (12) Ved. Wagner, D. Morbus Brightii, en la patología de Ziemssen. IX. 1 y 3. Edic. 1882. p. 143 y seg. (13) Ved. Obermeyer, Virch. Arch. XLVII. p. 161. Ponfick, ivi, LX. p. 153. Wagner, D. A. f. klin. Med. XXV. p. 529. (14) Leyden, Ztschr. f. klin. Med. III. Disp. 1. Wagner, M. Br. p. 158. (15) Ved. Klebs, A. f. exper. Patholog. IV. p. 427 e seg. Bamberger, Volkm. Vortr. N. 173. Wagner, D. A. f. klin. Med. XXV. p. 529. (16) Wagner, D. A. f. klin. Med. XXVIII. p. 94. (17) Cornil, Compt. rend. XC. p. 536. Soc. de biolog. 1880. 31/1. P. Bos, Over diffuse Nephritis. Inaug-Dissert. Leiden 1880. Stüler, D. Ztschr. f. Chir. XII. p. 377. (18) Ved. Frerichs, l. c. p. 150. Bartels, Handb. p. 226. Wagner, Mb. Br. p. 185. (19) Wagner, ivi, p. 180. Salvioli, Arch. p. l. scienze med. III. N. 23. (20) Ved. Litzmann, Deutsch. Klinik. 1852. N. 19—31. 1885. N. 29. 30. Véase también Leyden, Ztsch. f. klin. Med. II. p. 173, el cual, lo mismo que yo, no se ha podido convencer de la naturaleza inflamatoria de la afección renal de las embarazadas. (21) Bartels, l. c. p. 290 y seg. (22) Weigert, Virch. A. LXX. p. 500. Volkm. Vortr. p. 6 y seg. (23) Una exposición histórico-bibliográfica verdaderamente completa de las numerosas discusiones sobre estos asuntos se encuentra en Zander, Ztschr. f. klin. Med. IV. Disp. 1 y 2. (24) Traube, Ueber d. Zusammenhang v. Herz- und Nierenkrankheiten, Berlín 1856. Ges. Abhandl. II. p. 290. (25) El mismo, Ges. Abhandl. III. p. 235. 427 y seg. Además numerosas citas sobre la nefritis en el Vol. II e III. (26) Friedländer, Arch. f. Phys. 1881. p. 168. (27) Gull e Sutton, Med.-chirurg. Transact. 1852. LV. p. 273. (29) Véase también Wagner, M. Br. p. 93 y seg. 301 y seg. (29) Ewald, Virch. A. LXXI. pág. 453. (30) A la misma conclusión ha llegado Sotnitschewsky, Virch. A. LXXXII. p. 209. (31) Senator, ivi LXXIII. p. 1. 313. (32) v. Buhl, Mittheil. aus d. pathol. Inst. zu München 1878. p. 38. (33) Ustimowitsch, Ber. d. sächs. Ges d. Wiss. M. Phys. Cl. 1870. p. 430. (34) Israel, Virch. A. LXXXVI. p. 299. (35) Un breve resumen de las investigacioues sobre el particular lo da Roy en d. Proceedings of the Cambridge Philosophical Society 23/5 1881.; la comunicación detallada se ve en el Virch. Arch. (36) Lewinski, Ztschr. f. klin. Med. I. p. 561. (37) Gravitz e Irael, Virch. A. LXXVII. p. 315.

(38) Israel, Virch. A. LXXXVI. p. 299. (39) Friedreich, in Canstatt's Jahresb. f. 1857. III. p. 194. (40) Ved. Bamberger, l. c. p. 35. (41) Litten, Neue Charité-Annalen. IV. S.-A. p. e. seg. (42) Ved. Senator, Virch. A. LXXIII. p. 319. (43) Bartels, l. c. p. 463. (44) Ved. Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1878. N. 22. N. Charité-Annalen. IV. S.-A. p. 21. Rosenstein, Path. n. Ther. d. Nierenkrankneiten. p. 258. Wagner, M. Br. p. 327. (45) Weigert, Vortr. Anmerkung 17. (46) Bartels, l. c. p. 312. (47) Véase también Wagner, M. Br. p. 329. y seg., el cual, según experiencias propias, cree que la exacta distinción de la urina del verdadero riñón amiloideo y la de la nefritis amiloidea, apenas puede formularse y es casi imposible en la práctica. (48) Bartels, l. c. p. 207. (49) Una exacta descripción de la orina colérica la da Bruberger, Vich. A. XXXVIII. p. 296. Ved. anche Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. VI. 1855. p. 1. Wyss, A. d. Heilkunde. 1868. p. 232. (50) Véase Ackermann, Deutsch. Klinik. 1863. N. 23. 24. D. A. F. klin. Med. I. p. 128. Thiery-Mieg, Gaz. méd. 1868. N. 19. Eggel, D. A. f. klin. Med. VI. p. 421; y también otras noticias bibliográficas. (51) Oehme, D. A. f. klin. Med. XIV. p. 262. Brieger, Ztschr. f. physiol. Chemie. IV. p. 407. Charité-Annalen. VII. Anno 1882. (52) Lewis, The Lancet. 1873. I. N. 2. 19., non che Vol. I. p. 481. Cit. 40. (53) Senator, D. Albuminurie etc. p. 87 y seg. (54) Grützner, Pflüg. A. XXIV. p. 441.

IV.—CONTRAPRESIÓN.

Experimentos sobre la importancia de la contrapresión para la secreción urinaria.—Obstáculos patológicos en los conductillos urinarios, en la pelvis renal y en los uréteres.—Estenosis espástica de los mismos.—Obstáculos en la vejiga.—Consecuencias de la ligadura de los uréteres.—*Hidronefrosis.*—Causas de las grandes hidronefrosis.—Atrofia hidronefrótica.

Eliminación de la orina en los casos de resistencias en las vías urinarias.—Hidronefrosis unilateral y bilateral.

En todas las consideraciones expuestas hasta ahora, se ha admitido tácitamente la premisa de que el curso de la orina segregada era completamente libre, y que por lo tanto á la presión secretoria no se oponía en ningún lugar una contrapresión. Ahora bien, en la patología existen numerosas condiciones en las cuales se oponen resistencias más ó menos considerables al libre flujo de las orinas desde el riñón, resistencias que en ocasiones son invencibles, y de las cuales debemos ocuparnos, porque cuando existen ejercen desde luego su influencia sobre la secreción urinaria. Y que es así, lo han demostrado hasta la evidencia los trabajos realizados en el laboratorio de Ludwig. El Dr. Herrmann (1) ha visto que, cuando hay un obstáculo, *disminuye la cantidad de orina segregada en una unidad de tiempo, y también disminuye*—por cierto en grado mayor—*la cantidad de los principios solubles de la orina, especialmente de la urea.* A medida que la resistencia aumenta, decrece más y más el volumen de la orina y la cantidad de urea, hasta que llega un momento en que el riñón no segrega ya orina. Este límite se observa en el perro bastante por debajo del nivel de la presión arteriosa, es decir, á 50 ó 60 mm. de la columna de mercurio. Apenas queda vencida la re-

sistencia, se observa una abundantísima secreción de orina pobre en urea, y por lo tanto de ligero peso específico y transparente. Como sabemos, la interpretación que ha dado Ludwig de los resultados de este experimento, es el siguiente: la causa propiamente dicha de la secreción urinaria, es la diferencia de presión entre el contenido de los glomérulos y el de los conductillos urinarios, de modo que la secreción urinaria debe ser perturbada, tanto por un descenso de la presión sanguínea arteriosa, como por un aumento de tensión en los conductillos urinarios. Por lo demás, esta interpretación no es absoluta. Quien en la velocidad de la corriente sanguínea reconoce un factor importante para la cantidad de la secreción urinaria, puede invocar, para explicar la disminución de la orina, en el caso de que sea difícil su desagüe, la notable lentitud de la corriente sanguínea renal, demostrada por Herrmann con la oclusión de los uréteres; lentitud fácil de comprender, dada la presión de los conductillos urinarios túrgidos y llenos de orina estancada en los capilares intertubulares.

Ahora bien, estos experimentos no constituyen una prueba irrefutable en favor de la hipótesis de la presión, pues en ellos no se tuvo en cuenta la *reabsorción de la orina segregada.* Heidenhain (*) recuerda, precisamente con este motivo, la reabsorción de la bilis que—como sabemos—nunca falta cuando se halla impedido el curso de la misma (*): no es, pues, difícil que en la orina ocurra una reabsorción análoga, máxime cuando—según la hipótesis de Ludwig—ya en estado normal la orina llega á ser por la reabsorción más concentrada en los conductillos urinarios. Al aceptar esta explicación se deduce que la columna de un manómetro, introducida en el uréter, asciende poco á poco, cada vez menos, y al fin se cierra, y sin duda no porque la secreción urinaria disminuya y llegue á detenerse, sino únicamente porque la absorción crece de una manera lenta, hasta que se pone en exacto equilibrio con la cantidad de la secreción. De cualquier modo, no pasa á los uréteres una sola gota de orina, y esto sólo porque la orina derramada en las primeras porciones de los conductillos urinarios, durante su paso á través de éstos últimos, es reabsorbida por completo. Que realmente ocurra esta reabsorción se prueba de un modo elocuentísimo por el hecho de que en tales circunstancias el riñón se torna muy *edematoso:* en los riñones con uréter ligado, no sólo los conductillos urinarios están túrgidos

(*) Murchisson, *Enfermedades del hígado.* Obras de Budd, Charcot y Frerichs sobre la misma especialidad.

hasta los tubillos contorneados, sino que también todos los vasos linfáticos del órgano, y aun la cápsula renal y el tejido adiposo laxo y celular que envuelve la cápsula, están abundantemente infiltrados de líquido (5). No creo exista razón suficiente para considerar este edema como un simple edema por éstasis: en efecto, como ya he dicho, el desagüe venoso de tales riñones es difícil; pero teniendo en cuenta la notable palidez de estos riñones, no es muy fácil comprender un edema tan fuerte, en el cual faltan casi por completo los corpúsculos sanguíneos. Me parece, pues, más verosímil ver en este edema renal el efecto de una reabsorción de la orina estancada, y esto se halla de acuerdo con la circunstancia de que, después de haber cesado la contrapresión, el edema se disipa y las orinas son abundantes durante mucho tiempo. Ante todo es eliminada toda la orina estancada y reabsorbida, y después, librándose el órgano de este obstáculo, suele sobrevenir un *aflujo arterioso* á los glomérulos, aunque sólo temporal, cuyo efecto es una secreción abundante de orina diluida.

Siempre que exista un *obstáculo en las vías urinarias,* la tensión anormal se transmitirá más ó menos hasta el principio de los conductillos urinarios, es decir, á las cápsulas de Bowman; pero la zona del aparato secretor afecta de esta tensión es muy diversa y depende del *sitio de la resistencia.* Un obstáculo que resida en un tubo contorneado ó en un asa de Henle, obra simplemente más allá de este único conductillo; por el contrario, un obstáculo en un conducto colector obra sobre todos los conductillos que desembocan en el mismo. Si un cáliz renal está estrechado ó perfectamente cerrado, sufren todos los conductillos de la zona del riñón correspondiente; mientras que un obstáculo colocado al principio, en el curso ó en la extremidad de un uréter, interesa todo el órgano. Mas para que estén comprometidos ambos riñones, deben hallarse estrechados los dos uréteres, ó bien debe existir un obstáculo en la vejiga ó en dirección de la corriente urinaria, más allá de la vejiga.

Por lo que concierne á los *conductillos urinarios,* ya hemos hablado de un obstáculo, que por fortuna interesa tan sólo los tubillos de la sustancia cortical, es decir, el estrechamiento y aun la estrangulación de los mismos por *mallas conjuntivales retractiles.* Entonces recordé que, como consecuencia de este fenómeno, se desarrollan los *quistes,* que con tanta frecuencia se ven en los riñones granulosos. Como es natural, los conductillos transformados de este modo no sirven para la función renal; sin embargo, su existencia no se manifiesta á veces por ningún síntoma urinario. Para que esto ocurra es

necesario que se halle ocluido un gran número de conductillos urinarios, y especialmente los tubos colectores. Ahora bien: en el cadáver se encuentran en los riñones, con extraordinaria frecuencia, los conductillos abiertos llenos, en una zona más ó menos ámplia, de *cilindros urinosos* de diversa especie, hialinos y granulosos, adiposos y de un brillo céreo; celindros de hematoidina y sanguíneos. Muchos patólogos hacen derivar de esta obstrucción los más graves trastornos de la función renal; por mi parte, ya he dicho muchas veces que no puedo asociarme á esa opinión, porque, en mi sentir, todos estos cilindros forman masas tan considerables en los conductillos sólo cuando la secreción urinaria es escasa, mientras que una secreción abundante y enérgica los arroja fácilmente de los riñones. Para obstruir los conductillos urinarios en términos que resulte un grave obstáculo para la secreción urinaria, se necesitan masas más sólidas é inamovibles, como, por ejemplo, los *fragmentos calcáreos,* que en los riñones descritos por Litten proceden de los epitelios mortificados. Al lado de ellos podemos colocar las *concreciones* patológicas observadas en los riñones humanos, ora constituidas por pigmento biliar, ora por uratos, por combinaciones calcáreas ú otras. Cuando dichas concreciones llegan á ser en breve tiempo excesivas—como, por ejemplo, los *infartos de bilirubina* en la ictericia grave de los recién nacidos, los infartos úricos también de los recién nacidos y algunas veces de los gotosos (*), y en ciertos casos el depósito de *cristales de oxalato de cal* (*) en el *envenenamiento por el ácido oxálico*—entonces pueden hacer que sea difícil, de un modo más ó menos transitorio, la salida de la orina segregada, en particular si coinciden con un descenso de la presión sanguínea. Pero tan pronto como la secreción llega á ser abundante, aquellos obstáculos no pueden resistir á la presión de la corriente de la orina, y son expulsados por las vías urinarias. Por lo demás, no necesito decir que en la tumefacción turbia ó en la degeneración adiposa de los conductillos urinarios, no suele oponerse ninguna resistencia al paso de la orina.

En la *pelvis renal* son los *cálculos* los que principalmente dificultan la corriente. Como comprendereis, la composición química de los cálculos—acerca de cuya génesis hablaremos dentro de poco con alguna extensión—interesa aquí menos que su forma y punto que ocupan. Por lo demás, pueden tener dimensiones extraordinarias, y, sin embargo, impedir muy poco ó nada la escreción de la

(*) Charcot, *Lecciones clínicas sobre las enfermedades de los viejos y las enfermedades crónicas,* versión española del Dr. M. Carreras Sanchis. Madrid, 1883.

orina si están por delante del origen de los uréteres. En cambio, son mucho más importantes los cálculos que se encuentran reunidos en gran número, los cuales representan la forma anatómica de la pelvis renal y de algunos cálices, en los cuales están fuertemente encajados, si bien, con una gran presión de secreción, podría escaparse cierta cantidad de orina entre ellos y la pared de la pelvis renal y el cáliz. Por eso ofrecen, sobre todo, gran importancia los cálculos, á veces no muy gruesos, que se encajan en el embudo, mediante el cual desde la pelvis renal se pasa al uréter, ó bien al principio del uréter mismo. Pero la oclusión puede sobrevenir también en un punto más bajo del uréter, y aun inmediatamente por delante de la desembocadura del mismo en la vejiga, si hasta allí llega un cálculo. Además, si los cálculos no impiden por sí solos el aflujo de la orina, determinan este fenómeno de otro modo, es decir, mediante los procesos ulcerativos y las consiguientes *estenosis cicatriciales* de la pelvis renal y del uréter. Es claro que también las ulceraciones determinadas de otro modo, especialmente las diftéricas, pueden ir seguidas de tales estrecheces cicatriciales. Además, ocurre que también otros cuerpos procedentes del riñón ó de la pelvis renal se encajan en el uréter y lo hacen completamente impermeable: por ejemplo, gruesos *coágulos sanguíneos,* y en ciertos casos, aunque raros, *membranas de equinococos.*

Mucho más frecuentes son las resistencias anormales producidas por *tumores.* El uréter puede estrecharse, y aun llegar á ser impermeable por tumores que lo dislocan, ó bien crecen alrededor del mismo y lo comprimen de cualquier modo, ó bien—cual sucede en ciertos tumores de índole maligna—penetran en el mismo y obstruyen directamente la luz de dicho conducto. Se han visto esas relaciones con los uréteres en los neoplasmas de la más diversa índole, por ejemplo, miomas extraperitoneales del ligamento ancho, encondromas y osteomas pélvicos, sarcomas de los ganglios linfáticos retroperitoneales y pélvicos..... pero ninguno de ellos es con tanta frecuencia fatal para la escreción de la orina como los *carcinomas* de la región pélvica, y ante todo, el *cáncer uterino.* De cualquier manera, en tal caso suelen ser invadidos por la infiltración cancerosa los *ganglios linfáticos de la pelvis,* que estrechan y aun llegan á obstruir el uréter.

Ahora bien: no se detiene aquí la serie de los factores que dificultan el paso de la orina á la vejiga. Especialmente en la pelvis de la mujer, sobrevienen procesos inflamatorios atróficos, *parametritis* y *peritonitis,* que en ocasiones invaden también el uréter y lo compri-

men. En los grandes *prolapsos vaginales,* cuando está interesada la vejiga, suele ser difícil la llegada de la orina á esta última. Todos vosotros recordareis el caso, antes referido, de un niño raquítico, en el cual el riñón, enormemente dilatado, comprimía los uréteres á su entrada en la pelvis, muy estrecha. Por último, debemos atribuir una importancia especial á ciertos *vicios de formación:* me refiero á las que se llaman *válvulas*—si bien son muy raras—observadas en el uréter, y también á la *defectuosa inserción del uréter en la pelvis renal.* En efecto, el uréter, en vez de tomar origen—como acostumbra—en los puntos más bajos de la pelvis, nace mucho más arriba; de modo, que estando de pié el individuo, sólo puede emitir la orina cuando la pelvis renal está llena hasta una altura considerable. No creo posible que se trate entonces, como algunos han pensado, de una duplicación primitiva de los uréteres, con ulterior obliteración y destrucción de uno de ellos, porque en tal caso existen dos uréteres y dos pelvis renales, que rara vez se funden. No se conocen las causas de que algunas veces el paso del uréter á la pelvis renal tenga una conformación tan defectuosa: la preparación anatómica no nos dice por qué la ectasia de la pelvis, que no falta nunca en estas circunstancias y en ocasiones es exorbitante, ha cambiado por completo las relaciones primitivas. Además, á veces se ven notables *inflexiones* en el curso de un uréter, que pueden considerarse como congénitas, pues falta al exterior todo indicio de adherencia ó de cicatriz. En un caso hace poco observado por nosotros, transversalmente á la inflexión, se veía una arteria anormal, y alrededor de ella se había doblado el uréter. A este mismo grupo pertenecen también ciertas anomalías *en la extremidad inferior de los uréteres.* Prescindiendo de las atresias congénitas, ocurre á veces que el uréter no va á la vejiga, sino que desemboca en un punto anormal más bajo, en la uretra, y en la mujer en la vagina, etc. De todo esto, lo más interesante para nosotros es la desembocadura en el veromuntan, pues allí la extremidad terminal del uréter debe pasar á través de la próstata musculosa, la cual opone notables resistencias á la micción ordinaria. Estas anomalías se observan de un modo notable cuando van acompañadas de *duplicidad del uréter.* En efecto, entonces se ve á las veces que uno de estos dobles uréteres pasa á través de la próstata, y el otro desemboca en su sitio normal de la vejiga (5). Mientras que en otras condiciones una duplicidad completa de los uréteres, que desembocan regularmente en la vejiga, no determina ningún trastorno funcional; en este caso no suelen faltar las consecuencias del estancamiento de la orina en la sección renal, cuyos conos medulares

vierten la orina en el uréter anormal. Por lo demás, aun sin la intervención de los músculos de la próstata, cualquier desagüe anormal del uréter puede dificultar la micción cuando es más estrecho que la abertura normal en la vejiga urinaria.

En mi concepto, hasta ahora no se ha resuelto si al lado de todas estas estenosis *orgánicas* de los uréteres, deben colocarse las *espasmódicas,* determinadas por una contractura tónica de la musculatura de los uréteres. Es claro que aquí queremos hablar de contracciones que duran mucho tiempo; pues no hay duda que pueden sobrevenir contracciones espasmódicas transitorias, por ejemplo, las debidas á un estímulo producido por concreciones agudas y dentadas. Desde este punto de vista han sido objeto de discusión los casos (6) observados muchas veces, en los cuales después de una lesión unilateral de los riñones ó de los uréteres, sobrevino una disminución sorprendente de la diuresis (por lo demás completamente normal), y aun una verdadera anuria durante muchos días. Así, el doctor Bartels (7) refiere una anuria completa, que duró más de cinco días, en un hombre robusto, que antes había padecido muchos accesos de cólicos renales, y que, seis semanas después de cada accidente, emitía con la orina una sola concreción del volumen de una haba. Es muy inverosímil que en este hombre los cálculos se hubieran encajado en ambos uréteres, uno de los cuales no ofrecía nada de particular, mientras que por otra parte no se sabe si realmente tenía dos riñones secretores. Pero aunque en todos estos casos las relaciones anatómicas eran completamente normales, será siempre plausible el concepto de Bartels, que vió en este hecho un obstáculo reflejo de la secreción urinaria, dependiente quizás de uno de los uréteres. También podría sospecharse que existiese una contracción de los uréteres ó de las pequeñas arterias renales, hechos siempre posibles, pero bastante extraños bajo esa forma.

El paso de la orina desde el uréter á la vejiga, puede ser también difícil por procesos patológicos en esta última. Mencionaremos en primer lugar los *tumores*—de índole benigna ó maligna—importando muy poco que hayan tomado origen en las paredes mismas de la vejiga, ó bien hayan llegado á este órgano desde el útero ó la vejiga. El efecto de dichos tumores sobre la escreción de la orina, es determinado esencialmente por su sitio. Los tumores muy voluminosos, en el fondo de la vejiga urinaria, no impiden en manera alguna la repleción de esta última por los uréteres, mientras que las pequeñas vegetaciones establecidas en el trígono pueden estrechar mucho y aun ocluir un orificio de los uréteres, y en ciertas circunstancias

los dos. Hace poco os cité un ejemplo en el cual un grueso *cálculo vesical* había obstruido al mismo tiempo los dos orificios por los cuales desembocaban los uréteres. Los cálculos pequeños impiden el vaciamiento de un solo uréter cuanto éste desemboca en un divertículo, que á su vez se encuentra obstruido por cálculos. Pero es muy común que los cálculos de cualquier volumen se coloquen delante del orificio interno de la uretra, y hagan imposible, durante más ó menos tiempo, el vaciamiento de la vejiga urinaria.

De las demás resistencias anormales que, colocadas más allá de la vejiga urinaria, concluyen por impedir la emisión de la orina, recordaré como más frecuente é interesante la *tumefacción de la próstata,* la *hipertrofia del mismo órgano* y las *estrecheces uretrales*. Estos factores causales serán estudiados más adelante con cierta extensión; por ahora me contento con haberlos recordado. Ahora bien, sería muy equivocado suponer que todo proceso que dificulta el vaciamiento de la vejiga urinaria, debe llevar su influencia hasta los sitios en que se segrega la orina: así lo hace creer ese espacioso reservorio, muy distensible, comprendido entre dichos obstáculos y los riñones, y representado por la vejiga urinaria. Los mismos riñones y su función están comprometidos por los obstáculos colocados en la dirección de la corriente urinaria, más allá de la vejiga, sólo cuando *esta última no puede vencer dichas resistencias*. Pero entonces ocurre ésto porque resulta un estado de cosas esencialmente idéntico á un obstáculo directo en los uréteres.

Si ahora queremos explicar la acción que ejerce sobre la función renal un obstáculo á la eliminación de la orina, el modo más sencillo será considerar desde luego las consecuencias de una *oclusión brusca y total de un uréter*. El efecto—algunas veces observado en el hombre—de la encarcelación de un cálculo renal en cualquier punto del uréter, es bastante conocido, y nada más fácil que reproducirlo en el conejo ó en el perro *por la ligadura de un uréter*. También si un manómetro de mercurio se fija por su extremo al uréter, esto implica una oclusión completa al cabo de poquísimo tiempo. Sabeis muy bien lo que entonces ocurre. Desde luego, la orina afluye del modo ordinario por las papilas á la pelvis renal, y esta última, lo mismo que la sección del uréter todavía accesible, se llenan de una cantidad de orina cada vez menor. Por último, cuando la tensión de la pelvis renal llega á cierto grado, que varía en las diversas especies de animales y aun en los distintos individuos de la misma especie—en el perro llega, por término medio, hasta 50 ó 60 mm. de mercurio—la secreción urinaria se detiene por completo. La pelvis renal y la por-

ción del uréter que se encuentra más allá de la ligadura, están entonces fuertemente distendidas, túrgidas y llenas de orina. El tiempo necesario para esto varía naturalmente según la amplitud de las respectivas partes y según la energía secretoria en el momento de la oclusión: en general, no se necesita mucho para que el estancamiento sea completo. Entónces la absorción de la orina comienza á producir un *edema* evidente, merced al cual el riñón aumenta de volumen de un modo considerable, y hasta el tejido adiposo perinefrítico se empapa en abundancia de líquido; los vasos linfáticos aparecen amplios y llenos de un líquido transparente. Si, seis ú ocho horas después de la ligadura del uréter, ó bien al día siguiente, se examina el aparato urinario del animal, en la cápsula adiposa inmediata, y especialmente á lo largo de toda la pared del uréter, muy enrojecido hasta el punto de la ligadura..... se ven *hemorragias* más ó menos abundantes (aun con la más rigurosa operación antiséptica), y que, según mi experiencia, son relativamente más considerables en el conejo que en el perro.

No debo negar que para mí no son completamente claros el origen y la producción de estas hemorragias; sin embargo, es muy probable que se trate de *hemorragias por éstasis,* determinadas por la compresión de algunas venas á causa de la turgencia de las vías urinarias. Al menos, con esta interpretación se halla de acuerdo la circunstancia de que ya al cabo de pocos días, es decir, apenas se establecen vías suficientes para el desagüe de la sangre estancada, suele desaparecer la gran rubicundez del uréter y después las hemorragias. El contenido de la pelvis renal y del uréter corresponde perfectamente á ese estado de cosas. Cuando las hemorragias son más abundantes, en el líquido que llena el uréter se ven siempre grandes cantidades de corpúsculos sanguíneos rojos, y á veces también pequeños coágulos de sangre. Ahora bien: haciendo que salga este líquido y obstruyendo de repente el uréter con una nueva ligadura, algunos días después se encuentra un líquido transparente, pálido, privado por completo de corpúsculos sanguíneos. Por lo demás—según demostró Ludwig hace mucho tiempo—el éstasis venoso se difunde hasta los riñones, y á él debe atribuirse ciertamente que la orina segregada por un riñón cuyo uréter ha estado obstruido durante veinticuatro horas, contenga una ligera cantidad de albúmina y algunos cilindros hialinos. En el conejo he visto siempre tales cilindros como se encuentran también ordinariamente en los conductillos urinarios de los animales sacrificados en los primeros días que siguen á la ligadura de los uréteres. En cambio, en el perro, cuya sangre según pa-

rece tiene vías de desagüe más abundantes y más cómodas, no puede formularse ninguna afirmación en este sentido: circunstancia suficiente por sí sola para refutar las extrañas y exageradas conclusiones formuladas por Aufrecht (8) al encontrar tales cilindros. Por lo demás, ni aun á este autor ha pasado desapercibido que desde el quinto ó sexto día después de la oclusión del uréter, no se ven siquiera los cilindros en el riñón del conejo.

Con todo, el estado de la pelvis renal y de la porción del uréter colocada antes de la ligadura, no permanece inmutable; la distensión de las mismas *aumenta poco á poco*. En mi concepto, para explicar este aumento de volumen, no es necesario admitir una continua secreción de la mucosa de la pelvis, como hicimos para explicar la hidropesía de la vesícula biliar. La pelvis renal no está rodeada de paredes por todas partes, sino que se halla en completa y regular comunicación con el riñón, que á su vez sigue segregando. El aumento de tensión que sufre el contenido de la pelvis renal, es la causa de que no penetre una gota de orina en esta última; pero el aflujo de orina comenzará de nuevo tan pronto como disminuye dicha tensión; y esto ocurre, porque la pared de la pelvis renal y del uréter ceden poco á poco bajo la presión que gravita continuamente sobre las mismas. De este modo se comprende por qué en el curso de las siguientes semanas se desarrolla una considerable *dilatación del uréter y de la pelvis renal,* es decir, un estado que, como sabemos, se designa en la anatomía patológica con el nombre de *hidronefrosis*. El líquido contenido en la pelvis renal dilatada es una disolución acuosa muy diluida de los principios de la orina y un poco de albúmina; los elementos morfológicos suelen presentarse en cantidad muy escasa, mientras que el número de los corpúsculos purulentos puede llegar á ser muy considerable cuando durante la ligadura penetraron en las vías urinarias cerradas sustancias flogógenas, determinando allí una pielitis purulenta ó mejor una pielonefritis. Es claro que en el contenido de tales *pio-nefrosis* es también mayor la cantidad de albúmina. Pero si me preguntais qué sucede en último resultado con el riñón de un animal á quien se liga el uréter durante mucho tiempo, os contestaré que la alteración persistente no suele pasar de una *moderada* hidronefrosis. Para mí, esto guarda conexión con el hecho de que, bajo la continua tensión elevada de la pelvis renal, se va comprometiendo la circulación en los riñones, primero en las papilas correspondientes á las secciones de los conos medulares que circundan los cálices renales, y después, mediante la presión en los vasos que penetran en el riñón por cerca de la pelvis, también en las

porciones superiores de los conos medulares y de la corteza, sobre todo en los tabiques de Bertini. Estos obstáculos de la circulación se reconocen en primer término por el *aplanamiento de las papilas,* que guarda relación con el engrosamiento sucesivo de los cálices renales, y además por la constante *anemia* de todo el riñón. Tened en cuenta que el órgano pálido no está edematoso, como al principio, sino notablemente adelgazado: esto constituye la mejor prueba para decir que ha cesado, tanto el éstasis, como la secreción urinaria.

En efecto, las hidronefrosis verdaderamente considerables no sobrevienen nunca por oclusión rápida y completa de los uréteres, sino sólo por *oclusión muy lenta* de los mismos, y además por grandes estrecheces que dejan todavía libre una parte del conducto, y en las cuales *los obstáculos son persistentes, pero alternan con períodos libres.* Experimentalmente se pueden determinar notables hidronefrosis en el conejo, y mejor aún en el perro, si en un punto del uréter se practica una ligadura *no muy estrecha* con un hilo no muy sutil, pero fenicado. En torno de esta asa de hilo sobreviene una inflamación circunscrita, no purulenta, la cual determina la formación de una cápsula conjuntiva que poco á poco se encoje y comprime el uréter. Muchas veces en el hombre sobreviene una oclusión lenta por *tumores* que crecen alrededor ó dentro del uréter. En cambio se encuentran estenosis muy considerables en las *estrecheces cicatriciales* y en los casos de *válvulas* del uréter, las cuales, aun cuando se dirigen hacia arriba, no suelen obstruir por completo la luz de este último. No obstante, es fácil comprender que sólo en casos raros se repita con tanta constancia este accidente fatal en el mismo riñón: ahora bien, los ejemplos más elocuentes de este hecho son las *inflexiones* y las *inserciones anormales* del uréter en la pelvis renal. Si, por ejemplo, el uréter se inserta en la porción superior de la pelvis renal, entonces—según dije hace poco—estando el sujeto en pié, la orina puede pasar tan sólo al uréter cuando la pelvis está completamente llena. Por lo demás, ésta se halla envuelta por una pared que cede con facilidad y es distensible, la cual, bajo la influencia de la cantidad de orina en ella acumulada, se dilatará poco á poco, hasta que el saco adquiere un volumen capaz de comprimir por completo, cuando está lleno, el uréter que corre por su lado interno y está adosado inmediatamente al mismo. Esto sólo sucede—repetimos—durante la bipedestación, pues apenas se coloca aquel individuo en posición horizontal, por ejemplo, durante el sueño, la orina se vierte continuamente y sin ningún obstáculo en la vejiga urinaria. En cambio, en las inflexiones estas alternativas sobrevienen porque la sección

del uréter situada por encima de la inflexión, distendiéndose más y más, va aumentando también en altura, de modo que el sitio de la inflexión va semejándose al punto del cono de un embudo en que éste se estrecha por su cuello. Empero apenas es emitida la masa principal de la orina, el uréter se replega de nuevo al punto primitivo. Pero aun en la simple estrechez, si bien el obstáculo puede por sí solo modificarse bien poco, no siempre es idéntica la dificultad de la escreción de la orina. En el caso de que durante el período de una abundante diuresis sobrevenga de repente una notable estrechez, llegará un instante—no con una rapidez igual á la de una oclusión completa, sino en un tiempo relativamente breve—en que, en virtud del desequilibrio entre el aflujo y el deflujo, la pelvis renal y la sección situada por debajo del uréter se encuentran tan llenas y tan tensas, que por el riñón no gotea ya orina á la pelvis. Sin embargo, bien pronto se libra la pelvis de su abundante contenido, el cual, ora por su propio peso, ora con la intervención enérgica de los movimientos peristálticos de la musculatura de los uréteres (movimientos que son algo más activos, á causa del obstáculo) circula á través del trayecto estrecho, y entonces comienzan de nuevo los fenómenos que hemos descrito. Naturalmente, creo inútil decir que no siempre puede comprobarse una alternativa tan manifiesta de una repleción exagerada y de un vaciamiento completo de la pelvis renal: con todo, esta circunstancia no determina ninguna diferencia de principios. En efecto, esto depende únicamente de que el riñón conserve *siempre* la posibilidad *de derramar de nuevo notables cantidades de orina en la pelvis,* después que su secreción urinaria ha estado interrumpida durante más ó menos tiempo. Esta posibilidad existe, no sólo en dichos vicios de conformación, sino también cuando hay estrechez; y como en la oclusión gradual del uréter la clausura definitiva va precedida necesariamente de un largo estadio de estenosis, tal posibilidad se conserva, aun en los casos de esta categoría.

Es clara la razón de que esta relación favorezca en tan alto grado el desarrollo de las grandes hidronefrosis: una supresión completa y persistente de la secreción urinaria en el respectivo riñón no se observa nunca, y por eso en la pelvis renal se derrama entonces una cantidad de líquido mayor que cuando existe una oclusión completa del uréter. Hay, sin embargo, una circunstancia que hace frente en tal caso al acumulo de abundantísima cantidad de líquido en las vías urinarias accesibles, y se halla representada por el *modo como se comporta la secreción urinaria después que se han vencido las resistencias anormales*. Apenas cesa el obstáculo al deflujo de la orina se-

gregada, y apenas los glomérulos se ven libres de la contrapresión que gravita sobre ellos, comienza bien pronto *una abundante secreción de una orina transparente y de ligerísimo peso específico*. Ya hemos visto que en los individuos con inserción viciosa del uréter, mientras se hallan en posición horizontal, corre gran cantidad de orina hacia la vejiga, y desde allí es expulsada al exterior. Pero si el camino hasta la vejiga no es completamente libre, cual sucede en los mismos individuos cuando están de pié ó andando, ó bien en los casos de estenosis del uréter... la profunda secreción hace que la pelvis renal y el uréter se llenen siempre de grandes cantidades de orina y se distiendan de un modo extraordinario. Ahora bien, como la secreción no cesa nunca hasta que es posible un desagüe de la pelvis, extraordinariamente llena, este juego puede repetir durante muchos años y aun decenios, pero no sin determinar poco á poco *notabilísimas dilataciones* de las respectivas partes. Las hidronefrosis producidas por tumores que comprimen, suelen superar con mucho en volumen á las determinadas por oclusion aguda del uréter. A veces, en en tal caso, la estenosis suele convertirse en una oclusión, y á causa de la enfermedad principal no suele durar bastante tiempo para producir formas verdaderamente enormes de hidronefrosis.

Esos sacos hidronefróticos colosales, que se han confundido muchas veces con gruesos tumores ováricos, y que á las veces tienen un volumen mayor que la cabeza de un hombre, se observan principalmente en las estrecheces cicatriciales, y sobre todo en los casos de inserciones viciosas, de válvulas del uréter y de inflexiones, es decir, en los vicios de conformación en que hubo tiempo suficiente para que se desarrollaran tan enormes ectasias. La sección del uréter situada por debajo del obstáculo, puede en tal caso adquirir el volumen de un asa de intestino delgado; pero el saco hidronefrótico, propiamente dicho, se asemeja tan poco á la forma acostumbrada de una pelvis renal, que á menudo solo los cálices renales—que á su vez han sufrido gran dilatación, están implantados en la circunferencia del saco, y comunican con la cavidad principal por medio de gruesas aberturas—hacen posible un diagnóstico seguro. De cualquier modo, estos sacos accesorios constituyen un carácter distintivo de tan grandísimas hidronefrosis, mucho más característico que la sustancia renal que envuelve el saco por alguno ó por todos lados. En efecto, esta última es en dichos casos muy adelgazada, en ciertos puntos parece que falta por completo, y en la mayor parte el diámetro de su espesor apenas llega á uno ó dos milímetros; y si hay partes más gruesas, se encuentran aisladamente en un punto cualquiera de la

circunferencia, puesto que se encuentra sólo con una preparación completa y hecha con cuidado. No debeis olvidar que una capa de tejido renal de pocos milímetros de espesor, cuando envuelve por todas partes ese enorme saco, puede representar una masa que equivale á una capa diez ó doce veces más gruesa, repartida al rededor de la pelvis normal: poco á poco ha sobrevenido una distensión muy considerable *en superficie,* naturalmente á espensas del grosor. Con todo, no hay duda que en tales casos hay motivo para hablar de una *atrofia hidronefrótica.* Los conos corticales faltan siempre, y, aun en las porciones corticales todavía conservadas, se ven muchas veces esas dilataciones de los intersticios, que hablan de un modo elocuente en pro de la pérdida de los epitelios y de la destrucción de los conductillos urinarios. Los glomérulos se conservan mejor y más tiempo en las capas corticales externas, y esto se comprende desde luego, en vista de que la secreción continúa, como hemos dicho repetidas veces.

El contenido de estos gruesos sacos hidronefróticos, mientras existe todavía una posibilidad de deflujo, y por lo tanto, mientras no ha sobrevenido una estancación permanente del líquido, no puede ser más que *orina.* Esta orina es *muy diluida,* y en ocasiones, aunque no siempre, contiene *pequeñas cantidades de albúmina,* pero no cilindros ni ningún otro elemento morfológico, si no hay complicación inflamatoria, hemorrágica ó de otros procesos patológicos. Dentro de uno estos sacos hidronefróticos, ha visto el Dr. Kehrer (9) un abundante desarrollo de gases, y especialmente de *ácido carbónico.*

Frente á los efectos que acabamos de estudiar, producidos por la mayor contrapresión sobre el riñón y sobre su función—aumento debido á un obstáculo que radica en las vías urinarias—debemos exponer las consecuencias que se observan en el sentido contrario, y examinar el modo cómo se comporta la *eliminación de la orina* en los individuos en quienes existen tales resistencias. No creo necesario consignar expresamente, que cuando está obstruido por completo un uréter, no puede llegar siquiera una gota de orina de aquel riñón á la vejiga, ni por lo tanto ser expulsada al exterior. Por eso la consecuencia inevitable de la oclusión de ambos uréteres es una *anuria* completa, como sucede cuando la uretra está obstruida en su abertura vesical por un cálculo, ó bien á lo largo de su curso por un tumor

de la próstata, ó una notabilísima estrechez. La anuria dura mientras persiste la oclusión de las vías urinarias, y cuando ésta última no cesa expontáneamente ó con los auxilios del arte, se desarrollan tarde ó temprano—pero siempre en un espacio de tiempo relativamente breve—los síntomas que dentro de poco estudiaremos; síntomas que representan la consecuencia de la retención de los principios de la orina en el organismo, y que en la patología se designan con el nombre de *urémicos*. En tal caso, la terminación ordinaria es la *muerte*. En cambio, si se consigue vencer el obstáculo producido por la oclusión, entonces, correspondiendo á los resultados del experimento que ya conoceis, se nota cierta *eliminación muy abundante, profusa, de una orina muy diluida, de ligero peso específico y muy transparente*, la cual contiene ordinariamente pequeñas cantidades de albúmina. Así, por ejemplo, Bartels en su enfermo—del que hablamos hace poco—observó que después de separarse el cálculo encarcelado, ó mejor, después de haber cesado el espasmo en el otro uréter, al quedar libres las vías urinarias, salieron más de 3.300 cc. de orina en las primeras 24 horas. Por lo demás, es un hecho, conocido hace mucho tiempo por los cirujanos, que los individuos que han estado sin orinar algunos días, por impermeabilidad de su uretra, expulsan en las primeras 24 ó 48 horas después del cateterismo, cantidades enormes de una orina muy diluida.

Nada de lo que hemos dicho ocurre cuando solo un riñón ó una parte de un riñón deja de comunicar con la vejiga urinaria. De ese riñón ó de esa parte no llega ninguna orina al reservorio natural de dicho líquido. La orina segregada es reabsorbida bien pronto, y después, sin ningun obstáculo, es eliminada por el otro riñón ó por las partes permeables del riñón particularmente obstruido, de modo que no se observa ninguna disminución del volumen de la orina. Un perro al cual ligais un uréter, si la operación no va seguida de proceso inflamatorio y si no se modifica el estado general del perro, siendo igual la dieta, emitirá una orina idéntica á la de antes, en cantidad y calidad: y esto no sólo en los primeros días y semanas que siguen á la operación, sino también más tarde; es decir, cuando el riñón obstruido sufre la atrofia hidronefrótica, se torna anémico y deja de segregar. En realidad, entonces se desarrolla una hipertrofia compensadora del segundo riñón, que desempeña sin dificultad la función encomendada á los dos riñones.

Si en vez de una oclusión unilateral del uréter existe en un solo lado una estrechez ó uno de los vicios de formación que determinan esa alternativa periódica de oclusión y de permeabilidad del uréter,

esto no suele manifestarse con ningún sintóma característico en la orina. El segundo riñón, con vías urinarias normales, está siempre dispuesto á compensar bien pronto los trastornos de la diuresis que puedan tener su origen en el otro lado. No debe sorprendernos que en las historias clínicas de esas grandes hidronefrosis unilaterales, se encuentren consignados todos los síntomas patológicos que suelen suceder á tales tumores del abdomen, pero nada notable se dice respecto á la eliminación de la orina.

Por el contrario, en los vicios *bilaterales* de este género, debeis esperar siempre un estado anormal de la orina. Las *estrecheces* de ambos uréteres, cuando ofrecen cierta importancia, determinan siempre una *disminución del volumen de la orina y de la cantidad de urea,* y las estenosis más considerables todavía llegan á producir tal *oliguria*, que también en estos casos sobreviene—aunque no tan pronto como en la oclusión completa de los uréteres—una retención mortal de los principios urinosos en el organismo. También son interesantísimas las hidronefrosis bilaterales consecutivas á oclusión de los ureteres, no continua sino intermitente; no sólo por que son los casos más frecuentes de esta alteración renal, sino también porque muchas veces por la eliminación de la orina se revela claramente la alternativa del obstáculo. En efecto, en tales casos, *los períodos de oliguria y de anuria completa alternan con una poliuria considerable.*

La frecuencia y el intervalo de estas alternativas son muy diversos y dependen ante todo de la naturaleza del obstáculo. En un caso de inserción anómala bilateral de los uréteres en la pelvis, cuya autopsia practiqué, la enferma había estado mucho tiempo sin orinar durante el día, mientras que por la noche emitía cantidades considerables. Pero esa alternativa regular es muy rara, pues ordinariamente no puede calcularse con seguridad si las relaciones de secreción se suceden de un modo completamente análogo en ambos lados. En ocasiones, en un mismo individuo, á una anuria que dura algunos días, sigue durante cierto espacio de tiempo una notabilísima poliuria, y después transcurre otra temporada en que el volumen diario de la orina es abundante, sin pasar mucho de lo normal. Por otra parte, si un período anúrico de un riñón coincide con un período poliúrico del otro riñón, ó bien si la anuria y la poliuria se suceden muchas veces en el mismo día, la eliminación de orina alcanzará la cifra ordinaria, en su resultado total. Además, si se trata de cálculos encajados temporalmente, que obstruyen de vez en cuando el uréter; ó bien de un cálculo vesical grueso, pero movible, que de tarde en tarde se pone por delante de la desembocadura de ambos uréteres; ó de un

intestino recto que comprime los dos uréteres sólo cuando se halla en estado de repleción..... no puede hablarse de alternativas regulares entre la anuria y la poliuria.

Conocidas son las causas de que en tales circunstancias la eliminación de orina exceda mucho á lo normal: ante todo, esto es la consecuencia de la continua remoción de los obstáculos; además, en estas hidronefrosis, cuando los individuos son jóvenes, sanos y robustos, se desarrolla bien pronto un *aumento de presión arteriosa y una hipertrofia cardíaca*. En la forma de hidronefrosis colosales, los trastornos digestivos, los de la respiración, etc., son bastante notables para que no se modifique el estado general del individuo. Ya recordareis que los ejemplos de hidronefrosis que antes expuse; eran causas de esta última categoría, en los cuales existía sólo una oclusión intermitente de los uréteres. Pero una vez desarrollada una hipertrofia cardíaca regular, la abundante secreción urinaria, no sólo dura el tiempo que sigue inmediatamente á la remoción del obstáculo, sino que continúa también cuando las vías urinarias estan abiertas y son fácilmente permeables.

Literatura. (1) M. Herrmann, Wien. akad. Sitzgsb. Math-naturw. Cl. (1859). XXXVI. p. 349. (1861) XLV. p. 317. (2) Heidenhain, Bresl. ärzil. Zeitschr. 1879. N. 22.; en el Hermann's Handb. d. Physiol. V. I. p. 328 y sig. (3) Ludwig, Wien. akad. Sitzgsber. Math.-naturw. Cl. XLVIII. 5/11. 1863. 1863. (4) A. Fränkel, Ztschr. f. klin. Med. II. p. 664. Véase también Kobert y Küssner, Virch. A. LXXVIII. p. 209. (5) Ved. Weigert Virch. A. LXX. pág. 490. (6) Véase Schmidt's Jahrbücher 1877. Vol. 176. p. 163. (7) Bartels, Véase en la Patologia de Ziemssen. IX.1. p. 44. Ingw. Paulsen, Bemerkugen und Versuche zur Lehre von der Nierenthätagkeit. Inaug.-Dissert. Kiel 1871. (8) Aufrecht, Med. Centralbl. 1879. p. 337. (9) Kehrer, Arch. f. Gynäkolog. XVIII. P. 3.

V.—VÍAS URINARIAS.

Soluciones de continuidad en las paredes de las vías urinarias.—Causas y consecuencias de las mismas.—Fístulas urinarias.
Alteraciones de la orina por mezclas patológicas en las vías urinarias.—*Fermentación alcalina* en la orina.—Causas y consecuencias de la misma.
Concreciones en la orina.—Fermentación ácida de la orina.—Concreciones úricas.—Formación de las mismas.—Oxaluria y concreciones de oxalatos.—Cálculos fosfáticos.—Cálculos vesicales.
Vaciamiento fisiológico de la orina.—Trastornos del mismo.—*Tenesmus ad matulam*.—Obstáculos al vaciamiento de la vejiga y sus consecuencias.—Retención de la orina.—Incontinencia de la orina.—Iscuria paradógica.

En las consideraciones preliminares al estudio de la patología del aparato urinario, vimos que la orina no es expulsada directa é inmediatamente después de su secreción; así, en la orina, lo mismo que en cualquier otra secreción glandular, debemos distinguir la *secreción* de la *excreción*. En otros términos, la *secreción* normal de la orina no asegura el *vaciamiento* de una orina normal. Hace poco hemos hablado extensamente de un grupo de trastornos, acaso el más importante de todos los que se realizan en la orina, es decir, los *obstáculos al paso* y las dificultades consecutivas del deflujo de la orina. Nos vimos obligados á comenzar por ellos, porque, como habeis visto, estos trastornos tienen una influencia importante, no sólo sobre la escreción de la orina, sino también sobre la misma secreción urinaria. Aun admitiendo que las vías urinarias estén libres por todas partes y que el paso del líquido correspondiente no esté impedido en ningún punto, con eso no se asegura que la orina sea emitida al exterior, á través de la uretra, en la misma cantidad y calidad en que

fué segregada. Para que esto ocurra se necesita satisfacer otras muchas condiciones, fáciles de comprender, considerando los demás conductos y cavidades, es decir, *que en las paredes de las vías urinarias, á parte de las aberturas fisiológicas, no existan otras.*

Las *soluciones de continuidad* en la pared de las vías urinarias no son raras, y pueden observarse en cualquier parte de la misma. Sus causas son las mismas que ya vimos para las perforaciones de las vías biliares y de los demás conductos, es decir, *traumatismos* y *procesos ulcerativos*. Una herida punzante ó por armas de fuego puede interesar cualquier parte de las vías urinarias, tanto la pelvis renal como la vejiga, tanto el uréter como la uretra, y á veces llega á lesionar otras partes, aumentando esencialmente la importancia del traumatismo. Además, por un golpe contundente ó por la caida sobre objetos duros, pueden sobrevenir dislaceraciones de la uretra y de la vejiga urinaria, á veces sólo por fractura de los huesos de la pelvis; en la etiología de tales perforaciones figuran no poco los errores quirúrgicos. Así, por ejemplo, mediante la introducción violenta de catéteres ó de sondas, se forman *caminos falsos* de la uretra y también perforaciones directas de la pared vesical, especialmente en la región del fondo superior, cuando la vejiga está paralizada é insensible. Mediante operaciones en la vejiga urinaria, y mucho más á menudo todavía por operaciones obstétricas, han sobrevenido lesiones perforantes de la vejiga, y los mismos uréteres se han cortado muchas veces en las operaciones ginecológicas, por ejemplo, durante la ovariotomía (*) y la histerectomía.

Entre estos procesos ulcerativos figuran en primera línea los determinados por *cálculos*. En tal caso, sólo excepcionalmente ocurre que una concreción aguda ó dentada perfore directamente un uréter, en el cual queda encajada; pero el curso ordinario es siempre el siguiente: bajo la presión del cálculo se produce primero una necrosis con inflamación secundaria, y bajo la influencia de esta última sobreviene la rotura. Esto se ha observado tanto en la pelvis renal como en el uréter, además en la vejiga urinaria y en la uretra misma; en una palabra, en cualquier parte de las vías urinarias, pues en todas ellas pueden encajarse los cálculos. Mucho más raras que estas perforaciones calculosas son las que sobrevienen á consecuencia de otros procesos ulcerativos, prescindiendo de las fístulas *cancerosas* de la vejiga urinaria con el recto, y especialmente con la vagina y con el

(*) Kœberlé. *Las enfermedades de los ovarios y la ovariotomía.* Edición española. Madrid, 1887.

útero, las cuales se presentan con tanta frecuencia al cirujano y al ginecólogo como al anatómico. Con todo, siempre que en cualquier porción de las vías urinarias sobrevenga una rotura al parecer espontánea, debeis averiguar si existe un proceso ulcerativo ó si hubo un traumatismo anterior. En efecto, una vejiga urinaria sana ó una pelvis renal no alterada, no se rompen tan sólo por una gran repleción. A causa de una estrechez impermeable de la uretra, la vejiga urinaria puede dilatarse extraordinariamente y aun llegar por arriba hasta la cavidad del abdomen; la pelvis renal puede presentar una enorme ectasia y estar muy llena..... y sin embargo, no es de temer que se rompan, simplemente porque, como sabeis, la orina deja de fluir por el riñón tan pronto como la tensión ha alcanzado cierta altura en estas porciones de las vías urinarias. De cualquier manera, no necesito demostrar que una vejiga muy distendida y túrgida puede romperse más fácilmente cuando cae sobre el abdomen un cuerpo contundente, que una vejiga contraida ó escasamente llena (*).

Las aberturas de las vías urinarias han llamado siempre la atención de los prácticos y del público, y no sin motivo, porque muchas veces asumen un curso fatal. Sin embargo, no debemos exagerar sus peligros. La orina es un líquido destinado á ser expulsado del cuerpo, y si al salir de las vías urinarias va á un punto anormal, esto no implica nunca una pérdida para el organismo. Por otra parte, la orina normal no es un líquido nocivo, cuyo contacto pueda perjudicar á los demás órganos y tejidos. Un perro al cual corteis el uréter en la cavidad abdominal, á algunos centímetros de la vejiga urinaria, no presenta ningún trastorno notable—si consigue evitar la peritonitis traumática—pues la orina que fluye libremente á la cavidad abdominal es absorbida, y después eliminada por el otro riñón. Por lo demás, esta relación no suele persistir mucho tiempo; bien pronto comienza á estrecharse la abertura del uréter, y al cabo de algún tiempo se encuentra completamente obstruida por tejido cicatricial, y el respectivo riñón en estado de hidronefrosis (véase la lección anterior). Las mismas *heridas de la vejiga* no son siempre mortales. Verdad es que si una herida algo considerable, que á la vez ha interesado el peritoneo, reside en las partes profundas de la vejiga urinaria, no puede evitarse que la mayor parte de la orina afluya continuamente á la cavidad abdominal, y de este modo sobrevenga una retención mortal de orina. En cambio, las heridas del fondo superior

(*) Para mayor ilustración de este artículo, pueden consultarse las obras extensas de Patología quirúrgica (Nélaton, Koenig, Pitha y Billroth, Ahshurst, etc.).

de la vejiga, que no impiden se vacie la orina á través de la uretra, pueden curar muy pronto. Pero las aberturas de las vías urinarias ofrecen ese curso favorable sólo cuando la orina segregada es normal, y en esto estriba precisamente el peligro de tales accidentes, pues la orina *es un líquido que se descompone con gran facilidad.* Tan pronto como la orina segregada se pone en contacto con ciertos organismos que excitan la fermentación—y en las heridas existe siempre ocasión para esto—se establece la *fermentación alcalina de la orina,* de la cual nos ocuparemos muy pronto con algún detenimiento. La orina así alterada dista mucho de ser un líquido indiferente para los tejidos de nuestro cuerpo, y bajo su influencia se desarrollan las más graves inflamaciones necrotizantes, diftéricas y purulento-hemorrágicas. Ahora bien: como en los procesos ulcerativos, calculosos y en otros producidos por perforaciones no traumáticas de las vías urinarias, la orina se encuentra ya muchas veces en descomposición, y como en tal caso existe siempre una inflamación circunscrita, necrótico-purulenta de la pared..... estas soluciones de continuidad son siempre más graves que las puramente traumáticas. La orina en descomposición produce en la cavidad del abdomen una peritonitis grave y siempre mortal; pero si la abertura es extraperitoneal, si reside, por ejemplo, en la pared posterior de la pelvis renal, entonces sobrevendrá una grave perinefritis purulenta, de curso lentísimo, con abscesos emigratorios, etc.; y nada hace tan peligrosa y temible la infiltración urinosa del tejido que envuelve la uretra, y del tejido celular de la pelvis en las heridas de la uretra y de la región del cuello vesical, como la facilidad con que se descompone la orina.

Siendo así las cosas, podemos considerar como una fortuna que—especialmente los casos de perforación de dentro á fuera—merced á la inflamación y adherencias que sobrevienen, la orina segregada y también los cálculos ú otros cuerpos no lleguen libremente á la cavidad abdominal ó al tejido celular subperitoneal, sino á *otra cavidad comunicante.* En este concepto se han observado las más diversas relaciones. En el lado izquierdo se han visto comunicaciones de la pelvis renal con el colon y con el estómago; en el derecho con el ciego y con la vesícula biliar, y en ambos lados perforaciones hacia el exterior á través de los músculos lumbares. La vejiga urinaria, perforándose, se pone muchas veces en comunicación con un arco intestinal, con la vejiga de la hiel y aun con el estómago. Las perforaciones á través de los tegumentos abdominales hacia fuera, ó bien en la región inguinal ó en la del perineo, no son raras; y hace poco

me ocupé de la extraordinaria frecuencia de las fístulas vésico-rectales, lo mismo que de las vésico-vaginales. Cuando estas no son traumáticas, dependen casi siempre de un proceso carcinomatoso; sin embargo, también dan su contingente las perforaciones calculosas. Las fístulas de los uréteres, ora desembocan al exterior, ora cuando son consecuencia de maniobras ginecológicas, salen á los órganos genitales femeninos. Las fístulas uretrales de la mujer pueden abrirse en la vagina, mientras que las del hombre, que son con mucho más frecuentes, pueden abocar en cualquier punto del pene, del escroto y aun de las partes cutáneas limítrofes.

El peligro de la vida desaparece por el pronto merced á estas comunicaciones fistulosas, sin que por eso sean de desear, pues causan molestias más ó menos considerables en dos sentidos. En primer lugar, en los casos de comunicación con otra cavidad, es fácil que lleguen á las vías urinarias sustancias que no pertenecen á ellas, y desarrollen procesos inflamatorios, que pueden ser causa especial de la formación de concreciones y cálculos con todas sus consecuencias. El segundo trastorno, que ordinariamente es muy desagradable para los enfermos, consiste en que estos no pueden impedir en manera alguna la salida de la orina por las fístulas y cavidades anormales. Verdad es que pasando la orina por las vías urinarias al intestino, los enfermos pueden evitar el continuo gotear de la misma en el ano, pero en tales casos suelen desarrollarse diarreas profusas, las cuales, cuando la pelvis renal ó la vejiga urinaria se encuentran en estado de pielitis ó cistitis—como sucede muchas veces,—van acompañadas de deyecciones purulentas, y al mismo tiempo con olor urinoso. También en las fístulas uretrales, cuando la micción es voluntaria, la orina fluye por la uretra en cantidad más ó menos copiosa, atravesando la abertura anormal. Más triste es la condición de los hombres con fístulas externas de la pelvis renal, de los uréteres y de la vejiga urinaria; y no menos deplorable es el estado de las mujeres con fístulas vésico-vaginales ó urétero-vaginales. A causa del continuo gotear de la orina, el contorno de la abertura fistulosa cutánea, y respectivamente de los órganos genitales externos, se encuentra en una continua inflamación eczematosa, los vestidos están bañados sin cesar por la orina amoniacal, que al salir al exterior exhala un hedor penetrante; en una palabra, el estado de aquellas infelices es tan penoso, que para remediar su mal se someten con gusto á las más radicales operaciones, como, por ejemplo, la oclusión de la vagina y aun la extirpación de un riñón.

La consecuencia necesaria de toda abertura anormal en la pared de las vías urinarias, cualquiera que sea la causa que la haya producido, es que disminuye siempre la escreción de la orina por la vía normal. En efecto, toda la orina que pasa á través de la fístula, etc., debe necesariamente hacer que disminuya la cantidad del mismo líquido que debería salir por la uretra. Por lo demás, la orina emitida en estas circustancias por la uretra, lo mismo que la que se vacia á través de la fístula, puede tener una composición completamente normal, y ser transparente, ácida y sin elementos morfológicos. Con todo, en la mayoría de los casos, la orina emitida no es cualitativamente normal, aun cuando los riñones estén libres de todo proceso patológico. Ya recordareis—porque lo he dicho muchas veces—que aun en las hidronefrosis no fluye siempre una orina transparente, ácida, y que sólo se distinga de la normal por su volumen y por su cantidad de urea. Pero no se necesitan tales alteraciones anatómicas en las vías urinarias, como, por ejemplo, estenosis ó soluciones de continuidad, para que á través de la uretra pase una orina con composición más ó menos diversa de la segregada por los riñones. Como comprendereis, en condiciones fisiológicas no se observa nunca esta diversidad. La orina segregada por los riñones, en parte por su propia gravedad, en parte por el impulso de la *vis a tergo,* y especialmente con la intervención de las contracciones peristálticas de los uréteres, llega á la vejiga urinaria, y desde ésta, después de haber permanecido más ó menos tiempo en su interior, es arrojada mediante la contracción de los músculos de la vejiga. No hay duda que á través de estas vías pueden mezclarse con la orina ciertos detritus epiteliales, y quizás también algo de moco; pero prescindiendo de estas mezclas de ningún valor, la orina no sufre la menor modificación en su trayecto desde la pelvis renal á la uretra, y por lo menos no se altera nada cuando su permanencia en la vejiga no se prolonga de un modo anormal. La razón de que la orina segregada no se altera, estriba en que las paredes de las vías urinarias no segregan nada que se mezcle con la orina, mientras la mucosa, con su epitelio, con sus vasos, con sus glándulas, etc., es normal y funciona normalmente: por lo que concierne á la reabsorción, la mucosa normal de la vejiga puede en realidad reabsorber toda disolución acuosa con la cual se ponga en contacto (1), pero se necesita un tiempo bastante más largo que el que las respectivas porciones de orina suelen permanecer en la vejiga, y aunque el poder reabsorbente de la mucosa uretral es notablemente mayor que el de la mucosa vesical, algunas veces la rapidez con que la orina pasa á la mucosa uretral impide toda absorción.

En cambio suele alterarse la orina, cuando por condiciones patológicas la mucosa ha perdido su integridad. Ya dije antes que, existiendo comunicaciones anormales entre las vías urinarias y otras cavidades, pueden pasar á la orina sustancias extrañas. Cuando la bilis detenida en la vesícula biliar llega á la pelvis renal derecha ó á la vejiga de la orina, este líquido debe ofrecer todos los caracteres de la ictericia. De este mismo modo, un cálculo biliar puede salir al exterior por la uretra, ó encontrarse como núcleo de un cálculo vesical. Además, en virtud de comunicaciones con el intestino ó con el estómago, pueden arrojarse con la orina sustancias mucho más extrañas, como por ejemplo, trozos de carne, huesos de frutas, etc. De un interés mucho mayor que estos cuerpos — por cierto muy extraños—son los *productos patológicos,* propiamente dichos, que han penetrado en las vías urinarias perforando la mucosa, por ejemplo, masas de tumores blandos, en descomposición y hasta quistes, de cuyo contenido puede mezclarse con la orina grasa, líquido, cristales de hematoidina y de otra especie (*), células y masas pigmentarias, en una palabra, sustancias de muy diversa índole, que en otras condiciones no se encuentran nunca. También en los casos de *carcinomas* blandos, vellosos ó en disolución, existentes en la vejiga urinaria, son expulsados con la orina fragmentos de los mismos, que en ocasiones son bastante característicos, aun á simple vista, para establecer un diagnóstico seguro.

Tócanos ahora entrar en el campo de las *afecciones,* propiamente dichas, de la *mucosa* de las vías urinarias, las cuales ejercen á menudo gran influencia sobre la composición de la orina. Gran parte de *hematurias* depende de hemorragias en las vías urinarias. Especialmente cuando en el sedimento de la orina (*) se encuentran muchos corpúsculos sanguíneos rojos, bien pocos blancos y ningún cilindro urinario, es más probable que se trate de una hemorragia de la pelvis renal, de los uréteres ó de la vejiga, que no de una nefritis hemorrágica: esta probabilidad aumenta notablemente cuando con la orina salen al axterior verdaderos coágulos sanguíneos. Por lo demás, no necesito advertiros que en el mismo riñón puede haber una hemorragia por la pelvis renal. Mencionaré también las *fístulas linfoideas* ó *quilosas,* que desembocan en las vías urinarias, merced á cuyas fístulas las orinas pueden adquirir un carácter completamente quiloso.

Todavía tienen mayor importancia las *inflamaciones de la mu-*

(*) Neubauer y Vogel, *La orina y los sedimentos urinarios.*

cosa. Ya en otra ocasión hablé á grandes rasgos de la forma más frecuente, es decir, la *purulenta*, y os dije que en la *pielitis* purulenta se deposita en las orinas un abundante sedimento de corpúrculos de pus. Esto mismo ocurre, tanto en la *cistitis* aguda como especialmente en la crónica. En las inflamaciones de la pelvis renal, lo mismo que en las de la vejiga, no faltan en los sedimentos *epitelios pavimentosos*, los cuales se distinguen esencialmente por su forma de los epitelios de los conductillos urinarios. A la pielitis y á la cistitis purulenta, se asocia muchas veces una inflamación *diftérica* de la mucosa de estas partes: á las veces se observa una verdadera inflamación *crupal*, con formación de falsas membranas fibrinosas. Este crup de las vías urinarias, que en ocasiones se extiende desde la pelvis á la vejiga, se ha observado especialmente después del envenamiento agudo por las cantáridas, y por lo general—si los envenenados no mueren en las primeras horas—su curso es favorable, de modo que al cabo de pocos días han desparecido de la orina los tubillos fibrinosos.

Finalmente, debemos mencionar las inflamaciones *tuberculosas* y *linfosarcomatosas* de las vías urinarias, las cuales tienen de común el que se manifiestan en una extensión muy diversa: ora en forma de foco en la pelvis renal ó en el cuello de la vejiga, etc., ora á continuación de la pelvis renal, á través de todo el uréter, hasta la vejiga y la uretra. Como ordinariamente estos procesos siguen su curso con destrucción de superficie, ocurre que el detritus se mezcla á las orinas, ó es eliminado junto con ellas. Por lo tanto, la orina de tales enfermos es más ó menos turbia y sedimentosa, aun cuando por lo que concierne á su cantidad, reacción, peso específico, proporción de urea, etc., sea completamente normal y contenga sólo indicios de albúmina. La nota característica de tales orinas, estriba en que por sus caracteres *esenciales* son completamente análogas á las orinas de los individuos sanos, por lo menos mientras los riñones no sufren otra afección. Si se separaran por completo de dichas orinas las partículas de detritus, las masas fibrinosas, los epitelios, etc., se obtendría una orina absolutamente normal, correspondiente al estado general y á la dieta de los respectivos individuos. Y esto mismo sería aplicable para la cistitis y para la pielitis purulenta ó purulento-diftérica, si en la mayoría de esos casos una circunstancia no hiciera distinguir estas orinas de las normales, es decir, su *reacción neutra* y á veces *alcalina*.

De índole muy diversas son las condiciones, en medio de las cuales la orina del hombre puede adquirirse cierta reacción alcalina. Cuando esto ocurre por el uso de la potasa, la sosa ó algunos álcalis vegetales que en el cuerpo se transforman en carbonatos, no hay sin duda

nada patológico. Y si la orina de los enfermos del estómago, cuyo jugo gástrico ha perdido la acidez, y ordinariamente vomitan la mayor parte del contenido gástrico, pierde—como antes hemos dicho—su reacción ácida, tampoco aquí puede decirse que el aparato urinario tenga una función patológica. No sucede lo mismo en la alcalescencia de la orina que acompaña á la pielitis y á la cistitis. En efecto, en tal caso, *la orina ha sido segregada con la reacción ácida ordinaria, pero en las vías urinarias se convierte en alcalina.* Esto ocurre por el mismo proceso que transforma constantemente, en un tiempo más ó menos breve, la orina expuesta al aire libre fuera del cuerpo, en un líquido de reacción alcalina y olor amoniacal, es decir, por la *fermentación alcalina.* Desde hace mucho tiempo, se sabe que ésta última consiste esencialmente en una transformación de la urea en *carbonato de amoniaco,* y en los procesos secundarios que de ella se originan, como neutralización de la reacción ácida, separación de oxalato y de fosfato neutro de cal, y formación de triplo fosfato y de precipitados amorfos de urato de amoniaco. Hoy nadie duda que dicha descomposición es provocada únicamente por la intervención de fermentos organizados de *toruláceas de la orina* que existen siempre, es decir, del *micrococo de la urea,* como le ha llamado J. Cohn. Es bastante extraño que muchos patólogos no se hayan atrevido á deducir de tales hechos consecuencias para nuestro organismo. Naturalmente, no niegan la probabilidad de que en el cuerpo humano, la orina estancada pueda sufrir la fermentación alcalina por medio de organismos procedentes del exterior; pero al mismo tiempo siguen la opinión antigua, á saber, que esta fermentación puede ser determinada por el estancamiento, ó bajo la influencia fermentante del moco vesical, del epitelio desprendido ó de los corpúsculos purulentos. Esta opinión es, hoy por hoy, completamente insostenible. Si en un perro ligais con las debidas precauciones un uréter, cualquiera que sea el tiempo que dure la oclusión, no sobreviene en la pelvis renal la fermentación alcalina de la orina. Del mismo modo, en los sacos hidronefróticos humanos, la orina puede ser transparente y ácida durante muchos meses, y esto ocurre aun cuando el uréter está cerrado de una manera absoluta y persistente, es decir, cuando el estancamiento de la orina en la pelvis renal es completo.

Se explica, sin embargo, que se haya sustentado esa opinión: la fermentación alcalina se manifiesta sobre todo cuando, por una causa cualquiera, la orina se estanca en las vías urinarias, es decir, en las hidronefrosis debidas á estrecheces uretrales y tumores de la próstata, lo mismo que en las paresias ó paralisis de la vejiga, que por tal ra-

zón no puede vaciarse de un modo regular. Con todo, esta predilección depende unicamente de que la fermentación alcalina—por cuyo desarrollo en la orina fuera del cuerpo se necesitan ordinariamente muchos días—aún en las condiciones más favorables de nuestro organismo no sobreviene de un modo brusco, sino que necesita cierto tiempo, cosa que no sucede cuando es normal la excreción de la orina. En otra ocasión advertí que inyectando en la vejiga de un perro sano un líquido con bacterias, no sobreviene ninguna reacción consecutiva, y esto simplemente por que los esquizomicetos introducidos son expulsados en la primera emisión de orina. Pero si después de inyectado aquel líquido ligais fuertemente el pene, al cabo de algún tiempo, es decir, á los pocos días, encontrareis en la vejiga la orina neutra ó alcalina, y es decir, en fermentación alcalina. Este simple experimento arroja una viva luz sobre lo que se observa á la cabecera del enfermo. Es positivo que la fermentación alcalina se observa en la gran mayoría de los casos en que hay estancamiento de orina, pero no lo es menos que la orina en fermentación alcalina contiene siempre corpúsculos purulentos y epiteliales, y á veces en cantidad bastante considerable. Pero, repetimos, el estancamiento de la orina no produce nunca por sí solo esta descomposición de la orina; y sólo en casos completamente excepcionales se desarrolla una inflamación purulenta de las vías urinarias, en virtud de la fermentación alcalina. Si un absceso del riñón ó del exterior se abre en la pelvis renal, ó bien si un flemón submucoso se hace camino en la vejiga, entonces los organismos que penetran mezclados con el pus pueden determinar, tanto una cistitis y una pielitis, como la fermentación alcalina de la orina. Empero con mucha más frecuencia ocurre lo contrario, es decir, que *la descomposición de la orina precede á la inflamación.*

Cuando existe una amplia comunicación entre las vías urinarias y la vagina ó el intestino, etc., pueden penetrar por esta vía los agentes de la fermentación. Pero el camino más común es que, por un *catéter* poco limpio, los esquizomicetos llegan á la vegiga urinaria, y la orina que hasta entonces era normal y ofrecía la reacción ordinaria. Y como precisamente se introduce el catéter sólo cuando la vejiga no se vacia de un modo regular, ora por obstáculos objetivos, ora por debilidad muscular, ora por insensibilidad é inconsciencia, es fácil comprender que los esquizomicetos que llegan á ese punto encuentran ordinariamente un terreno muy favorable para su aumento y desarrollo. Desde que Traube [3] llamó por vez primera la atención sobre este hecho, son rarísimos los casos verdaderamente *espontáneos* de fermentación alcalina de la orina, en los cuales pueda escluirse la

introducción artificial de los excitadores de la fermentación en las vías urinarias. Esto sucede al menos en el hombre: en la uretra breve y relativamente amplia de la mujer, no opone ningún obstáculo insuperable á la posible emigración de los esquizomicetos, desde la vagina y la vulva á la vejiga urinaria. Nada como la historia de la cistitis y de las pielitis, comprende la grandísima importancia que tiene para el desarrollo de la fermentación alcalina la introducción artificial de organismos productores de la fermentación. Hace poco advertí que en casos excepcionales estas inflamaciones determinan en las orinas la fermentación alcalina. En efecto, á consecuencia de los cálculos urinarios puede desarrollarse una inflamación intensísima y aun ulcerativa de la mucosa de la pelvis renal y de la vesical: en el curso de las enfermedades infectivas pueden sobrevenir también notables pielitis purulentas, y sin embargo la orina, por muy abundante que sea el sedimento de corpúsculos purulentos y de epitelios, es siempre *ácida*, hasta que cualquier circunstancia, fácil de comprobar en tales casos, hace necesaria la introducción del catéter ó de la sonda. Entonces esa misma orina, que á pesar de los cálculos y las pielitis fué ácida durante semanas enteras, puede tornarse alcalina en 24 ó 48 horas.

Existiendo en estos casos una coincidencia accidental de inflamación de la mucosa y de fermentación alcalina, en cuya coincidencia no se puede reconocer una dependencia de esta fermentación de la cistitis ó de la pielitis, los hechos en los cuales la inflamación sigue á la descomposición de la orina, son extraordinariamente más frecuentes. Se puede discutir si inflaman la mucosa de las vías urinarias la orina descompuesta, ó bien las bacterias acumuladas en gran cantidad en la misma, y en favor de esta última alternativa se puede invocar la circunstancia de que aun el mismo riñón, alrededor de las masas de micrococos que penetran hasta los conductillos urinarios, se forman focos inflamatorios purulentos. De cualquier modo es innegable que, al tornarse alcalina la orina, la mucosa que se encuentra en contacto con ella sufre rápidamente una grave inflamación hemorrágico-purulenta. Pero hay más aún: muchas veces esta última se complica con una *necrosis* más ó menos profunda, de modo que la inflamación ofrece un carácter indudablemente *diftérico*. Respecto á esta necrosis, no se ha decidido si debe atribuirse á la acción de las bacterias—como sabemos, aun en los focos pielo-nefríticos, la supuración suele ir precedida de una neurosis local—ó bien á la acción cáustica de la orina amoniacal. Un efecto indiscutible del carbonato de amoniaco contenido en la orina, es *el carácter mucoso y gelati-*

noso del sedimento que se deposita en tales orinas, y sería un error creer en un *catarro vesical* á causa de esta consistencia mucosa, que muchas veces presenta la masa total de la orina. A veces se puede dudar con Traube (4) si en la vejiga se establece un verdadero catarro, es decir, una inflamación de la mucosa, con abundante producción de moco. De cualquier modo, las masas mucosas están constituidas, no por mucina sino por albúmina, y no son más que el producto de la acción disolvente del carbonato de amoniaco sobre los corpúsculos purulentos y sobre los epitelios de la orina. Cualquier líquido que contenga pus, derramado en un tubo de ensayo y sometido á la acción del carbonato de amoniaco ó del amoniaco cáustico, ofrece bien pronto esa consistencia muco-gelatinosa. Por lo demás, los mismos procesos secundarios que se observan durante la fermentación alcalina en la orina emitida y conservada sin las debidas precauciones, se establecen en las vías urinarias cuando ha sobrevenido una descomposición análoga. También en tal caso se depositan en primer lugar oxalatos y fosfatos de cal, y cuando la afección dura mucho tiempo, se depositan abundantes *cristales de fosfato amónico-magnesiano,* y masas amorfas de urato de amoniaco. Si la superficie de la mucosa está necrosada en cualquier parte, los respectivos puntos no sólo se empapan del pigmento de la orina, sino que también se *incrustan* de uratos. En tales casos, la superficie de la mucosa de la vejiga, del uréter y de la pelvis renal—y en los casos de fístulas vésico-vaginales, tambien de la vagina—se torna escabrosa rugosa, y pasando por encima el dedo se nota la misma impresión que si se deslizara éste sobre un pedazo de papel de esmeril ó sobre una lima. La orina emitida en tales circunstancias es siempre bastante *turbia* y deja depositar un sedimento copioso, en el cual los corpúsculos purulentos y los epitelios, bajo la influencia del carbonato de amoniaco, han perdido en gran parte sus contornos limpios, destacando de un modo característico grandes masas de cristales de triplofosfato, sin que falten nunca cantidades considerables de materias amorfo oxámico é inorgánico. Podeis hacer que se deposite por completo y filtrar muchas veces la orina sobrante, sin que cese ó disminuya el enturbiamiento de esta última; esto es aplicable, sobre todo á los *micrococos* y otros *esquizomicetos,* que en cada gota de orina existen á veces en cantidades considerables.

Entre las alteraciones que puede sufrir la orina en las vías urinarias, debemos decir aquí algunas palabras sobre una de ellas, á saber: sobre la formación de las *concreciones,* que ya muchas veces hemos indicado. La orina en sí misma tiende de un modo extraordinario al depósito de concreciones, porque, no sólo es un líquido rico en sales, sino que contiene muchas que no pertenecen á la categoría de las fácilmente solubles: de ellas mencionaremos los uratos, los oxalatos y—cuando la reacción es ligeramente ácida—los fosfatos térreos. De esta difícil solubilidad depende el que las orinas concentradas, puestas á enfriar, depositen un sedimento rojizo—el llamado *sedimentum lateritium*—que se redisuelve calentando la orina, y está constituido, casi de un modo exclusivo, por uratos ácidos, menos solubles en frío que en caliente, y sobre todo por urato de sosa. Ahora bien: el cambio de temperatura no es un factor capaz de determinar un depósito de concreciones en las vías urinarias. La idea de que la simple condensación de la orina en las vías urinarias puede hacer depositar sales úricas, debe desecharse, con mucho más motivo que en la génesis de las concreciones biliares. En efecto, nada sabemos de una simple absorción de agua en las vías urinarias, y si bien no hay duda que todas las sustancias que se presentan en las concreciones urinarias han sido antes principios de la orina segregada por los riñones, sin embargo, se necesitan procesos químicos más ó menos enérgicos para precipitar dichas sustancias de su disolución. Con todo, la experiencia diaria enseña que la orina ofrece un terreno muy favorable para tales procesos. En la orina emitida poco tiempo antes, la reacción ácida suele aumentar en las primeras horas, y si al cabo de algún tiempo se examina el sedimento, en vez de los sedimentos ó al lado de ellos se encuentran cristales de *ácido úrico* libre, algunas veces mezclados con los de oxalato de cal. Desde hace mucho tiempo se sabe que esta eliminación de cristales de ácido úrico, lo mismo que el sedimento latericio, no permiten ninguna conclusión sobre la cantidad de uratos contenidos en la orina. Bartels (3) ha ilustrado este hecho con numerosos análisis cuantitativos comparados. Unicamente la mayor acidez de la orina hace separar por desdoblamiento el ácido úrico de su combinación alcalina, y como este ácido es poco soluble, cristaliza bien pronto. Pero lo que en la orina emitida produce la *fermentación ácida* debe realizarse en ciertas circunstancias en el organismo, dentro de las vías urinarias. En efecto, en gran número de individuos la orina contiene ya, *durante su emisión,* cristales de ácido úrico. Algunas veces estos cristales son tan escasos, que la orina presenta sólo un ligero enturbiamiento, mien-

tras que en otros casos su cantidad es tan considerable, que la orina emitida precipita bien pronto un abundante sedimento, de aspecto pulverulento.

Ahora bien: mientras que de una mezcla de este género, que suele designarse con el nombre de *arenilla renal,* no resultan trastornos, porque los granillos son tan pequeños que pueden quedarse detenidos sin peligro en cualquier parte de las vías urinarias, muchas veces en la pelvis renal se forman gruesas concreciones, de las cuales las más pequeñas, que pueden atravesar sin dificultad el uréter, se designan con el nombre de *arenillas renales,* y las más gruesas con el de *cálculos renales*. El tamaño de estos últimos es muy diverso: las más veces se ven algunos cuyo volumen varía entre el de un guisante y el de un haba, y también se han visto gruesos cálculos ramificados á modo de coral, que representan en realidad la forma de la pelvis y de los cálices renales, y llenan casi por completo aquel espacio.

Pero, por muy extraordinarias que sean estas diversidades de volumen, no existen diferencias químicas propiamente dichas entre la arenilla y los cálculos renales, pues todos estos cuerpos se hallan constituidos exclusivamente por *ácido úrico,* al cual, cuando más, se han mezclado algunos uratos. Todas estas concreciones son duras, y su color varía del minio al pardo-rojo, del pardo-verdoso al pardo negro, observándose muchas veces que al aumentar de volumen se hace cada vez más oscuro ese color. En las concreciones pequeñas, la superficie de fractura suele ser cristalina; en los cálculos gruesos es casi siempre estratificada, pero muy fina, y á veces recuerda bastante bien el leño de los vegetales. La superficie de estos cálculos, por muy irregular que sea la configuración total, suele ser lisa y plana, ó ligeramente ondulada.

Por desgracia, á pesar de las innumerables investigaciones realizadas durante tantos años y la ocasión extraordinariamente frecuente para observar enfermos con concreciones renales, sabemos muy poco respecto á las circunstancias en que se desarrollan esas concreciones, tanto grandes como pequeñas. No hay duda alguna que para la gran mayoría de estos casos, lo mismo que para el sedimento lateritio, no puede invocarse una exagerada producción de ácido úrico. Es cierto, sin embargo, que las concreciones úricas *pueden separarse sólo de una orina muy ácida;* pero tropezamos con nuevas dificultades cuando queremos investigar las causas de esa reacción intensamente ácida de la orina. Es fácil comprender que se haya fijado desde luego la atención en el uso de vida del paciente, y sobre todo en su género

de nutrición; pero lo que se ha dicho en este sentido quizás no merece mayor crédito que las diversas causas que se han invocado para la gota. La presencia de concreciones renales es muy diversa en los diferentes países, y cada región tiene sus *fábulas conocidas:* en una localidad se atribuye la causa de los cálculos al vino nuevo; en otra, al uso abundante de las patatas y de otros amiláceos, que serían causa de la fermentación del ácido láctico en el conducto digestivo. No creo necesario entretenerme exponiendo estas opiniones, máxime cuando en la gran mayoría de los casos no puede establecerse si la orina fué segregada por el riñón con reacción tan ácida, ó bien si se acidificó después de su secreción, en virtud de una especie de fermentación, que se manifestó ya en las vías urinarias.

Pero la gran acidez de la orina no explica la formación de las concesiones urinarias voluminosas, y especialmente de los cálculos úricos. En efecto, muchas personas que emiten casi sin cesar arenillas renales en mayor ó menor cantidad, se ven siempre libres de la formación de verdaderos cálculos urinarios, mientras que por otra parte en la pelvis renal se pueden formar gruesos cálculos urinarios, sin que en la orina exista la menor arenilla: además de esto, hay un número suficiente de enfermos en cuyas vías se depositan concreciones de diverso volumen. Cuanto á la causa de la producción de más gruesas concreciones y cálculos úricos en la pelvis renal, sólo poseemos algunas hipótesis. El Sr. Assmuht [6] cree que esa causa estriba en una forma especial de cristalización del ácido úrico, que se deposita, no en la forma ordinaria de pequeñas tablas ó de prismas romboidales cortos, sino en columnillas oblongas, glandulares, terminadas en los dos extremos en punto agudo; sin embargo, queda en duda la causa determinante de esta forma de cristalización del ácido úrico, si bien dice haber producido artificialmente estas formas cristalinas, haciendo muy alcalina la orina con ácido fosfórico ó con fosfatos ácidos. Además, desde hace mucho tiempo se sabe que un *cuerpo extraño* en la pelvis renal constituye un buen punto de apoyo para la separación del ácido úrico y de los uratos, y que puede ser *núcleo* de cálculos renales, que, por el sucesivo depósito de nuevas cantidades de ácido úrico bajo la forma de capas, van siempre creciendo, aunque sean expulsados bastante pronto. Así, por ejemplo, el Dr. Griesinger vió en el Egipto los *huevos de distomas* como núcleos de cálculos renales; y en los cálculos urinarios tan diferentes de los niños, se ha querido reconocer el primer núcleo, que impulsa el crecimiento ulterior, en los resíduos del *infarto de ácido úrico*. Menos fé merecen en cambio los copos numerosos de la

pelvis renal, que, especialmente en los viejos, formarían el núcleo de los cálculos renales. Por lo demás, importa bien pronto la naturaleza del cuerpo que forma el núcleo. Todo el que en la presencia de un cuerpo extraño blando ó sólido en la pelvis renal reconoce un motivo suficiente para la génesis graduada de una gran concreción úrica, no encuentra dificultad para explicar la frecuencia de los cálculos urinarios. En efecto, prescindiendo por completo de los coágulos sanguíneos, de los cilindros urinarios y trozos de epitelio, debeis recordar que por el riñón son expulsadas con las orinas algunas gotas de aceite, bacterias (7) y otros elementos corpusculares que circulan con la sangre, los cuales llegan ante todo á la pelvis renal. Además del ácido úrico, que da el mayor contingente á las concreciones renales, se encuentra á menudo en estas últimas el *oxalato de cal:* respecto á este cuerpo, ya he dicho que, en la fermentación ácida de la orina, se ven muchas veces sus cristales en el sedimento, mezclados con el ácido úrico. Como el ácido oxálico de la orina humana procede sólo en casos excepcionales de determinados principios alimenticios, y generalmente representa un producto de descomposición del ácido úrico, se comprende bastante bien por qué ambos cuerpos coinciden tantas veces en la orina. Y si á esto añadís la poquísima solubilidad de la sal cálcica, única combinación bajo la cual se presenta el ácido oxálico en la orina, no os sorprenderá el ver que los octaedros característicos del oxalato de cal se precipiten tantas veces en la orina, unidos al ácido úrico y á las sales del mismo. Por lo demás, tampoco aquí conocemos las condiciones bajo cuya influencia algunos individuos emiten de vez en cuando—y en ocasiones de un modo continuo—tanto oxalato de cal con su orina, que presentan una verdadera *oxaluria,* mientras que en otros se forman gruesas concreciones de oxalato cálcico en la pelvis renal. Estas últimas son cálculos de superficie indudablemente escabrosa, y por eso se designan muchas veces con el nombre de *cálculos moriformes,* pues en cada escabrosidad presentan puntas y aun agujas, con las cuales pueden irritar ó herir con la mayor facilidad la mucosa de las vías urinarias. Son los más duros entre todos los cálculos; ordinariamente ofrecen un color oscuro, pardo-grisáceo, y una fractura lustrosa, nunca estratificada, pero á menudo en forma estrellada. Para la historia del desarrollo de las concreciones de oxalatos, tienen un interés especial los cálculos relativamente frecuentes, constituidos por capas alternas de oxalato de cal y de ácido úrico. También hay cálculos moriformes, cuyo núcleo está formado de ácido úrico, y viceversa, en los cálculos úricos se ha encontrado con frecuencia un núcleo de

oxalato de cal: algunos han llegado á dudar si los cristales microscópicos de oxalato de cal constituyen el núcleo de los cálculos urinarios con mucha más frecuencia de lo que se cree.

Las concreciones de *cistina* y de *xantina* son mucho más raras que las que hasta ahora nos han ocupado; sin embargo, respecto á su génesis, sólo sabemos que también se separan de la orina *ácida*.

En cambio conocemos bastante mejor las concreciones que se depositan de una orina debilmente ácida, neutra ó alcalina. En tal caso se trata casi siempre de *fosfatos térreos,* y especialmente de fosfato de cal básico y de fosfato amónico-magnesiano. Es un hecho generalmente conocido que la orina poco ácida se enturbia con facilidad por los fosfatos eliminados. Además, en otra parte llamé vuestra atención sobre el hecho de que los depósitos calcáreos que tantas veces se ven en las cápsulas de Bowman, en los epitelios de los conductillos urinarios contorneados y en los tubos colectores abiertos de las pirámides, reconocen como causa de su formación la ligera acidez de la orina segregada, que no puede mantener en disolución todas las sales térreas. Mas para que los fosfatos térreos precipitados queden adheridos á los respectivos puntos, y se incrusten allí mismo, se necesita ante todo que sobrevenga una necrosis epitelial ó algo semejante. También en la pelvis renal se encuentran concreciones constituidas por fosfato de cal ó fosfato amónico magnesiano, ó bien por una mezcla de estas dos sustancias. Aunque las concreciones constituidas por estos cuerpos son raras, los fosfatos térreos forman con frecuencia la envoltura superficial de otros cálculos úricos ó moriformes, es decir, se han depositado como capa *secundaria* sobre el cálculo primitivo. El sitio principal de los cálculos fosfáticos es, sin embargo, la *vejiga urinaria*, en la cual llegan á adquirir el mayor volumen.

Es superfluo decir que, existiendo los factores determinantes, las diversas concreciones pueden ser depositadas por la orina tanto en la vejiga como en las primeras vías urinarias, es decir, en la pelvis renal. Como ordinariamente la orina permanece algún tiempo en la vejiga y de cualquier modo siempre más que en la pelvis renal, es claro que esto debe favorecer el depósito de sedimentos; y *a priori* podía considerarse como sitio de formación de los cálculos urinarios más bien la vejiga urinaria que la pelvis renal, si las observaciones clínicas sobre los cólicos por cálculos renales no hubieran demostrado que un cálculo puede encajarse en un uréter, y los experimentos anatomo-patológicos no hubieran comprobado la extraordinaria frecuencia de los cálculos en la pelvis renal. Ordinariamente es difícil

decidir—aunque esto no tiene gran interés—si el núcleo úrico ú oxálico de un cálculo urinario se ha formado en la vejiga misma, ó si ha sido antes un cálculo renal. Solo se puede decir con seguridad que un cálculo se ha formado desde el principio en la vejiga urinaria, cuando el núcleo está constituido por un cuerpo estraño que no podría permanecer en la pelvis renal, como por ejemplo, la punta de un catéter introducido en la vejiga, ó bien un hilo de seda que se deja en los casos de sutura vesico-vaginal, etc.: con todo, dichos cálculos constituyen una gran minoría, comparado con aquellos cuyo núcleo tiene una composición análoga á la de los cálculos renales. Por consiguiente, todo lo que decimos de estos últimos puede aplicarse también á los cálculos vesicales, con la diferencia de que, por la naturaleza misma de la cosa, los cálculos vesicales pueden llegar á ser *más voluminosos,* y que, como hemos dicho, los fosfatos térreos suelen tomar parte en el aumento de los mismos mucho más que en el crecimiento de los cálculos renales. Esto ocurre especialmeute cuando existe á la vez una hipertrofia de la próstata, una estenosis uretral ú otra circunstancia capaz de hacer se estanque la orina en la vejiga. Naturalmente no se puede afirmar, como muchas veces se ha admitido, que este estancamiento baste por sí sólo para ser causa de la formación de cálculos, mientras que por otra parte no puede negarse que este hecho favorezca decididamente el aumento.

Por lo demás, la razón de que los fosfatos térreos contribuyan de un modo extraordinario al aumento de volumen de los cálculos, es completamente clara: la causa estriba en la *alcalescencia* de la orina, alcalescencia que tantas veces se establece en tales circunstancias. No es la presencia del cálculo ó de los cálculos lo que da alcalinidad á las orinas, y lo mismo podemos decir de la retención urinaria; pero los cálculos hacen necesaria muchas veces la aplicación del catéter ó de la sonda, y si no el cálculo, la retención urinaria obliga á practicar tal operación, y entonces tarde ó temprano sobreviene la fermentación alcalina. Desde este momento el fosfato de cal, y bien pronto también el fosfato amónico-magnesiano, se depositan en la superficie del cálculo, y entonces se forman los *cálculos* llamados *fosfáticos,* á veces muy voluminosos, los cuales por su color gris hasta el blanco grís, y por su relativa blandura se distinguen de un modo bastante uniforme de los cálculos muriformes y úricos. Son blandos, especialmente los cálculos constituidos en gran parte por fosfato de cal básico, que tienen una fractura térrea, y cuya superficie es ordinariamente lisa. Cuanto más predomina el fosfato amónico-magnesiano, más cristalina es la rotura, y entonces la superficie suele ser escabro-

sa, por asperezas dendríticas. Con todo, estas concreciones no pueden irritar y herir la mucosa vesical con tanta violencia mecánica como los cálculos moriformes. Si los cálculos fosfáticos pueden producir al enfermo mayores trastornos que las concreciones moriformes ó úricas, esto depende de la cistitis, que, como sabemos, se desarrolla rápidamente bajo la influencia de la fermentación alcalina de la orina. Por lo demás, si al comenzar la formación del cálculo en la vejiga la orina era ya alcalina, el respectivo cálculo puede estar completamente constituido por fosfatos. Y si, por otra parte, á pesar de la presencia de concreciones, el arte medica consigue vencer la alcalinidad de las orinas, puede suceder que sobre las capas fosfáticas se depositen ácido úrico y oxalato de cal, hasta que la orina adquiere nueva alcalinidad, y sobre la capa coloreada se establece otra fosfática, blanca.

Aunque ya hemos recordado varias veces el acto de la *micción,* debo decir aquí algunas palabras para tomar en consideración ciertos puntos no examinados hasta ahora. Unicamente por la existencia de ese receptáculo que llamamos vejiga urinaria, ocurre que la orina no es emitida de un modo continuo, según se va segregando. Por consiguiente, si falta la vejiga urinaria, como en la ectopia de dicho órgano, ó bien si ésta tiene orificios anormales, la micción no está ya bajo el dominio de la voluntad del individuo respectivo. Ya hemos hablado de las aberturas anormales de las diversas *fístulas vesicales,* exponiendo el desagradable cuadro á que dan lugar, y por lo que concierne á esa triste deformidad, no pocas veces podemos convencernos de la energía de las contracciones peristálticas de los uréteres, mediante las cuales la orina, siendo abundante la secreción, es arrojada casi á chorro hacia la desembocadura de los ureteres.

Ahora bien: aun admitiendo que la vejiga sea completamente normal y no existan otras aberturas además de las fisiológicas, con esto no se asegura una emisión regular de la orina. El acto de la micción no es un fenómeno tan sencillo como á primera vista parece, pues á él se asocian contracciones musculares voluntarias y reflejas, no siendo escasas las posibilidades de trastornos en aquéllas. Me permitiré recordar á grandes rasgos el proceso fisiológico para deciros que la es-

citación de los nervios sensitivos de la mucosa, producida por la gradual repleción y distensión de la vejiga, es el hecho que por vía refleja determina la contraccion del detrusor. Según han demostrado de un modo indiscutible Giannuzzi (8), y especialmente Goltz (9), el centro de esta acción refleja se halla colocado en la médula lumbar, cuyos nervios correspondientes siguen el trayecto desde el tercero al quinto nervio sacro. Tan pronto como las primeras gotas de orina pasan á la uretra, advertimos el estímulo para orinar, al cual podemos oponer todavía durante algún tiempo cierta resistencia, reforzando voluntariamente la contracción del esfínter de la vejiga, y respectivamente de la uretra, ó bien cedemos y damos libre curso á la corriente urinaria. En este último caso podemos ayudar la acción del detrusor haciendo intervenir voluntariamente la presión abdominal; y relajando además los esfínteres, podemos disminuir las resistencias fisiológicas que se oponen á la salida de la orina de la vejiga, pues la elasticidad de la próstata y del tejido que envuelve la uretra no puede considerarse como una resistencia digna de estudio. En efecto, para que sea expulsada la orina, no se necesita la intervención de la presión abdominal ni la relajación de los esfínteres, según ha demostrado Goltz de un modo evidentísimo en los perros á quienes cortó la médula espinal. Estos animales, á pesar de la paralisis total de la mitad posterior del cuerpo, podían vaciar por completo su vejiga, y el chorro de la orina era fuerte.

Todos vosotros conoceis la extraordinaria diferencia que presentan los diversos individuos respecto al tiempo que transcurre entre una y otra micción, y esto ocurre, ora por la variable cantidad de orina segregada, ora por la menor capacidad de la vejiga, por los hábitos, etc. Un individuo orina sólo cuando la vejiga contiene de 500 á 600 cc. y aun más de orina, mientras que otro siente la necesidad de orinar cuando la vejiga está llena hasta la mitad ó un tercio, sin que podamos descubrir en estos diversos hábitos nada morboso. Sólo creemos que se trata de un hecho patológico cuando los intervalos entre una micción y otra pasan de los límites ordinarios. Desde este punto de vista, hay que tener en cuenta en primera línea la excitación de los nervios sensitivos de la vejiga. Como hemos dicho, ordinariamente son excitados por la distensión de la pared vesical, y por eso, cuando la vejiga está libre y amplia, puede transcurrir mucho tiempo antes de que la excitación sea bastante para provocar una contracción del detrusor. Pero cuando, á causa del útero grávido, de un grueso tumor ovárico, de un prolapso ó por cualquier otro cambio de posición de las vísceras de la pelvis, la vejiga no puede dis-

tenderse con comodidad (*), entonces, en virtud del obstáculo que gravita desde el exterior, los nervios sensitivos de la vejiga son estimulados mucho antes, de modo que la contracción de los músculos vesicales, y por lo tanto el estímulo para orinar, sobreviene, á pesar de la escasa repleción de la vejiga. Todavía ocurre esto con mucho más motivo—si es posible—en ciertos procesos patológicos que se realizan en el interior de la vejiga urinaria, merced á los cuales los nervios sensitivos son excitados de una manera anormal. Así, por ejemplo, la *necesidad frecuente de orinar* es uno de los síntomas más constantes y más molestos de toda cistitis, de todos los procesos ulcerativos en la vejiga urinaria, de la mayor parte de los tumores que se desarrollan en esta última, y sobre todo de los cálculos vesicales. Por lo demás, hay hiperestesias nerviosas de la vejiga urinaria, en virtud de las cuales á toda repleción de la misma puede seguir un estímulo violento para orinar, un completo *tenesmus ad matulam*. Lo que en todos estos casos hace penoso el tenesmo, es el dolor, á veces muy intenso, que suele acompañar á la contracción de la musculatura vesical, y por lo tanto, á la micción.

En condiciones fisiológicas, tan pronto como el detrusor es excitado para contraerse, el vaciamiento de la vejiga sobreviene rápidamente y sin dificultad, porque los esfínteres, aun cuando no se relajen voluntariamente, no oponen ninguna resistencia que el detrusor no pueda vencer con facilidad. Ahora bien, no siempre proceden las cosas de un modo tan favorable. En primer lugar, no pocas veces se ven *contracciones espasmódicas* de los constrictores de la vejiga y de la uretra (10) (estas últimas sólo en el hombre), las cuales por lo general se disipan al cabo de un tiempo relativamente breve; sin embargo, durante la época que persisten, pueden hacer del todo imposible la excreción de la orina. Más frecuentes aun los *obstáculos orgánicos* que se oponen al vaciamiento de la vejiga. Hace poco os hablé de los más comunes, es decir, los *cálculos vesicales,* colocados por delante del orificio interno de la uretra. Ahora mencionaré los *tumores poliposos* de la vejiga en la región del trígono de Lieutaud, y además los *tumores de la próstata* y las *estrecheces uretrales*. Las consecuencias de tales obstáculos, sobre todo de los persistentes, son en primer lugar las mismas que se observan en condiciones análogas en todas las cavidades rodeadas por paredes musculosas, es decir, *dilatación* de la vejiga urinaria é *hipertrofia de la porción muscular* de su pa-

(*) Sinéty, *Manual de Ginecología.*

red. Depende esencialmente del estado de nutrición y de fuerzas del respectivo individuo, y también del grado y tiempo que cuenta el obstáculo, el que dos hechos se desarrollen á la vez y en igual proporción, ó bien predomine uno de ellos. Cuanto más robusto es el individuo, cuanto menos se ha modificado su estado general por otras causas, y además cuanto más lentamente se desarrolla la extenosis, con tanta mayor seguridad se puede esperar un notable aumento de masa de la musculatura vesical. Entonces tendremos lo que se llaman *vejigas con columnas,* en las cuales los haces musculares sobresalen en el interior de la cavidad de la vejiga á modo de robustas trabéculas carnosas, y el grosor de la pared del órgano contraido, puede llegar hasta dos centímetros y aun más. Al mismo tiempo, estas vejigas pueden ser capaces de una extraordinaria distensión, que en ciertos casos aumenta, porque en puntos pobres en músculos se han establecido dilataciones sacciformes más ó menos grandes, llamadas *divertículos*. No obstante, dichos divertículos se pueden ver en vejigas simplemente dilatadas de un modo extraordinario, y con musculatura ligeramente hipertrofiada. Si allí se encuentra un obstáculo producido de un modo agudo, por ejemplo, un cálculo que se encaja en la uretra, la pared de la vejiga enormemente dilatada puede quedar reducida al grosor de una hoja de papel. Naturalmente, para la función de la vejiga, las dilataciones con hipertrofia son mucho más favorables que las dilataciones simples: en efecto, en el primer caso, si bien entre una micción y otra suele transcurrir mucho tiempo, y la misma escreción de la orina se realiza en un tiempo muy largo, los individuos que padecen tal enfermedad pueden *vaciar por completo la vejiga,* mientras que con una dilatación simple esto no es posible sin el auxilio del arte. Pero hay otros inconvenientes todavía más graves. En efecto, cuanto menos capaz es la vejiga para vencer los obstáculos que se oponen á su vaciamiento—y esta capacidad se halla en relación directa con la energía de la musculatura—tanto más y con mayor frecuencia está indicada la aplicación del catéter, y por lo tanto mayor será el peligro de la cistitis y de la pielitis. Precisamente tuve en cuenta estos casos, cuando dige que las estrecheces uretrales y otros obstáculos que impiden el vaciamiento de la vejiga, podrían ser fatales para la función de los riñones. En efecto, si la vejiga no es capaz de vencer el obstáculo, entonces al cabo de algún tiempo el estancamiento de la orina debe extenderse hasta los uréteres y la pelvis renal, de modo que al fin cesa toda salida de orina por los riñones, y se manifiestan todas las perniciosas consecuencias de una anuria completa.

Ahora bien, para producir una *retención de orina* no es necesario que se opongan grandes obstáculos al vaciamiento de la vejiga, pues el mismo trastorno funcional debe establecerse cuando, siendo las resistencias completamente normales, la *fuerza contráctil del detrusor es insuficiente*. En vano esperaremos que las neoformaciones en la pared vesical ó las adherencias externas de esta última determinen tales consecuencias; por que la musculatura de la vejiga, lo misma que la del corazón, sabe acomodarse perfectamente á tales dificultades: así el vaciamiento se verifica con mayor frecuencia que en estado normal, y es completo ó por lo menos apróximadamente completo. Pero, á consecuencia de graves enfermedades agudas, y especialmente de las crónicas febriles, puede desarrollarse una *debilidad* de la musculatura vesical, que llega á veces hasta una paralisis completa. Y se ha observado en ocasiones que los individuos que durante mucho tiempo han tenido la costumbre de suprimir voluntariamente el estímulo de la orina, no pueden después vaciar oportunamente la vejiga, pues el detrusor, á causa de su mayor distensión, ha llegado á ser inerte. Por último, aquí debemos mencionar, siquiera de paso, los *trastornos directos de la inervación*, que con tanta frecuencia sufre el músculo detrusor.

Todo lo que hace disminuir el tono y la energía contráctil del *constrictor de la vejiga*, debe ejercer naturalmente una acción opuesta á la de la paralisis del detrusor; lo que tiene el poder de retener la orina, desaparece de un modo más ó menos completo, y sobreviene la *incontinencia de orina*. El esfínter vesical puede ser destruido por procesos inflamatorios crónicos, ulcerativos y cicatriciales, y, especialmente en la mujer, la uretra puede transformarse por completo en un canal de desagüe. Además, el esfínter vesical puede estar más ó menos paralizado á consecuencia de la dilatación artificial ó de las contusiones violentas en el parto; y—lo mismo que sucede en otros músculos—sobreviene una paralisis del esfínter después del excesivo trabajo del mismo, por ejemplo, después de una prolongada supresión del estímulo para orinar. Finalmente el esfínter sufre con gran frecuencia trastornos de inervación de diversa especial: citaremos entre ellos la enuresis nocturna de los niños y de los borrachos, hasta las paralisis graves y persistentes.

Todas estas relaciones parecen desde luego muy sencillas. Si el detrusor está paralizado, la vejiga no puede vaciarse y habrá reten-

ción de orina; si por el contrario existe una paralisis del esfínter, saldrá la orina contra la voluntad de los individuos que padezcan tal afección, en mayor ó menor porción, según la paralisis más ó menos completa, el grado de resistencia elástica de la próstata, etc. Si se hallan paralizados ambos músculos, el detrusor y el esfínter, como tantas veces sucede después de haber estado algún tiempo sin orinar, y especialmente en ciertas afecciones de la médula espinal (*) entonces sobrevendrá un estado patológico que suele designarse con el nombre de *iscuria paradógica*. Hay al mismo tiempo retención é incontinencia, es decir, que los enfermos no pueden vaciar de un modo regular la vejiga enormemente llena, pero la orina gotea de un modo constante á través de la uréter, como si procediera de un vaso que se desborda.

Ahora bien, en la cabecera del enfermo los síntomas no se presentan nunca tan claramente al médico. En primer lugar, dichos pacientes no se presentan nunca con una paralisis evidente y completa, pues cuando la afección de la médula se encuentra en su estadío inicial, no sufren retención sino *cierta dificultad en la micción,* la orina sale fuera de una manera lenta y con chorro débil, y ordinariamente necesitan ayudar este acto comprimiendo sobre el abdomen; otras veces no hay todavía incontinencia, pero el esfínter no es tan fuerte como el de los individuos sanos, y bien ó mal debe ceder al estímulo de la orina.

Mucho más interesantes todavía son las diversas modificaciones de estos trastornos, esterminadas por el diferente sitio de la afección propiamente dicha, según se trate de una afección de los *nervios periféricos* ó del *centro reflejo en la médula lumbar,* ó bien de un foco *por encima* de la médula lumbar, mediante el cual se interrumpe toda relación entre esta última y el cerebro. En tales circunstancias, el juicio del caso presente puede ser en ocasiones muy difícil; con todo, pueden definirse bastante bien los principios decisivos desde este punto de vista (11). Si el mismo centro reflejo ó todos los nervios motores que van desde la médula espinal á la vejiga no son aptos para funcionar, sobrevendrá como consecuencia inevitable la iscuria paradógica. En las paralisis de la fibras sensitivas que van desde la vejiga á la médula, ni los enfermos sienten estímulo para orinar, ni suele sobrevenir la micción involuntaria. Con todo, los pacientes pueden de vez en cuando vaciar su vejiga voluntariamente, esto es, por la acción de

(*) Leyden, *Tratado clínico de las enfermedades de la médula espinal,* edición española, Madrid, 1880.

la presión abdominal, de la relajación del esfínter y de la escitación central del centro motor en la médula lumbar. En las afecciones en foco de la médula, por encima de la porción lumbar, surge la duda de si están interrumpidas las ramas motoras, las sensitivas, ó unas y otras. En todos estos casos la vejiga se vacía regularmente y con energía, del mismo modo que sucedía en los perros á los que Goltz cortó la médula espinal, y en los cuales sobrevino una retención completa sólo en los primeros días de la operación, por la conmoción que esta última produjo sobre la médula lumbar. Pero si están interrumpidos los ramos sensitivos, las emisiones de orina se realizan sin que los enfermos se den cuenta de ellas ó sin que sientan previamente el estímulo para orinar. En cambio en la paralisis de los ramos motores, experimentan la sensación de todo esto, no pueden evitar la micción urgente, por contracciones de los esfínteres; y si la interrupción es total, el acto de la micción se realiza sin conciencia y sin voluntad.

Literatura.—Consúltense los tratados de medicina y cirugía, p. e. Ebstein, en la Patología de Ziemssen, König, Nélaton, versión española de los doctores Serret y Carreras, Bardeleben, Pitha-Billroth, Hueter, ece.

(1) Véase Maas y Pinner, D. Zeitschr. f. Chir. p. 121. (2) Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII. p. 115. (3) Traube, Ges. Abhandlung. II, p. 664. Symptome d. Krankheiten d. Respirations- und Circulations-Apparats. p. 117. (4) Traube, Ges. Abhandlung III. p. 11. (5) Bartels, Deutsch. A. f. klin. Med. I. p. 13. (6) Assmuth, Deutsch. A. f. klin. Med. XX. p. 397. (7) Según Krücke, Ueber d. Structor und Entstehung d. Uratsteine, I.-D. Jena, 1879, el núcleo de los cálculos uráticos suele estar constituido por bacterias. (8) Giannuzzi, Rivista scientifica I. p. 41. (9) Goltz, Pflüg. Archiv VIII. p. 474. (10) Conf. Esmarch, Langenbeck's Archiv XXIV. p. 589. (11) Véanse los manuales de enfermedades de la médula espinal, y especialmente Erb en la Patología de Ziemssen, Vol. XI. 2 y Leyden, edición española en dos tomos.

VI.—INFLUENCIA DE LOS TRASTORNOS DEL APARATO URINARIO SOBRE EL ORGANISMO.

Objeto fisiológico del aparato urinario.—Excreción de principios normales de la orina.—Venenos y sustancias organizadas.—Azúcar.—Grasa.—*Albuminuria.*—Cantidad de las pérdidas de albúmina, determinadas por esta.—Compensación de dichas pérdidas por la mayor introducción de albúmina.—*Hidremia.*—Causas de ésta en los nefríticos.—Acción de la oliguria sobre la cantidad de agua en la sangre.—Plétora hidrémica.—La *hidropesía* de los nefríticos.—Explicación que ha dado de ella el Dr. Brights, con la hidremia.—Teoría de Bartels, sobre la retención del agua.—Localización de los edemas nefríticos.—Explicación del anasarca nefrítico por enfermedad de la piel.—Explicación de los edemas de las nefritis crónicas por trastorno compensativo del corazón.—Caracteres de la hidropesía renal.

Otros síntomas morbosos de las afecciones renales.—*Uremia.*—Dependencia de ésta por disminución de la escreción urinaria.—Experimentos.—Acumulación de orina en el cuerpo.—Teoría amoniacal de la uremia, según Frerichs.—Teoría del edema cerebral, segun Traube.—*La uremia es la consecuencia del acumulo de los principios de la orina en la sangre.*—Derivación de los síntomas urémicos.—Agudeza y cronicidad de los síntomas nerviosos.—Trastornos digestivos urémicos.—Hemorragias.—Retinitis albuminúrica.—Tendencia de los nefríticos á la inflamación.—Edemas urémicos.

Después de haber analizado y expuesto con alguna extensión los diversos trastornos funcionales del aparato urinario, según su naturaleza y según las condiciones de su génesis, réstanos examinar la *reacción de estos trastornos funcionales sobre el organismo*. No me propongo presentaros una sintomatología de las diversas afecciones renales, vesicales, etc.: esto pertenece sin duda al dominio de la patología especial, que tiene por objeto referir si una de las respectivas enfermedades va acompañada de dolores, cómo se presentan al examen natural el riñón y la vejiga enfermos, si estas afecciones van acompañadas de fiebre y cuándo, etc. Hé aquí muchos puntos de

grandísimo interés para el diagnóstico y para la apreciación de las diversas enfermedades de estos órganos, pero que nada tienen de común con la misión propiamente dicha del aparato urinario. La fisiología patológica debe atenerse á una cosa: debe examinar cuándo y en qué sentido un trastorno funcional compromete el papel fisiológico de los órganos urinarios, y además establecer qué influencia ejerce sobre el organismo una lesión de ellos.

Como sabeis, la misión del aparato urinario consiste en *eliminar* por el cuerpo *todos los productos de descomposición no gaseosos del organismo*. En primer lugar, debemos aquí tener en cuenta los productos terminales de oxidación de las sustancias *azoadas*, que son expulsados por el cuerpo, casi exclusivamente á través de los riñones. Siguen las *sales solubles*, lo mismo que el *agua*, en gran parte eliminadas por este camino, en términos que los riñones pueden ser considerados como los reguladores más importantes de la cantidad de agua en el organismo. Finalmente, algunas otras sustancias, introducidas de un modo más ó menos accidental en nuestro cuerpo, llegan también á la orina. En estado normal, aparte de dichas sustancias, nada debe ser eliminado por las vías urinarias; y debo consignar, de una vez para siempre, que con la orina deben ser expulsados tan sólo los productos terminales del cambio material.

Más de una vez he llamado vuestra atención sobre la circunstancia de que, en condiciones fisiológicas, la cantidad de urea y de ácido úrico, de agua y de sales eliminadas en el espacio de 24 horas, pueden variar extraordinariamente, y no he negado que las cifras numéricas carecen por completo de importancia. La adquieren tan sólo comparándolas con las sustancias azoadas, las sales y el agua que el respectivo individuo introduce en el cuerpo en un tiempo dado; y establecida esa comparación, las cifras, que consideradas aisladamente tienen bastante valor, dejan de ofrece un significado patológico. Sólo cuando la eliminación de dichas sustancias es notablemente superior ó inferior á las cifras que suelen encontrarse con una dieta igual en los individuos sanos, podremos suponer procesos anormales en el organismo. Pero respecto al aparato urinario cabe dar un paso más allá. Podemos afirmar directamente *que de la eliminación de los principios normales de la orina no resulta nunca una pérdida para el organismo*, por muy elevada que sea esta eliminación. Sin duda alguna, no carece de importancia observar que la orina de un febricitante contiene más urea, y la de un leucémico más ácido úrico del que debería ofrecer, teniendo en cuenta el modo de alimentación de dichos enfermos. También la abundancia de urea que existe en la

orina después del envenenamiento agudo por el fósforo, y la abundancia de cal en la caries múltiple de los huesos, son por cierto síntomas notables de procesos patológicos: *pero no es la escreción extraordinariamente aumentada de dichas sustancias la que constituye el hecho patológico.* Por el contrario, estas últimas son expulsadas en tal cantidad, porque existen en abundancia en los humores del cuerpo; y su expulsión, no sólo no constituye ninguna pérdida para el organismo, que nunca podría emplear en su favor la urea, el ácido úrico y las sales, sino que, como dentro de poco vereis, es una ventaja notable. Cuando más, respecto al *agua* podría formularse la cuestión de si un considerable aumento de la cantidad de orina podría perjudicar al organismo descendiendo la cantidad de agua por debajo del límite normal. Naturalmente, no hablamos aquí de la poliuria de los bebedores de cerveza ó de los diabéticos, porque ésta depende exclusivamente de la mayor introducción de agua en el cuerpo. Pero esta consideración parece justificada en los casos de *diabetes insípida,* que, como vimos en el lugar correspondiente, dependen de una congestión activa de los riñones, y por eso en ellos la poliuria es un hecho *primario*. En realidad, la frecuencia con que los diabéticos sufren pneumonías caseosas y otras inflamaciones de la misma índole, se ha querido poner en relación con las grandes pérdidas de agua por los riñones, y otros han visto su causa inmediata en la tendencia de las infiltraciones eventuales y exudados inflamatorios (determinada por las pérdidas de agua) á la condensación y desecación: esta explicación se funda en la falsa interpretación del proceso de caseificación. Pero no sólo no es posible hacer depender los procesos caseosos de la poliuria, sino que de esta última no resultan consecuencias patológicas para el organismo, y esto simplemente porque la sensación de sed hace que el agua sustraida á la sangre con las orinas, sea siempre sustituida por una correspondiente introducción de la misma. Si ésta faltara, ó si un individuo enfermo de poliuria se abstuviera de beber agua, la consecuencia inevitable sería cierta anhidremia. Con todo, se puede dudar racionalmente si en tales circunstancias esta última llega al grado que alcanza en el cólera; pues si la cantidad de agua de la sangre desciende notablemente por debajo del límite normal, entonces una fuerte congestión arteriosa difícilmente puede producir una abundante secreción urinaria: la poliuria será casi siempre una consecuencia final.

No sucede lo mismo con la escreción de los principios *anormales* de la orina. No es de sentir que el organismo sufra en tal caso una verdadera pérdida; por el contrario, tratándose entonces de sustan-

cias extrañas que al acaso han llegado al organismo, especialmente de índole venenosa, su eliminación es un hecho deseado, y debemos considerar como un mecanismo muy oportuno el que el organismo, por medio de las orinas, pueda librarse de los principios biliares que han llegado á la sangre y de la hemoglobina, libre en esta última, aunque en tal caso hay una pérdida de sustancias de organización muy compleja. El organismo puede sufrir una pérdida efectiva sólo con la eliminación de sustancias posiblemente útiles, ora para fines histogenéticos, ora para otros procesos y funciones, y sobre todo, con la eliminación de las sustancias que suele introducir con los alimentos. Desde este punto de vista, tiene gran importancia que por los diversos procesos patológicos se eliminen con la orina sustancias de las tres principales categorías de nuestros alimentos: el *azúcar* en la diabetes sacarina, la *grasa* en la quiluria y la *albúmina* en las diversas albuminurias, cualquiera que sea su causa. Pero por muy cierto que sea el hecho de que la eliminación de todas estas sustancias constituye una pérdida para el organismo, no es fácil determinar y apreciar exactamente la importancia de esta última. Respecto al azúcar, esto es difícil, porque no sabemos dónde y de qué modo el organismo utiliza y quema esta sustancia. Por otra parte, la cuestión aparece aquí simplificada, porque la pérdida anormal no puede ser compensada por una respectiva introducción extraordinaria de azúcar ó de los hidratos carbónicos, que el organismo transforma en azúcar. En efecto, como recordareis, es un hecho característico en el diabético el no poder asimilar en manera alguna (ó hacerlo de un modo insuficiente) el azúcar; así, introduciendo una cantidad mayor de hidratos carbónicos, aumenta tan sólo la escreción de azúcar en la orina.

Hasta cierto punto, esto mismo puede aplicarse á la quiluria; al menos en algunos casos de orina quilosa, se ha visto claramente que la cantidad de grasa llegaba al grado máximo algún tiempo después de las comidas. Con todo, no puede concederse notable importancia á esta pérdida de grasa. Trátase siempre de pocos gramos de grasa, que en veinticuatro horas son eliminados en la orina quilosa, es decir, de una pérdida que no merece ser tenida en cuenta en la alimentación. El ver tolerada la quiluria durante muchos años, y aun decenios, sin trastornos del bienestar general y de la nutrición del cuerpo, demuestra cuán insignificante es esta pérdida de grasa, la cual, por otra parte, teniendo en cuenta la poca frecuencia de la quiluria en Europa, no puede ofrecer para nosotros un interés práctico propiamente dicho.

Es inmensamente mayor la importancia que merece la *albuminuria*. Pocos síntomas mórbosos gozan tan triste nombradía, y son tan temidos por el público y aun por los médicos, como el que vamos á estudiar: la idea que domina en la mayoría de las personas, es que detrás de la albuminuria se halla siempre oculto el espantoso cuadro de la anemia y de la hidremia, con la hidropesía y demás consecuencias. Así, ha transcurrido mucho tiempo antes de reconocer que la albuminuria transitoria, como la que se manifiesta en los febricitantes y en otras diversas circunstancias, no tiene ningún significado, y antes de apreciar la importancia que merecen aquí las relaciones cuantitativas. En efecto, como quiera que la albúmina no es un cuerpo dotado de propiedades especiales, misteriosas, es indudable que no puede ser indiferente el que la pérdida diaria de albúmina no pase de 1 ó 2 gramos, ó bien sea eliminada en cantidad diez veces mayor. En realidad, no conocemos en el grado que fuera de desear la historia fisiológica, y por lo tanto, el valor de las sustancias albuminoideas del suero sanguíneo; pero con todo, no puede ponerse en duda que sufren una descomposición incesante en los procesos del cambio orgánico y que también son sustituidas sin cesar. Dicho esto, es evidente que al juzgar las consecuencias de la albuminuria se necesita tener en cuenta la introducción de albúmina, ó, en otros términos, las pérdidas anormales de albúmina pueden producir un empobrecimiento de albúmina de la sangre, una verdadera *hipoalbuminosis*, sólo cuando el cuerpo no puede compensar tales pérdidas con una mayor introducción. Las mujeres que crían pierden con la leche, durante meses enteros, día por día, cantidades muy considerables de albúmina, y, sin embargo, con una conveniente alimentación, reparadora, siempre que esten sanas, pierden bien poco en nutrición; es más, durante el período de la lactancia pueden aumentar notablemente de peso y aun alcanzar una corpulencia que hasta entonces no habían tenido. Ahora bien: si contra la fuerza demostrativa de este ejemplo levantárais la objeción—por lo demás inadmisible *a priori*—de que se trata de una secreción glandular, y no de pérdidas directas de albúmina por el suero sanguíneo, os responderé que no es fácil encontrar en la patología ejemplos verdaderamente apropiados, porque casi siempre las pérdidas de albúmina acompañan á otros trastornos que comprometen más ó menos el estado general del enfermo. Así, por ejemplo, en la disenteria no faltan nunca desórdenes de la absorción; en los casos de exudados inflamatorios, no suele faltar la fiebre; por otra parte, en las blenorreas uretrales ó vaginales apiréticas, la pérdida diaria de albúmina es muy escasa para que pueda tenerse en

cuenta. De cualquier modo, las superficies cruentas puestas al descubierto, por ejemplo, una herida granulante consecutiva á una amputación ó á una resección, pueden ser invocadas en apoyo de nuestra opinión. No es extraordinario que por tales superficies salgan al exterior, en el espacio de veinticuatro horas, 120 á 150 centímetros cúbicos de pus, y aun más, lo cual, calculando en 7 por 100 la cantidad de albúmina del pus, implica una pérdida diaria de 8 á 10 gramos de albúmina disecada; sin embargo, á pesar de estas pérdidas, que nadie se atreverá á considerar insignificantes, y que se verifican bajo la forma de albúmina morfológica y organizada, el estado de nutrición de dichos enfermos no sufre en manera alguna, siempre que se les alimente bien.

Todavía nos da pruebas más elocuentes el mismo aparato urinario. Hace poco, al tratar de la *quiluria,* os dije que ésta, aun cuando dure años enteros, no compromete en absoluto el bienestar general de los respectivos individuos, aunque la orina contiene constantemente albúmina mezclada con la sangre, en la proporción de 3 á 4 por 1000 y aun más: por tanto, el organismo pierde diariamente cerca de 6 gramos de albúmina por este camino. Empero entre las afecciones renales más frecuentes, hay una forma bastante apropósito para quitar á la albuminuria su triste fama: me refiero á la *atrofia renal,* en la que la proporción de albúmina en las orinas suele ser ligerísima, y, sin embargo, á causa del notable aumento de volúmen de la orina, la pérdida de albúmina en las 24 horas asciende con frecuencia á 6 ú 8 gramos.

Ahora bien, cualquier médico, cualquier anatomo-patólogo, saben en qué excelente estado de nutrición y de fuerzas pueden conservarse, hasta el término de su vida, las personas con riñones atróficos, aunque la afección dure años enteros.

Si bien las pérdidas abundantes de albúmina pueden ser compensadas por una introducción de la misma sustancia repectivamente aumentada, no debemos negar el hecho de que en el curso de algunas enfermedades renales acompañadas de albuminaria, la sangre ofrece mucha veces un marcado carácter *hidrémico*. En otra ocasión os dije que en ninguna enfermedad se ha observado una hidremia tan notable como en las mencionadas hasta ahora, y vimos también que en los nefríticos con hidropesía se ha observado repetidas veces una disminución en la cantidad de albúmina del suero sanguíneo, hasta casi la mitad de la normal, y un descenso del peso específico de este último desde cerca de 1030 á 1016 y aun 1013. Para explicar hidremias tan considerables, no bastan las pérdidas de albúmina por las

orinas. Es cierto además que, especialmente en la nefritis amiloidea, la cantidad de albúmina puede llegar hasta el 4 por 100 y aun más. Sin embargo, estos casos son excepcionales, y aun en ellos esa cantidad tan enorme de albúmina en las orinas no persiste mucho tiempo. En la gran mayoría de las nefritis hemorrágicas crónicas, lo mismo que en el riñón lardaceo, la cantidad de albúmina en la orina supera al 2 por 100; pero con frecuencia no llega á esta cifra, especialmente cuando las orinas son algo abundantes. Por lo demás, para nuestro objeto tiene una importancia decisiva la orina muy albuminosa, pero segregada en *cantidad notablemente menor*. Si toda la orina emitida en las 24 horas que contenga el 4 por 100 de albúmina no pasa mucho de 200 céntimetros cúbicos, la pérdida de albúmina no es entonces muy grande; y si calculais la cantidad diaria de las pérdidas de albúmina en los nefríticos; es decir, lo que se necesita para apreciar la importancia de la albuminuria, encontrareis siempre cantidades que oscilan entre 14 y 16 gramos; con todo, en ocasiones no llega tales pérdidas á 8, 10 ó cuando más 12 gramos diarios. Indudablemente estas cifras pueden ser compensadas muy bien por un organismo sano. Por consiguiente, es probable admitir que en estos casos la funcionalidad del organismo debe hallarse comprometida por otros términos, que la albuminaria determina la hidremia sólo cuando el organismo no puede asimilar tanta albúmina como se necesita para equilibrar el consumo fisiológico y las grandes pérdidas de este mismo cuerpo. Esto suele suceder de un modo evidente en los nefríticos. En efecto, aun entre éstos, los que pueden aumentar á su antojo la cantidad de albúmina que introducen en el cuerpo, se ven bien pronto impedidos por su enfermedad para asimilar la albúmina introducida. Por consiguiente, bajo la influencia de los principios urinosos entretenidos en el organismo, suelen sobrevenir notables trastornos digestivos, los cuáles, ya por sí solos son suficientes para producir graves perjuicios en el estado de nutrición de un hombre. En los individuos con grandes riñones céreos ó butíricos, la nociva acción de la sustancia amiloidea que ha invadido el bazo, el hígado, el intestino, en una palabra, tantos órganos interesantísimos para la vida, ejerce tal influencia sobre la nutrición en general, que es muy fácil comprender por qué dichos enfermos ofrecen una anemia tan marcada.

Además, para explicar todavía mejor el carácter hidrémico de la sangre de los nefriticos, importa tener en cuenta *otro* factor: es decir, *la retención de agua en la sangre*. Con mucha razón atribuyen los clínicos gran importancia á este hecho, porque se desarrolla siempre

una gran anemia en el cuerpo de las nefritis en las cuales disminuye esencialmente la diuresis. Es cierto además que son muy graves los casos en los cuales, en virtud de la insuficiente eliminación de todos los principios urinosos, suelen sobrevenir muy pronto trastornos digestivos. De cualquier modo, es innegable que sobre ningún elemento urinoso influye tanto la disminución de la diuresis como sobre el agua de la orina. Pero, por muy resuelta que parezca á primera vista la relación entre la oliguria, la retención del agua y la hidremia, falta todavía mucho para probar realmente su necesidad. Si en un individuo fueran constantes la cantidad de agua introducida del exterior durante 24 horas y la producida durante el cambio material; si además la cantidad de agua eliminada por la piel, por los pulmones, por el intestino, en una palabra, por las vías distintas de los riñones, fuese invariable.... entonces sería fácil determinar con precisión el aumento del agua de la sangre, debido á la disminución de orina. Ahora bien, tales cantidades ofrecen extraordinarias variaciones y se hallan expuestas á grandes alternativas. Un medio muy sencillo para mantener dentro de límites determinados la cantidad de agua de la sangre, cuando disminuye la secreción urinaria, consiste en introducir menor cantidad de líquido en el cuerpo. Del mismo modo que un enfermo con diabetes insípida ó poliuria por nefritis atrófica bebe mucho para compensar sus abundantes perdidas de agua, aquél que con la secreción urinarinaria sustrae poca agua á la sangre, apenas bebe, porque su sed es escasa ó nula. Sin embargo, nuestros alimentos contienen tanta agua, y en el cambio material se produce una cantidad tan notable, que es imposible compensar perfectamente una oliguria tan marcada, sólo absteniéndose de beber: en tal caso, hay otra vía propia para privar á la sangre de su esceso de agua, á saber, el aumento de la eliminación extrarenal de este líquido. Además, en individuos cuyos riñones están completamente sanos y funcionan sin dificultad, la pérdida de agua por la piel aumenta en ciertas circunstancias, siendo mayor bajo una atmosfera caliente ó un excesio trabajo muscular, que en medio de un aire frío ó estando en reposo el individuo; y es inútil decir la diferencia que existe en la pérdida del agua por el intestino cuando las heces son duras y cuando hay diarrea profusa y frecuente.

Ya en otro lugar pudimos establecer, por medio de experimentos, que el organismo se sirve de tales vías en los casos de excesivo acumulo de agua en la sangre, ó de una verdadera *plétora hidrémica.* Todos recordareis de qué modo en los perros, á los cuales, inyectando gran cantidad de una disolución débil de sal común, se consiguió

producir una plétora hidrémica. No sólo aumentó la diuresis, sino también todas las demás secreciones (la saliva, el jugo gástrico y entérico, la bilis y aun el jugo pancreático): primero una y luego otra; ora ésta, ora aquélla, sin determinado orden de sucesión; de manera, que unas veces sobrevenía abundante salivación antes de la secreción urinaria, y en ocasiones se vació la vejiga durante el experimento, sin que por la boca saliera una sola gota de saliva. Del mismo modo, las diarreas tan frecuentes y abundantes que se encuentran en los casos graves de enfermedad de Bright, enseñan que la eliminación de agua por el intestino ofrece aquí una influencia mucho mayor que en los individuos sanos.

Para conocer á fondo de qué modo se comporta el organismo frente á una plétora hidrémica producida por retención de agua, deberíamos conocer, ante todo, de qué manera procede en esos casos la pérdida de agua por la *piel*. Por desgracia, carecemos de datos positivos sobre este punto. La cuestión no es fácil de resolver con experimentos en los animales, porque es imposible establecer un paralelismo inmediato entre la piel del hombre y la piel gruesa, provista de pelos, de los animales que suelen someterse al experimento, y que carece de glándulas sudoríparas. Tampoco, hasta hoy, poseemos hechos valiosos para conocer de qué modo la pérdida de agua por parte de la piel humana reacciona ante una disminución primaria de la secreción renal. Si todas estas circunstancias hacen muy difícil un juicio seguro sobre el hecho de si en los nefríticos con oliguria hay una simple hidremia más ó menos notable, ó bien un aumento simultáneo de la cantidad de sangre, es decir, una plétora hidrémica... debemos añadir á todo esto que en los enfermos de esa categoría existe con frecuencia una complicación, muy apropiada para modificar nuestras apreciaciones sobre la retención y cambio de volumen del agua, es decir, la *hidropesía*.

Que son muy íntimas las relaciones entre las enfermedades renales y la hidropesía, es un hecho tan conocido, aun para el vulgo, que no creería oportuno consignarlo siquiera, si no lo hubiera recordado en el capítulo de la hidremia. Desde que Bright, por vez primera, reconoció esta relación, todos los observadores se hallan de acuerdo en considerar la hidropesía como uno de los síntomas comunes en el curso de la nefritis: sólo puede discutirse la naturaleza de esta relación entre ambas. El mismo Bright admite como base la hidremia, de la que depende la albuminaria, y como consecuencia produciría la hidropesía. Ahora bien, es completamente exacto—y no hace mucho tuve ocasión de decirlo—que las considerables pérdidas de

albúmina eliminada con la orina, que no son compensadas por una correspondiente introducción de albúmina, deben hacer poco á poco que la sangre se torne hidrémica; y hubiéramos podido presentar numerosas pruebas para demostrar hasta qué grado puede elevarse la hidremia en la nefritis. Sin embargo, con esto no se demuestra la conclusión formulada por Bright. Muchas veces se ha afirmado que la sangre acuosa trasuda á través de los capilares más fácilmente que la diluida; pero esto no es exacto. Así, hemos visto varias veces que una disolución poco concentrada de albúmina, ó una sangre diluida en alto grado, puede pasar á través de los vasos de la oreja de un conejo sin que sobrevenga el menor aumento de la corriente linfática, y sin que se produzca ningún indicio de edema. Vosotros mismos habeis sido testigos de que en un perro, sustituyendo casi la mitad de su sangre con un volumen igual ó mayor de una disolución de cloruro sódico al medio por ciento, en ningún punto se encontró indicio de edema. Al que no le parezcan bastante convincentes estos experimentos hechos en el perro ó en el conejo, le preguntaré si en los individuos que han quedado hidrémicos por repetidas hemorragias ó secreciones sanguíneo-purulentas ú otras semejantes, ha visto nunca, sin que existan otras complicaciones, edemas como los que se desarrollan en pocos días en la nefritis aguda. Por lo demás, estas nefritis agudas siguen siempre su curso con una diuresis considerablemente disminuida, y aun cuando la cantidad de albúmina pasa del 2 por 100, la cantidad absoluta de la pérdida de albúmina en pocos días días llega cuando más á 20 ó 40 gramos; por lo tanto, no supera la cantidad de sero-albúmina sustraida á la sangre con una sangría de una libra, no teniendo en cuenta los corpúsculos sanguíneos. Y esa pérdida de albúmina, que para un individuo sano sería casi completamente insignificante, y bajo cuya influencia no se derrama una sola gota de líquido en el panúnculo adiposo, ¿será capaz de determinar nunca en un nefrítico una notable hidremia y hacerlo además edematoso?

Partiendo de tales consideraciones, el Dr. Bartels [1] ha procurado sustituir la teoría hidrémica por otra, fundada principalmente en la *retención del agua en la sangre. La causa de la hidropesía sería,* no la hidremia por sí misma, sino la *plétora hidrémica.* Por desgracia, las bases teóricas de esta opinión son todavía menos sostenibles que las de la teoría de Bright. Por lo menos en esta última, se ha demostrado positivamente la hidremia en muchos casos, mientras que, como sabemos, la existencia de una plétora hidrémica parece poco acertada en los nefríticos. Aun suponiendo que en los indivi-

duos con secreción urinaria muy disminuida el volumen de la sangre aumentara notablemente más allá de lo normal, podría admitirse en realidad que el organismo, en vez de utilizar las vías acostumbradas para la eliminación del agua, adopta como depósito de agua la piel y el tejido subcutáneo. Por el experimento sobre la plétora hidrémica sabemos que esto no ocurre en el perro y en los demás animales domésticos, ni aun en aquellos que poseen glándulas sudoríparas que funcionan de un modo perfecto. En efecto, siempre hemos conseguido inyectar extraordinarias cantidades de una disolución de sal común al medio por ciento en el sistema vascular de los animales, sin que se manifestara el menor indicio de anasarca. Y que la ligadura previa de las arterias renales no produce ninguna diferencia bajo este punto de vista, es fácil comprenderlo si se tiene en cuenta la inconstancia de la secreción renal durante el experimento, inconstancia que ya expuse en otro lugar, y que por lo demás ha sido comprobada por Lichtheim y por mí (²) con experimentos realizados en ese sentido.

¿Y cuáles son las pruebas en que se funda Bartels para sostener su opinión? En primer lugar, dice que sólo las enfermedades renales asociadas á oliguria determinan ciertamente la hidropesía, y aunque este hecho puede admitirse á primera vista, no es menos cierto que también puede ser invocado—acaso con tanto derecho—por los partidarios de la teoría hidrémica. El argumento principal de Bartels es la demostración de que el aumento y la desaparición de los edemas se hallan exactamente en razón inversa con el volumen de la diuresis. Para esta demostración, Bartels ha empleado grandes recursos: en muchos enfermos de afecciones renales ha comparado durante meses enteros la introducción de agua, la cantidad de orina y la hidropesía; ha registrado exactamente estas relaciones, y así ha podido presentar una serie de cifras que á primera vista militan en su favor. Ahora bien: después de todo, ¿qué enseñan esas penosas investigaciones? Nada más que, por una parte, el aumento de la hidropesía, la disminución de la diuresis y el aumento del cociente entre la introducción y eliminación del agua, y por otra, la disminución de la hidropesía, el aumento de la cantidad de orina y la disminución del cociente, calculando la introducción y la eliminación del agua... coinciden siempre. Pero—aun cuando prescindiéramos perfectamente de la circunstancia de que otros observadores han visto faltar no pocas veces esta relación regular entre hidropesía y diuresis—¿se deduce de aquí que los cambios de cantidad de la orina constituyan en este concepto el factor determinante? Esto es tan poco

cierto, que la conclusión inversa, es decir, que el aumento y la desaparición de la hidropesía constituyen el hecho decisivo, es por lo menos igualmente legítima; si la hidropesía aumenta, entonces, en igualdad de condiciones, disminuye necesariamente la cantidad de la orina, y si la hidropesía desaparece, la orina debe aumentar también de volumen. Pero, no sólo ha conseguido Bartels demostrar positivamente que la hidropesía dependa de la retención de agua en la sangre, sino que también en la patología se registran experimentos que contradicen directamente esa relación de dependencia. No necesito recordar que un perro puede sobrevivir casi una semana á la ligadura de ambos uréteres, y á pesar de una suficiente introducción de bebidas, no presenta nunca indicios de hidropesía. Aun por lo que se refiere al hombre, Bartels cita el caso de una anuria completa, que duró más de cinco días, á consecuencia de la oclusión de los uréteres, que no fué seguida de ningún edema; y otra observación todavía más completa de anuria completa, durante *nueve días,* á consecuencia de la oclusión del uréter derecho por una concreción, faltando el riñón izquierdo, sin que el enfermo, de 57 años, hubiera presentado hasta la muerte ningún indicio de anasarca ni de hidropesía cavitaria (*). Además, en otro lugar hemos visto que en las histéricas se han observado anurias de más larga duración, ó por lo menos oligurias considerables, sin hidropesía consecutiva. Y si en estos casos falta todo indicio de hidropesía, no por eso pierden importancia para la cuestión que nos ocupa, pues los enfermos durante la anuria ó la oliguria han emitido muchas veces grandes cantidades de líquido, especialmente bebidas, por la boca ó por el ano. En realidad, el vómito no falta ni aun en la nefritis aguda, y aun cuando faltase, con esto no se explicaría la razón de que el organismo deposita el agua retenida en una localidad, de la cual no se sirviera para la eliminación del agua de la sangre. Cuán poco suficiente es esta combinación de hidremia y de oliguria para producir edemas como los de los nefríticos, lo demuestran esas pobres enfermas de carcinoma del útero, en las cuales, al aumentar la neoformación, ó bien por infiltración secundaria de los ganglios linfáticos, se van obstruyendo poco á poco ambos uréteres. Como prueba todavía mejor de la insuficiencia de la escreción urinaria, se desarrolla en ella el cuadro sintomático de la *uremia crónica* (que pronto describiremos ámpliamente), y á la cual suelen sucumbir en último término. Y, sin embargo, cuando la escena no se complica con trombosis marásticas ú otros vicios de la circulación, hasta el fin de la vida no se ven más que ligeros edemas alrededor de los maléolos ó algo por encima, pero

no esa anasarca tan notable y difusa que es característica en los nefríticos.

Tócanos ahora tratar de una cuestión de altísima importancia, que no tiene ninguna relación ni con la teoría hidrémica, ni con la de la retención del agua, esto es, la *localización de los edemas nefríticos*. Si la causa de la hidropesía fuera efectivamente la hidremia de la sangre ó la repleción del sistema vascular con agua de la sangre, ¿no podría esperarse que el líquido trasudase ó fuese eliminado en todas las partes en que existe una cavidad, ó, por lo menos, en todos los sitios que en los vicios circulatorios generales son en primer lugar asiento de la hidropesía? Ahora bien, esta suposición no suele realizarse, pues también la hidropesía renal interesa en primer término el *tejido celular subcutáneo*. La hidropesía de los nefríticos comienza casi siempre en forma de anasarca, y puede transcurrir mucho tiempo antes de que sea interesada una de las cavidades serosas; y en muchísimos casos estas últimas se ven libres por completo de toda hidropesía. No sólo en los casos leves la hidropesía permanece limitada á la piel, sino que también en los gravísimos, en las nefritis que siguen su curso mortal en un tiempo relativamente breve, las cavidades pueden estar secas, mientras que la anasarca ha adquirido un grado enorme, difundiéndose por todo el cuerpo. Además, si de las nefritis crónicas se separan las que están complicadas con vicios valvulares, afecciones pulmonares ó hepáticas, queda siempre cierto número en que durante la vida la anasarca es la única localización de la hidropesía. De cualquier modo, en los casos crónicos la anasarca no suele predominar siempre en igual grado. Así, por ejemplo, en la enfermedad crónica de Bright, genuina, los derrames en las cavidades serosas siguen más pronto ó más tarde á la anasarca: así, repetidas veces he visto, en los cadáveres de individuos muertos de nefritis crónica, que el hidrotórax ó el hidropericardias, y sobre todo las hidropesías cavitarias, eran mucho más notables que el anasarca. Aun respecto á los riñones lardáceos ó butíricos, sé por experiencia personal que la hidropesía suele ser general é interesa el tejido celular subcutáneo lo mismo que las cavidades serosas—aunque estas últimas en grado diverso,—y que de cualquier manera es mucho más marcada que la que suele

encontrarse en el cadáver de personas muertas de cáncer ó que llegaron á ser hidrémicas por otras causas.

Con todo, estos experimentos sobre la gran difusión de los edemas en las nefritis crónicas, no contradicen el hecho de que en la nefritis aguda no se presenta casi siempre más que anasarca. Ahora bien, como en estos casos toda la piel, desde la cara hasta los piés, se torna en pocos días edematosa, y algunas veces en grado considerable, podría creerse que no es difícil encontrar aquí las condiciones internas que en la nefritis aguda determinan esa localización de la hidropesía. ¿Pero se trata aquí efectivamente de una relación directa de dependencia? Si así fuera, toda nefritis aguda de cierta intensidad debería producir irremisiblemente la anasarca: *y sin embargo esto no sucede*. Para algunos autores, dada la viva impresión que produce al observador el rápido desarrollo de una imponente anasarca en ciertas nefritis primarias ó secundarias, por ejemplo, en la nefritis escarlatinosa, apenas se han tomado en consideración los casos de la misma enfermedad en que faltó un síntoma tan notable y casi patognomónico. En realidad, tales casos no son raros. Yo mismo recuerdo en este momento diversas epidemias de nefritis aguda desarrolladas á consecuencia de la fiebre recurrente (*), las cuales se manifestaron con trastornos funcionales patognomónicos de los riñones—disminución de la orina, gran albuminuria, abundante sedimento de corpúsculos sanguíneos rojos y blancos y cilindros,—en los cuales, al hacer la autopsia, pude comprobar las lesiones de una nefritis hemorrágica aguda, típica; recuerdo del modo más preciso que en estos casos, aunque la duración de la enfermedad fué de algunas semanas, *faltaron por completo los edemas cutáneos,* ó fueron leves y escasos, parecidos á los que ciertas veces se observan, en pos de todas las graves afecciones febriles, en los enfermos débiles. También en la nefritis consecutiva á difteria faríngea ó pulmonía, he visto que muchas veces faltaba por completo la anasarca, aunque durante algunas semanas se habían observado en tales casos los síntomas de la nefritis, y esta última pudo comprobarse en el cadáver.

Es claro que la causa de la anasarca no puede ser la nefritis unida á los trastornos funcionales determinados directamente por ella, ó por lo menos no puede ser la sola nefritis, pues es necesario que se añada otra cosa. ¿En qué consiste está última? ya lo he dicho al ha-

---

(*) Liebermeister. *Lecciones de Patología interna y de Terapéutica* (enfermedades infecciosas), versión española del Dr. M. Carreras Sanchis.—Madrid, Robles y compañía, 1888.

blar de la hidremia. En mi sentir, sólo una *alteración inflamatoria de la piel* ó de los *vasos cutáneos* puede ser la causa de que estos últimos lleguen á ser muy permeables al agua de la sangre. La alteración inflamatoria de los vasos cutáneos debe haber precedido á la nefritis, ó bien se necesita que la nociva influencia flogística haya obrado á la vez sobre la piel y sobre los riñones. El primer fenómeno ocurre sin duda en la escarlatina, y el segundo probablemente en los casos de nefritis primaria, que se desarrollan cuando la piel permanece expuesta á las influencias del frío ó de la humedad. En la escarlatina, (*) la afección cutánea inflamatoria se desarrolla bien pronto de un modo evidente, y, como sabemos, algunas veces llega á ser tan intensa, que se manifiesta una notable anasarca *sin la nefritis*, y *en todo caso antes que ésta*. En cambio, parece que solo en casos excepcionales es interesada la piel con tal intensidad por las variaciones de temperatura y de humedad: no reacciona al enfriamiento con rubicundez ú otro síntomas apreciables, y por lo general sólo se torna edematosa después que la sangre ha llegado á ser en cierto modo hidrémica.

Todos recordareis el caso, referido en el tomo primero, de *anasarca aguda después de grandes enfriamientos*: ¿sería muy atrevido colocar esta *hidropesía irritativa* al lado de la *hidropesía escarlatinosa sin nefritis?* En realidad no desconozco las multiples objeciones que se oponen á considerar la hidropesía irritativa como una hidropesía inflamatoria. Respecto á estos procesos, como á otros muchos de naturaleza inflamatoria, no conocemos el agente flogógeno propiamente dicho, sin el modo como obra. Sin embargo, no sabemos admitir una inflamación sin calor y sin rubicundez, sobre todo siendo tan superficial la parte afecta; pero no debe considerarse como decidido si sufre primero la piel ó los vasos del tejido celular subcutáneo, probablemente por el camino de las glándulas sudoríparas. De cualquier modo, en tales circunstancias los vasos cutáneos ó los subcutáneos comparten con los vasos simplemente inflamados una propiedad cardinal, esto es, *la permeabilidad anormalmente aumentada*. Esta constituye la circunstancia decisiva para nuestras consideraciones. En los casos en que dicha alteración es mayor, sobreviene inmediatamente un edema, como en una simple inflamación; cuando es más leve, no basta para que aumente la trasudación hasta tal grado que sobrevenga un verdadero edema. Empero sabeis que

---

(*) Liebermeister, *loc. cit.*

no sucede lo mismo cuando la sangre es hidrémica, y sobre todo cuando hay una plétora hidrémica. En efecto, por muy poco que ésta influya sobre la corriente linfática en la extremidad sana de un perro, vemos que aumenta considerablemente la circulación de la linfa en el miembro inflamado cuando se inyectan en el sistema vascular del animal algunos litros de agua salada.

Creo que con estos experimentos se explica desde luego la anasarca de la nefritis aguda. En un individuo con vasos cutáneos y subcutáneos sanos, esta vía no es adoptada nunca para librar á la sangre de un esceso eventual de agua; pero cuando dichos vasos son muy permeables, el tejido celular sirve como depósito de aquel agua que no es eliminada, como debía serlo, por los riñones. Admitiendo estas ideas, es fácil comprender de qué modo la anasarca, que constituye el síntoma predominante en muchas nefritis, falta por completo en algunas otras, á pesar de la igual intensidad y duración de la enfermedad. La anasarca está relacionada con la gran permeabilidad de los vasos cutáneos y subcutáneos; por eso no falta nunca en los casos en que la nefritis primaria ó secundaria emana de una alteración cutánea; mientras que en la nefritis por fiebre recurrente ó bien por difteria, en una palabra, cuando la piel no se halla interesada directamente en el proceso patológico, aun existiendo igual retención de agua, falta por completo el anasarca agudo característico. Ademas, esta interpretación explica muy bien por qué la hidropesía de la nefritis aguda se localiza en la piel y en el tejido subcutáneo, y en cambio respeta por completo las cavidades serosas.

Por lo demás, si en el curso de la enfermedad aguda de Bright la anasarca domina casi siempre la escena, la teoría en cuestión parece justificada, porque la enfermedad tiene su origen en la piel, y está última se halla enferma desde el principio. Esto puede aplicarse sobre todo á las formas subcrónicas, ó en otros términos, según las designamos nosotros—de acuerdo con Weigert (*)—á las nefritis hemorrágicas crónicas: creemos indiferente que se hayan manifestado en forma aguda ó sean crónicas desde el principio. Juzgamos difícil establecer de qué naturaleza es esa supuesta afección cutánea, especialmente en los casos mucho más comunes de la última categoría, y sobre todo por la circunstancia de qué muchas veces el principio de la enfermedad pasa desapercibido á nuestra observación.

Muchos autores han observado que la piel de tales enfermos no

---

(*) Weigert, monografía de la colección de R. Volkmann citada en uno de los artículos anteriores.

se halla en estado normal: sería oportuno discutir si la incapacidad —que tantas veces existe en esos enfermos—para sudar espontáneamente, es un síntoma de la afección primaria, ó debe más bien ser considerado como consecuencia del edema cutáneo y de la ulterior anemia de la piel. En mi concepto, en estos casos es muy probable que la alteración propiamente dicha consista en un gran aumento de la permeabilidad de los vasos de la piel y del tejido subcutáneo. Estas son precisamente las formas de nefritis crónica, para las cuales todos los autores se hallan de acuerdo en considerar como causa esencial la exposición continua á los enfriamientos y humedades de la piel. Pero aun cuando esta opinión puede ser suficiente para explicar la anasarca de dichos enfermos—que aunque casi siempre es persistente, puede presentar notables variaciones en su localización é intensidad—no basta para las hidropesías cavitarias, acerca de las cuales dije, que cuando la enfermedad de Bright duran mucho tiempo, faltan sólo en casos raros. Considerando por otra parte las nefritis crónicas que determinan la atrofia, no es raro que durante muchos años falte en ellas por completo toda anasarca. Y si, continuando sus progresos—transitoria ó duraderamente—la enfermedad, sobreviene hidropesía, en tal caso las cavidades serosas participan de ésta tanto como el tejido celular subcutáneo, y la infiltración hidiopática en tales casos permanece casi siempre circunscrita á los miembros inferiores, y no es nunca tan saliente como en las nefritis subcrónicas y sobre todo como en las agudas.

Ahora bien, en estas hidropesías encuentra Bartels un valioso apoyo para la teoría que él patrocina, según la cual la hidropesía sería absolutamente la reacción del organismo contra la disminución de volumen de la orina. Más que en otra parte, ha observado dicho autor en estas formas crónicas que no sólo el aumento, sino también el principio de la hidropesía, se asociaba á una extraordinaria disminución de la diuresis, y que aumentando esta última disminuía proporcionalmente la hidropesía. Pero ¿por qué razón en estos casos crónicos las cavidades serosas se convierten en depósitos de agua, lo mismo que el tejido celular subcutáneo, mientras que en los casos agudos lo es sólo este último? Ya sabeis por qué razones no podemos abrazar la teoría de la retención de agua: no obstante, hemos visto en otra parte que, respecto á estas hidropesías, no es suficiente la opinión emitida por nosotros para explicar la nefritis aguda, y especialmente para la nefritis atrófica, la cual, probablemente porque no emana de una lesión cutánea, puede durar años enteros sin indicios de anasarca. La clave para explicar estas hidropesías, nos la da la

observación muy exacta de la simultaneidad de su aparición con la disminución de la diuresis... ¡aunque no en el sentido de Bartels! ¿Por qué motivo, en el curso de una nefritis crónica no complicada, el volumen de la orina, casi siempre muy abundante y á veces enormemente grande, disminuye en grado tan considerable? Simplemente por un *trastorno de la compensación* de la afección renal, *producido por la hipertrofia del miocardio*. Ora este trastorno de compensación sea producido por algún proceso patológico, que requiere un nuevo y considerable aumento de trabajo del corazón, ora, como sucede muchas veces, por cansancio del miocardio hipertrófico, debe disminuir bien pronto la cantidad de orina mantenida en un grado tan considerable sólo por la elevada presión arteriosa. Y cuando la secreción urinaria de estos enfermos disminuye, el pulso pequeño y fácilmente compresible es seguro indicio de que se halla perturbada la compensación. La hipertrofia cardíaca, que suele establecerse en las nefritis, no depende en último resultado de otras condiciones, ni tiene otro significado que los demás vicios circulatorios: lo que en este último caso es producido por la estenosis del orificio aórtico ó de la esclerosis arteriosa, en la nefritis es determinado por la dificultad de la corriente sanguínea renal; pudiéndose afirmar francamente que aun en tal caso existe un vicio cardíaco, ó mejor un *vicio circulatorio,* el cual sólo se distingue de los demás vicios análogos por la causa local.

Siendo esto así, la ulterior evolución de las hipertrofias cardíacas por nefritis no puede ser diversa de la que se observa en las demás, es decir, que mientras la función del centro circulatorio es insuficiente, toda la circulación se verifica de un modo regular; pero apenas se va haciendo lenta la actividad del corazón, por un motivo cualquiera, se establecen las consecuencias que ya conoceis de los vicios cardíacos no compensados. Ya os dije, en lugar oportuno, que en pos de una nefritis puede sobrevenir—exactamente lo mismo que en un vicio aórtico—no sólo una hipertrofia del ventrículo izquierdo, sino también del derecho. Hoy debo completar aquella frase añadiendo que en el caso de notable trastorno de la compensación, los nefríticos deben padecer *edemas* lo mismo que los individuos que padecen vicios cardíacos ó circulatorios propiamente dichos.

Sea de esto lo que quiera, veis ahora que en la nefritis crónica los edemas y la oliguria se hallan en íntima relación; sin embargo, uno no es causa de la otra, pues *ambos son coefectos de la misma causa, es decir, del desorden de compensación.* En otros términos, los edemas de los nefríticos crónicos, cuando no contribuyen á ellos altera-

ciones inflamatorias de la piel, son *edemas por éstasis*. No sólo se halla de acuerdo con esto la circunstancia de que estas hidropesías se difunden tanto en las cavidades serosas como en el tejido sucutáneo, sino que la analogía con la hidropesía de los cardíacos va tan allá, que en ambas categorías de casos se observan exactamente las mismas irregularidades en la participación que cada localidad toma en la hidropesía. Todo el que ha examinado muchos cardíacos durante su vida, ó ha practicado la autopsia de tales individuos, sabe que en un caso predomina la ascitis, en otro el hidrotórax, en el tercero la anasarca; pues bien, un hecho idéntico se observa en los individuos con enfermedad crónica de Bright.

Además, la teoría emitida por nosotros en páginas anteriores, facilita mucho la explicación de la relativa frecuencia del *edema pulmonar* en tales enfermos. Este último ha sido confundido muchas veces con otros edemas de los nefríticos, y considerado de un modo esquemático como localización frecuente de la hidropesía renal, aunque por cierto con poca razón. En efecto, sabeis que el edema pulmonar general es determinado simplemente por una dificultad del deflujo venoso por los pulmones—dificultad de evolución aguda é invencible del corazón derecho—como la producida por los *paralisis del ventrículo izquierdo*. Y así como los demás vicios cardíacos en los cuales aumenta el trabajo del ventrículo izquierdo, determinan una notable disposición al edema pulmonar agudo, así también ocurre en las nefritis crónicas con hipertrofia del corazón izquierdo. En tal caso el mecanismo de la génesis del edema pulmonar no es distinto del ordinario. Ahora bien, como el ventrículo izquierdo de los nefríticos está continuamente obligado á un trabajo muy grande, el peligro de una paralis más ó menos rápida de dicho ventrículo es mayor que en los individuos sanos.

Veis ahora por qué razón en las nefritis agudas, al lado de la anasarca, falta la hidropesía de las cavidades serosas ó bien es bastante poco notable. En efecto, si esta última es la consecuencia de un éstasis general, naturalmente no puede establecerse antes que la nefritis haya ejercido su influencia sobre la circulación, y para esto se necesita siempre cierto tiempo. Aquí el factor determinante no es la naturaleza ó la causa de la nefritis aguda, sino simplemente la *agudeza* de ésta; mientras que en la primera se explica más bien cómo en gran número de casos, á pesar de la agudeza de la enfermedad, no se presenta la anasarca tan pronto ni con tan gran intensidad. Con todo, aun siendo así las cosas, no debeis creer que los enfermos con nefritis aguda se vean siempre libres de toda hidropesía cavitaria. Empero si

reflexionais que, como antes dige, en una nefritis grave se desarrollan ya al cabo de algunas semanas, en el aparato circulatorio, los síntomas indiscutibles de un aumento de tensión arteriosa, y que, especialmente en los niños, después de una nefritis escarlatinosa aguda puede desarrollarse en poco tiempo un notable aumento de tamaño del corazón....., llegareis ciertamente por estos experimentos á la conclusión de que en ciertas circunstancias basta un tiempo breve para determinar la hidropesía por éstasis y después la anasarca. Así como no os asombrará que en los casos de terminación fatal muchas veces la dilatación del centro circulatorio supere á la hipertrofia, así también aquí os será más fácil comprender que en una ú otra cavidad serosa se encuentra cierta cantidad de líquido.

Otra consecuencia de lo que hasta ahora hemos dicho, es que en las nefritis crónicas en que por una causa cualquiera falta la hipertrofia del corazón, y especialmente en la *nefritis amiloidea,* se manifiestan muy pronto algunos síntomas del cuadro de los vicios cardíacos no compensados, y también los edemas múltiples. Apenas reconocida esta alteración, los patólogos quedaron sorprendidos al ver la extraordinaria frecuencia con que la misma se asocia á la hidropesía. Se buscó la causa de ese hecho en la hidremia, que es compañera casi inseparable de la afección amiloidea, y en favor de esta opinión se ha dicho que ordinariamente los edemas alcanzan grados elevados sólo cuando la degeneración invade los riñones, y á los demás trastornos se unen las pérdidas directas de albúmina por la sangre. En realidad, este último factor ha perdido gran parte de su importancia al comprobar que en toda afección amiloidea algo duradera se hallan interesados también los riñones. Por el contrario, sabemos hoy que entre los casos de afección amiloidea que siguen su curso sin edemas ó con edemas poco considerables, hay algunos en que los vasos renales participan de la degeneración en una vasta extensión, y no sólo los casos en que falta la albuminuria, sino también cuando la orina de los riñones amiloideos contiene albúmina, como sucede muchas veces, puede faltar, á pesar de esto, la hidropesía durante mucho tiempo. Yo mismo he visto casos de este género, y en la literatura médica no faltan ejemplos que demuestran claramente que el organismo, en las grandes pérdidas de albúmina (sabido es que en los verdaderos riñones amiloideos la diuresis es abundante), aun cuando duren mucho tiempo, no responde necesariamente con la hidropesía. De cualquier modo, en la mayor parte de estos casos existen edemas. En la afección amiloidea de los vasos renales genuina y no complicada, aun acompañada de degeneración concomitante del bazo ó del

hígado, obsérvase tan sólo un ligero edema de las extremidades inferiores, y una hidropesía poco pronunciada de tal ó cual cavidad; exactamente lo mismo que en muchas enfermedades crónicas que alteran la crasis de la sangre. En cambio, al encontrar en la degeneración amiloidea grados tan elevados de hidropesía como los que caracterizan á las nefritis agudas y crónicas, podeis afirmar con seguridad que se trata, no de una simple degeneración vascular, sino de una *verdadera nefritis amiloidea*. Mencionaremos aquí los riñones céreos ó butíricos, que suelen seguir su curso con hidropesía rebelde y pertinaz, y no sólo con anasarca, sino también con diversas especies de hidropesía cavitaria. La causa de este hecho no es una especial difusión del proceso amiloideo; con todo, debemos advertir que en casos muy excepcionales los vasos del tejido subcutáneo ó de las cavidades que pueden estar hidrópicas, suelen padecer la degeneración lardácea.

La afección amiloidea determina sólo indirectamente esta hidropesía, pues impide el desarrollo de la hipertrofia cardíaca y hace se desarrollen más pronto los efectos del vicio circulatorio que suelen seguir á un desorden de compensación. Dichos efectos son también *edemas por éstasis,* que por su grado superan notablemente á las hidropesías ordinarias por vicio cardíaco, pues la trasudación es producida por una sangre verdaderamente hidrémica. De dicha hidremia depende la estraordinaria *pobreza de albúmina* de los líquidos hidrópicos en los nefríticos. Hasta hoy carecemos de observaciones suficientes acerca de la diversa etiología de las hidropesías renales; sin embargo, todos los datos que poseemos acerca del particular están conformes en que se trata de *líquidos muy acuosos*. Las mismas diferencias que en la cantidad de albúmina de los líquidos serosos de las diversas localidades, se encuentran también en la hidropesía de los nefríticos; pero siempre los líquidos derramados son más pobres que los respectivos territorios en otras circunstancias; así, el líquido anasártico contiene á veces sólo 2 gramos por 1000 de albúmina. En los edemas por enfermedades renales se encuentran sólo cantidades escasísimas de elementos morfológicos.

De todo lo dicho podemos deducir que las hidropesías por éstasis no tienen siempre el mismo origen; de modo, que no es lógico—

como se ha hecho muchas veces—invocar para todos los casos una sola causa. No niego la posibilidad de verdaderos edemas *hidrémicos* en las nefritis crónicas; pero éstos no ofrecen nunca la misma intensidad y difusión que pasan como características de la hidropesía renal. Además, podemos atribuir á la *plétora hidrémica* una notable influencia indirecta, especialmente sobre la cantidad y calidad de la hidropesía renal; pero debemos renunciar á ver en aquélla una causa inmediata y directa de esta última. Así, creo haber demostrado que el edema, que desde hace mucho tiempo se considera como específico del riñón, es decir, la *anasarca,* es determinado siempre en la nefritis aguda, y á veces también en la crónica, no por la nefritis, sino por ciertas alteraciones casi inflamatorias de los vasos cutáneos y subcutáneos, que preceden á la nefritis ó se han desarrollado al mismo tiempo que ella. En segunda línea, debemos tener en cuenta gran parte de los edemas que sobrevienen en el curso de la nefritis crónica por la posición especial que ocupa en la circulación aórtica el sistema vascular de los riñones, ó mejor, la corriente sanguínea renal, posición en virtud de la cual los trastornos de la circulación renal ejercen sobre la circulación sanguínea general una influencia bastante diversa y mucho más radical que en cualquier otro órgano del cuerpo. Todavía es probable que de este modo no quede completa la etiología de los edemas nefríticos, pues en este sentido ejerce una influencia importante otro factor bastante diverso, es decir, la *retención* en el organismo, no del agua, sino de los *principios sólidos de la orina*. Este punto importantísimo de la patología del aparato urinario, que hasta ahora hemos examinado de paso, merece un estudio más extenso.

En el curso de las diversas enfermedades renales, y especialmente de las nefritis, se presenta—prescindiendo de los desórdenes de la secreción urinaria y del aparato circulatorio, lo mismo que de los edemas ya estudiados—una serie de otros síntomas patológicos, cuya relación directa con las afecciones renales reconoció Bright. Estos últimos son de naturaleza é importancia muy diversa, y como pueden presentarse en todos los aparatos del organismo y además pueden ofrecer muy variable intensidad, no debeis suponer que las diversas formas de la nefritis presenten un cuadro nosológico análogo. Entre estos síntomas, los más comunes y también los más precoces, son los diversos *trastornos digestivos*. Los nefríticos se quejan á menudo de sufrimientos *dispépticos* de diversa especie; con frecuencia sufren un *vómito* que resiste obstinadamente; y aunque las *diarreas* no son un síntoma que acompaña á las enfermedades renales con igual frecuen-

cia que el vómito, algunas veces ofrecen gran intensidad y llegan á ser rebeldes á todo medio terapéutico, mientras dura la enfermedad. La *piel* de los nefríticos suele estar muy pálida, pero seca y rugosa; y el *prurito cutáneo* constituye un penoso tormento—á veces insoportable—para ciertos enfermos. Por parte del aparato respiratorio se observan diversos trastornos, á menudo accesionales, y que varían por su intensidad, desde una disnea transitoria á los accesos *asmáticos*. En muchos nefríticos se desarrolla una gran *diatesis hemorrágica*, y especialmente una tendencia á las hemorragias nasales, como también —aunque esto es más raro—á las gastrorragias y á las enterorragias. Además, no pocas veces, en el curso de la nefritis, sobrevienen *hemorragias cerebrales* tan profusas, que los enfermos sucumben; finalmente, las pequeñas hemorragias constituyen un elemento integrante de la *retinitis* brígtica, llamada también *retinitis albuminúrica*, merced á la cual se perturba esencialmente la visión de muchos individuos. Aparte de esta afección, los nefríticos se hallan expuestos á una forma grave de trastorno visual, no determinada por alteraciones palpables de la retina, anatomo-patológicas; pero que se distingue notablemente de la retinitis albuminúrica por su instantánea aparición, y en ciertos casos por su rápida cesación: se suele designar con el nombre de *amaurosis urémica*.

Desde hace mucho tiempo se han visto sorprendidos los observadores, por la frecuencia con que sufren los enfermos procesos *inflamatorios:* no se trata de erisipelas ó de flemones, que pudieran ponerse en relación con la anasarca, sino de simples inflamaciones diftéricas del tubo digestivo, cuya explicación no presenta ninguna dificultad: como dentro de poco veremos en los nefríticos los pulmones, los bronquíos y la región periglótica, lo mismo que las meninges y las membranas serosas sufren graves inflamaciones serosas, fibrinosas y aun purulentas. Y si en un cadáver encontrais una peritonitis purulenta sin afección puerperal, sin perforación del conducto digestivo, ó sin una de las otras causas conocidas de esa enfermedad, os recomiendo que examineis siempre si el enfermo ofrece vestigios de una nefritis crónica simple ó bien amiloidea.

Pero entre todas las perturbaciones que pueden presentarse en el curso de una enfermedad renal, ninguna ha sido tan discutida como la *uremia*, entendiendo con ese nombre una série de síntomas *nerviosos*, algo diversos en su evolución, según que la uremia tenga un desarrollo *agudo* ó *crónico*. En la forma aguda (creo conveniente recordar por lo menos los fenómenos más notables del cuadro morboso) el enfermo, algunas veces después de intensas cefaleas y vómitos, en

otros casos sin prodromos de ninguna especie, se ve acometido instantáneamente de *pérdida del conocimiento* y *calambres epileptiformes,* que al cabo de algún tiempo ceden su puesto á un coma profundo. Al cesar éste, el enfermo sufre un nuevo acceso de espasmos clónicos violentos, y así pueden sucederse rápidamente más ó menos accesos convulsivos, hasta que por último muere el paciente en medio de un coma profundísimo. Sin embargo, generalmente no sucumben los enfermos al primer ataque urémico. Muchas veces se curan, y, especialmente en la nefritis aguda, puede suceder que en el resto de la vida no se observen otras nuevas manifestaciones; ó bien al cabo de algún tiempo se declara un segundo ataque—del cual curan también los enfermos—luego un tercero, un cuarto, etc. Por último, estos desgraciados mueren en un acceso urémico, cuando la terminación funesta no es producida por una hemorragia cerebral ó por una inflamación intercurrente. Los síntomas irritativos graves suelen faltar por completo en la forma crónica de la uremia, ó bien en vez de tener calambres, á menudo espantosos, se observan sólo contraciones de algunos grupos musculares. Pero no por eso debe creerse que es mejor el curso de la enfermedad: por el contrario, el fastidio, la somnolencia y la apatía que los enfermos ofrecen desde el principio, se van desarrollando de una manera grudual, lenta, pero seguramente progresiva: más adelante hay una mayor apatía y somnolencia, que al fin se convierten en coma profundo, parecido al que se nota en los enfermos de uremia aguda, durante y después de las convulsiones: en ese sopor, que puede durar sin interrupción muchos días consecutivos, mueren aquellos individuos casi irremisiblemente.

Ahora bien, aunque estos diversos síntomas se observan con tanta frecuencia en el curso de una nefritis, no puede afirmarse seguramente que dependan en realidad de la nefritis, máxime cuando no siempre es clara esa relación de dependencia. Por eso, en vista de las diferentes formas de nefritis que sucesivamente hemos ido estudiando, y de los variables efectos que ejercen sobre la función de los riñones, no debemos esperar que la reacción del organismo sea igual frente á esos trastornos tan diversos. ¿Será indiferente para el organismo el que el volumen de la orina emitida en las 24 horas se halle reducido á proporciones insignificantes—como en la nefritis aguda y el riñón butírico—ó bien haya aumentado de una manera enorme, como en la nefritis crónica que determina la atrofia renal? Si la eliminación de los principios sólidos de la orina corresponde exactamente á la producción diaria de los mismos, ¿ocurrirá lo mismo que si es menor? Si una nefritis difiere de otra por lo que concierne á la

secreción de la orina, ¿cómo podrán ser iguales los efectos sobre el organismo? Ahora bien, desde que se ha comenzado á distinguir una nefritis de otra, y á determinar mejor la cuestión, se ha visto muchas veces que la gran mayoría de los trastornos morbosos que acabamos de mencionar, se observan tan sólo en las afecciones renales *que siguen su curso con una disminución de la diuresis y de la escreción de los principios sólidos de la orina*. Tales son, la nefritis aguda, y entre las crónicas aquellas en que, ó bien no hay ningún aumento compensativo de la presión sanguínea ni hipertrofia cardíaca, como en las amiloideas; ó bien dichas manifestaciones se disiparon de nuevo, como en los riñones atróficos, con desórdenes de compensación. Entre las afecciones renales no inflamatorias mencionaremos las estrenosis bilaterales de los uréteres, las oclusiones y estrecheces uretales impermeables (y especialmente todos los procesos que imposibilitan ó dificultan más ó menos la excreción de la orina segregada); por último, el cólera y la eclampsia, enfermedades que tienen de común el reducir ó suprimir por completo la secreción urinaria.

Por muy grande que sea la probabilidad de que los síntomas morbosos reconozcan por causa la insuficiente escreción de la orina y de sus principios por el cuerpo, con tanta mayor seguridad desearéis la prueba experimental de esta conclusión: si también en el animal sometido al experimento, la supresión de la secreción urinaria determina consecuencias análogas. Por lo general, importa bien poco que la retención de los principios urinosos sea producida por la *ligadura de la arteria renal, por extirpacion de ambos riñones ó por ligadura de ambos uréteres,* ó bien sobrevenga merced á la combinación de dos de esos procesos. En efecto, depende del procedimiento que se adopta el que los principios de la orina permanezcan desde el comienzo en la sangre, ó bien sean segregados y después vuelvan á este líquido. Desde el punto de vista de la seguridad en el éxito, la ligadura de la arteria renal es inferior á los otros dos métodos, especialmente en el perro, á cuyos riñones llegan á veces por la convexidad considerables arterias colaterales. Y como, por otra parte, la extirpación de los riñones implica un traumatismo mucho más grave que la ligadura de ambos uréteres, paréceme muy preferible esta última. No debeis considerar como desventajoso el que, después de esta operación, los efectos se desarrollen de una manera me-

(*) Dr. A. Settier, *Estrecheces de la uretra*. Preciosa monografía de unas 200 páginas. Madrid, 1887.

nos tumultuosa y haya más tiempo para la observación: *todos los animales mueren á consecuencia de la doble ligadura de los uréteres, pero al cabo de un tiempo muy diferente*. Los conejos suelen sucumbir á los dos ó tres días, mientras que los perros pueden vivir cuatro ó cinco y aun seis días.

El efecto de la retención de la orina *aumenta continuamente* á medida que trascurre el tiempo; en las primeras horas que siguen á la operación no revelan ningún síntoma morboso, corren vivamente, beben y comen con apetito; pero, pasado el primer día, este bienestar es sustituído por cierta molestia y abatimiento. Los animales se refugian en un ángulo, donde están quietos, comen poco y hasta rehusan en absoluto los alimentos. En los perros sobreviene á veces el *vómito* en el primer día, con seguridad el segundo; vómito que se repite á menudo y con el cual arrojan todos los líquidos que beben. En cambio los conejos, que no pueden vomitar, sufren al cabo del mismo tiempo *diarreas* violentas, que por cierto son muy raras en los perros. Al cabo de algún tiempo—tanto más largo cuanto más abundantes sean el vómito y la diarrea—los animales se van haciendo cada vez más indiferentes y soñolientos, y caen poco á poco en un estado de sopor, que en los conejos se ve interrumpido á veces por ligeras contracciones y en los perros por espasmos considerables. Finalmente, no se les puede sacar de ese coma profundo y sucumben sin que sobrevengan nuevos síntomas.

Por más que en estos experimentos practicados en los animales no se encuentran todos los accidentes patológicos que se observan en los enfermos de afecciones renales, es evidente que los más importantes, á saber, los trastornos digestivos y los graves síntomas nerviosos, concuerdan de un modo sorprendente en ambos casos y no permiten ninguna duda sobre su dependencia de la retención de orina. Pero ¿de qué naturaleza es la relación propiamente dicha entre la retención de la orina y estos síntomas? ¿De qué modo la retención de la orina produce los desórdenes del aparato digestivo y del sistema nervioso? Parece innegable que la hipótesis más lógica es la formulada hace tiempo y aun admitida hoy, á saber, que los principios de la orina retenidos tienen cierta *acción nociva*, la cual se desarrolla tanto más cuanto mayor es la cantidad de los mismos, acumulada en la sangre, y cuanto más dura la retención. Que este acumulo ocurre realmente, es hecho conocido hace mucho tiempo y confirmado también por los métodos perfecionados del analisis químico, al menos en lo que se refiere á una sustancia cuya cantidad permite apreciaciones bastante seguras, es decir, la *urea* (5). En los perros y los conejos, tan-

to después de la estirpación de los riñones como en pos de la ligadudura de los uréteres, se puede encontrar urea en todos los órganos y humores del cuerpo, tanto más cuanto mayor es el intervalo de tiempo trascurrido después de la operación. En ciertas circunstancias, se ha conseguido obtener de los órganos casi tanta urea como hubiera podido eliminar el animal en el mismo espacio de tiempo (5). Y si por lo general la cantidad acumulada es más ó menos inferior á la que probablemente se ha formado y no ha sido eliminada por los riñones, es fácil explicar esto considerando que con el vómito y con las heces sale siempre cierta cantidad de urea, unas veces no descompuesta, otras en forma de carbonato de amoniaco. En perfecto acuerdo con esto, muchos observadores han conseguido demostrar la urea en la sangre y en los líquidos serosos de los nefríticos, de los coléricos, etc.

La importancia que tiene este acumulo de los principios de la orina para el estado de los animales operados, lo demuestra hasta la evidencia el hecho antes citado, á saber, que los graves síntomas nerviosos que preceden á la terminación fatal sobrevienen tanto más tarde, cuanto mayor es la cantidad de principios de la orina, eliminados por la boca y por el ano.

Sin embargo, para comprobar esa interpretación se ha recurrido á un experimento inmediato, que al parecer resultó opuesto á aquella. Si son efectivamente los principios retenidos de la orina los que provocan esos síntomas que suelen designarse con el nombre de *urémicos,* estos últimos deberían sobrevenir también, introduciendo directamente las respectivas sustancias en la sangre. Pues bien, muchos autores (6) se han convencido de que ni las inyecciones de orina pura y filtrada—aunque fuera procedente de otra especie de animales—ni la inyección de disoluciones de urea ó de urato de sosa determinan consecuencias nocivas ó síntomas morbosos, aun cuando la cantidad de estas disoluciones fué superior á la cantidad que es posible encontrar en la sangre, en una retención urinaria de muchos días. La consecuencia de estas inyecciones, es que bien pronto aumentan la cantidad de orina y la eliminación de la urea, y una y otra siguen siendo abundantes hasta que las sustancias introducidas son expulsadas de nuevo por el cuerpo. Del mismo modo, la introducción de la sangre procedente de un animal urémico (por la ligadura de los uréteres) en el sistema vascular de un perro sano, no determina ningún trastorno del bienestar general de éste (7). También podríamos citar algunos experimentos, según los cuales el acumulo de urea en el cuerpo no guarda siempre relación con la gravedad de los síntomas urémicos (8).

Estas circunstancias obligaron á establecer otra teoría, que Frerichs procuró fundar, especialmente, en un trabajo experimental que ha llegado á ser famoso (9). Según esta teoría, la urea como tal no es un veneno, pero llega á serlo cuando en el sistema vascular, bajo la influencia de un fermento apropiado—que no siempre existe en la sangre, pero que se forma con rapidez en ciertas circunstancias—se trasforma en *carbonato de amoniaco:* éste último es la potencia nociva que determina los trastornos funcionales urémicos. Podemos evitarnos la exposición difusa de las razones con que Frerichs apoya su teoría, toda vez que hoy dicha hipótesis, acogida primero con entusiasmo y después muy combatida, tiene sólo un interés histórico, pues sus bases, tanto teóricas como prácticas, son insostenibles. Voit (5), por investigaciones cuantitativas exactas, ha demostrado que en la sangre y en los tejidos del organismo *vivo,* la urea no se descompone nunca en carbonato de amoniaco, y que aun cuando la trasformación se haya iniciado ya en la sangre en putrefacción, progresa con gran lentitud, mucho más despacio que la putrefacción misma. En *un* solo sitio del cuerpo puede sobrevenir con cierta rapidez la trasformación de la urea, y es en el *intestino;* pero allí el carbonato de amoniaco produce fenómenos urémicos *locales* y nunca generales. Dicha sustancia, inyectada directamente á dosis considerables en la sangre, puede provocar convulsiones y coma, en una palabra, un cuadro sintomático, que por algunos rasgos esenciales se parece bastante al de la uremia aguda (10). Sin embargo—y esta es la segunda objeción capital contra la teoría de Frerichs—se ha visto que todas las investigaciones sobre la presencia de amoniaco en la sangre y en el aire inspirado de los individuos nefrotomizados ó urémicos han dado resultados nulos. El amoniaco existe con seguridad sólo en el vómito, y en ciertos casos—aunque no siempre—también en las deyecciones diarréicas. Es claro, que también ha perdido su valor la modificación introducida en la teoría amoniacal por Jaksch (11), según el cual, la trasformación de la urea no se verifica en la sangre, sino en el intestino, ó bien en las vías urinarias, y el carbonato de amoniaco pasa como tal á la sangre.

Por lo demás, aunque estas teorías químicas se hayan considerado, al parecer, suficientes para explicar los síntomas urémicos, no han sido tan felices para resolver el problema desde otros puntos de vista. Una serie de autores, que fijaron especialmente su atención en los desórdenes urémicos más notables, es decir, en los nerviosos, han buscado la causa de éstos en alteraciones inflamatorias de las meninges cerebrales (12) ó en hiperemias de los vasos del cerebro, etc., y

Traube ([15]) ha sustituido estos conceptos, en parte vagos, en parte inexactos, por una teoría mecánica muy ingeniosa, la cual reconoce como factor determinante la *combinación*—tan frecuente en los nefríticos—*de hidremia y de aumento de la presión*. Sobreviniendo un brusco aumento de esta elevada tensión (en virtud de cualquier causa ocasional) ó una hipoalbuminosis, habrá *edema cerebral* con anemia de la sustancia del cerebro, que, cuando es interesado sólo este órgano, produce simplemente el coma; pero que si se halla interesado á la vez el mesencéfalo, determina también convulsiones. Ahora bien: por más que Munk ([14]) haya procurado dar á esta teoría un apoyo experimental, no creo que estareis dispuestos á aceptarla. Si se procede como ha hecho Munk—es decir, si á un perro, después de la ligadura de los uréteres ó de las venas yugulares, se le inyecta agua á través de las carótidas en dirección del cerebro—no debe asombraros que el cerebro de aquel animal se torne edematoso. Vosotros mismos habeis visto que después de la inyección de grandes cantidades de una disolución de cloruro sódico al medio por ciento en una vena, el cerebro y sus meninges permanecieron secos como en un perro sano y normal, y esto aun cuando la presión sanguínea arteriosa llegara durante horas enteras al límite extremo normal que pueda observarse.

Como ya he tenido ocasión de consignar muchas veces, no es cierto que á través de los vasos sanguíneos la sangre hidrémica trasude más fácilmente que la que tiene una composición normal, y en este sentido no produce ninguna diferencia especial la presión sanguínea baja ó elevada. Además, no tenemos gran motivo para probar que sea verdaderamente exacta la opinión de Traube respecto á la participación del cerebro ó del mesencéfalo, simplemente porque la base de esta opinión no ofrece la certeza que ha supuesto el mismo Traube. Aunque es muy cierto que algunas yeces el cerebro de los individuos muertos durante el ataque urémico se encuentra más húmedo que de ordinario, no creemos que deban discutirse las causas y el mecanismo de la génesis de este edema cerebral, porque *no es constante en los individuos urémicos*. Por mi parte, puedo aseguraros del modo más positivo que en los dos decenios próximamente transcurridos desde las publicaciones de Traube, he examinado bastantes cerebros de urémicos sin encontrar ninguna diferencia del cerebro normal, por lo que concierne á la cantidad de los humores. Por consiguiente, el edema cerebral, aun cuando haya existido durante la vida—y sobre esto no permite ninguna conclusión segura el examen cadavérico—podrá ser, cuando más, un síntoma que acompañe á la uremia, pero no la causa de ésta.

¿Pero está realmente demostrado que una sangre sobrecargada de principios urinosos, constituya un estado completamente inofensivo? ¿Y se prueba esto porque la orina, ó bien las disoluciones de urea, etcétera, inyectadas en la sangre, atraviesen el cuerpo sin ocasionar ningún daño? Del modo como se procede en estos experimentos, la sangre no se carga nunca persistentemente de principios urinosos, y para que la inyección de la urea pudiera permitir una conclusión segura, sería necesario quitar al mismo tiempo al organismo la posibilidad de librarse de la urea introducida. En efecto, los experimentos conducen á un resultado muy distinto si en los respectivos animales, por la ligadura de los uréteres, se intercepta la principal vía de escreción. Después de la transfusión de sangre urémica, los perros sometidos al experimento por Bernhardt (7) presentaron muy pronto graves síntomas morbosos, y murieron mucho más pronto de lo que suele suceder después de la ligadura de los uréteres. Por lo demás, muchos observadores han visto que los animales en quienes se ligaron los uréteres y extirparon los riñones, reaccionaron bien poco á las pequeñas dosis de urea; *pero introduciendo ésta en gran cantidad, murieron en medio de síntomas más ó menos tumultuarios*. En este sentido, debemos recordar que una cantidad no escasa de urea puede ser eliminada también por vómitos ó por diarrea; de modo, que si después de inyectar la urea en los animales á quienes se extirpan los riñones faltan en ciertos casos los síntomas agudos, esto no constituye una demostración segura para negar el peligro determinado por el acumulo de principios urinosos en la sangre. Por mi parte, creo que, aun en estos casos, la aparición del vómito y de la diarrea demuestran claramente que para el organismo no es indiferente un exceso de principios urinosos en la sangre.

Este hecho ha sido demostrado después por Voit (8) de un modo evidentísimo, con un experimento muy ingenioso. Un perrito de 3 kilogramos de peso, al cual administró Voit con la alimentación más de 18 gramos de urea, siendo ilimitada la introducción de agua, eliminó en veinticuatro horas, por la orina emitida en gran abundancia, toda esa cantidad de urea, sin experimentar ningún trastorno. Pero administrando al perro igual cantidad de urea sin darle nada de agua, al cabo de pocas horas el animal comenzó á experimentar cierta torpeza, y luégo un vómito tumultuario, que se repitió muchas veces en aquel día y en el siguiente: al principio, las sustancias vomitadas tenían una reacción ácida, que más tarde se convirtió en muy alcalina, y aproximando una varilla de vidrio mojada en ácido clorhídrico, se desarrollaron muchos vapores. El perro se

sintió cada vez más débil y apático, tuvo varias contracciones musculares y espasmos violentos, y cayó en un estado desconsolador, del cual salió por completo cuando, dándole nuevamente agua, comenzo una abundante secreción urinaria. Veis, pues, que si bien grandes cantidades de urea pueden atravesar el cuerpo sin daño, no obstante el acumulo de ella en la sangre, con imposible eliminación, determina gravísimas consecuencias.

Los modernos experimentadores están poco dispuestos á reconocer en el acumulo de *urea* la causa eficiente del envenenamiento urémico. Así, Astaschewsky (15) vió que un perro, al cual después de la ligadura de los uréteres introdujo en la vena femoral, en un estado condensado, toda la cantidad de orina recogida en tres días, se puso enfermo, con agitación, vómito, aceleración del pulso, etc.; bien pronto sintió terribles convulsiones, y á los cien minutos después de la inyección, el animal murió en un estado de coma; en cambio, con la inyección de urea, *aun en cantidades enormes*, no pudo provocar ningún fenómeno urémico: se presentó simplemente vómito y diarrea, pero estos fenómenos muy tarde, y la muerte no fué determinada por tales síntomas ni por la inyección de creatinina. El mismo Astaschewsky, fundándose en sus investigaciones, dice que más que estas sustancias, pueden obrar los principios *minerales* de la orina, especialmente las *sales de potasa*, cuya influencia sobre el envenenamiento urémico de la sangre fué ya demostrada por el doctor Voit. Siendo así las cosas, mientras no se resuelva la cuestión del principio verdaderamente activo de la uremia, cabe considerar como posible que no siempre sea la misma la sustancia que ejerce una acción nociva; pero la responsabilidad de los fenómenos que nos ocupan no debe atribuirse á tal ó cual principio de la orina, sino—por lo general—á la retención de todos los *elementos sólidos urinosos*. Importa poco saber cuál es el factor causal que impide la escreción. Lo que en el experimento de Voit es producido por la falta de agua, sin la cual no puede ser eliminada la urea por los riñones, es determinado de un modo casi análogo por la condensación de la sangre en el ataque colérico. Las causas de la anuria ó de la oliguria son distintas en el acceso eclámpsico, en la nefritis aguda y en la crónica, en los diversos obstáculos dentro de las vías urinarias; más por lo que se refiere al efecto sobre la acumulación de los principios urinosos en la sangre, el resultado es siempre el mismo. Aun cuando—como se observa no pocas veces—los enfermos renales bajo la influencia de un tratamiento diaforético, reabsorbiéndose con gran rapidez vastos derrames hidrópicos, sean invadidos bruscamente por

síntomas urémicos, esto se explica de un modo muy sencillo considerando que la sangre se carga rápidamente de los principios urinosos contenidos en los líquidos hidrópicos. Pero, tan pronto como la secreción vuelve á ser abundante, suelen disiparse aquellos síntomas amenazadores.

Ahora bien, la prueba positiva de la exactitud de las ideas aquí expuestas, consiste sólo en poder explicar con las mismas todos los síntomas urémicos; y podemos sustraernos tanto menos á esta afirmación, cuanto que algunos autores de gran mérito han invocado la multiplicidad de los síntomas urémicos, como objeción contra la unicidad de la uremia y del virus urémico. Naturalmente, no niego que los fenómenos urémicos pueden observarse en órganos muy variados; pero no es menos exacto que todos esos síntomas no se presentan siempre. Ya he dicho antes algunas palabras sobre la posibilidad de explicar tales diferencias. Por lo demás, en todos los estados morbosos, es posible comprobar que, ora se observa en primera línea este síntoma, ora aquel otro; pudiendo preguntarse con algún fundamento, si los diversos casos presentan en realidad cuadros nosográficos notablemente distintos, y no conciliables entre sí. La diferencia principal consiste sólo en la *agudeza en la aparición* de los respectivos síntomas, cuya intensidad varía con frecuencia. Cuanto más agudos son, tanto más tumultuario será su curso; y cuanto más lento es su desarrollo, menos notables son, como he dicho, los síntomas irritativos frente á los de depresión. Empero esta diferencia no es inexplicable, pues puede considerarse como consecuencia muy legítima de la *mayor cantidad de principios urinosos en la sangre, ora sobrevenga de un modo rápido, ora lento.*

¿En qué otras condiciones se observan accidentes de uremia *aguda,* como los que suelen presentarse con vómito violento, á veces con amaurosis aguda, y se hallan caracterizados por convulsiones combinadas al coma? Después de la rápida oclusión de las vías urinarias ó de una imposibilidad aguda de vaciar la orina segregada; como consecuencia bastante típica en la eclampsia de las parturientes ó de las embarazadas; en algunos casos de la tifoidea que sigue al cólera: también se presenta la uremia aguda, con una frecuencia singular, en el curso de la nefritis no purulenta, tanto de las formas agudas como de las crónicas. De estas diversas categorías, la primera repite en cierto modo el experimento, realizado en los animales, de la doble ligadura de los uréteres; en la eclampsia, el espasmo vascular de las arterias—que aquí ha parecido tan plausible—determina muy pronto la retención de los principios urinosos en la sangre; después del cólera se de-

terminan accidentes urémicos sólo cuando continúa la anuria, y por lo tanto, no son eliminados los principios urinosos entretenidos en la sangre, hasta que pasa el ataque colérico. Finalmente, sabido es que la nefritis aguda hace disminuir en poco tiempo, de un modo extraordinario, la secreción de la orina.

Pero ¿qué diremos de la enfermedad crónica de Bright? Aquí no puede hablarse por lo general de una oliguria, á menos que ésta no haya sobrevenido de una manera aguda; por el contrario, en muchas nefritis crónicas la orina puede ser segregada, durante algunos meses, de un modo completamente regular, y á menudo hasta en cantidad extraordinaria. Y sin embargo, estos nefríticos crónicos sufren los más notables accidentes urémicos agudos, que especialmente en ellos suelen repetirse en mayor ó menor número. Apesar de esta aparente contradicción, la relación no puede ser muy diversa. En efecto, la escreción de la orina y de sus principios, procede en la nefritis crónica de un modo regular, sólo mientras dura el trabajo muy fuerte del corazón; pero tan pronto como falta éste último se establece la oliguria, y por lo tanto la retención de los principios urinosos. Ahora bien, sabemos por una experiencia antigua, que el ataque urémico, tal como se presenta en los nefríticos crónicos, *precede siempre una disminución de la diuresis,* que á su vez puede ser determinada simplemente por un trastorno compensativo por parte del corazón hipertrófico.

En esto creo que debe fundarse la explicación de los ataques urémicos en el curso de la enfermedad crónica de Bright. Mientras el corazón es capaz de desempeñar el mayor trabajo que se le ha impuesto; la escreción de los principios urinosos se verifica de un modo suficiente, y los enfermos, apesar de su nefritis, se sienten muy bien, ó presentan ciertos síntomas patológicos, pero nada del verdadero cuadro nosográfico de la uremia. Desde el momento en que, por una causa cualquiera, la funcionalidad del corazón disminuye notablemente, es inevitable la retención de los principios urinosos, y por lo tanto el peligro de la uremia; y cuando el corazón cesa *rápidamente* de realizar su trabajo, se desarrolla el cuadro de la uremia aguda, del *ataque urémico,* algunas veces antes que los acostumbrados edemas por éstasis. Mas cómo la insuficiencia del corazón puede ser transitoria, es posible una completa curación del ataque urémico, sin que quede excluido por eso el peligro de un nuevo ataque. Que ésta es la verdadera relación de las cosas, lo demuestran del mejor modo los caracteres del pulso. Empero á veces, precede al ataque un breve período de *lentitud del pulso,* á veces considerable, y aun durante el

ataque el pulso es frecuente, pero *pequeño é insensible,* en términos que puede llegar á ser apreciable tan sólo en el corazón ó en las carótidas (17). Sé muy bien que sólo se trata de excepciones; sin embargo, creo digno de especial importancia el que, aun en el ataque unido á convulsiones violentas y duraderas, además de una considerable elevación de temperatura, puede sobrevenir un notable aumento de la presión sanguínea, que cabe considerar como una especie de poder regulador propio del organismo. Tampoco es menos cierto que algunas veces, en el curso de una nefritis crónica, por razones distintas de la debilidad del corazón, sobreviene una rápida disminución de la diuresis, y aunque se han observado casos caros, pero bien comprobados, en que al sobrevenir las convulsiones la secreción de la orina no disminuyó de la cifra normal, algunas veces queda en duda si ha variado la cantidad de los elementos sólidos de la orina, y á esta circunstancia debería atribuirse todo. En suma, en mi concepto, los casos excepcionales sirven sólo para indicar que es preciso indagar la patogénesis del ataque urémico en cada caso, pero esto no puede invalidar nuestra teoría, fundada en la inmensa mayoría de las observaciones.

Veis, pues, cuánta importancia tiene la hipertrofia cardíaca en la historia de la nefritis: su presencia hace posible—ó mejor dicho, muy fácil—que en el curso de una nefritis crónica la sangre pueda cargarse rápidamente de principios urinosos, y, por lo tanto, se manifiesten ataques urémicos agudos. Pero cuando por una razón cualquiera no se desarrolla una suficiente hipertrofia del corazón, entonces en el curso de una nefritis crónica, insidiosa, sobrevendrá un acumulo de principios urinosos en la sangre, con certeza absoluta, pero *lentamente y de una manera gradual.* En efecto, en estos casos suelen faltar por completo los verdaderos ataques urémicos, á pesar de una notable oliguria, que á veces dura meses enteros. Clínicos muy experimentados—y especialmente el Dr. Traube—han dicho muchas veces, y con razón, que los ataques urémicos se observan muy rara vez en las nefritis amiloideas; en el fondo, se han visto sólo en casos raros de riñones atróficos amiloideos con hipertrofia cardíaca. Estas observaciones parecen desde luego suficientes para refutar, si fuera necesario, la opinión de los que quieren ver en el riñón amiloideo un obstáculo directo contra el envenenamiento urémico. Como es claro, la explicación debe buscarse en otra parte. No porque en los riñones haya sustancia amiloidea dejamos de encontrar en la historia morbosa del riñón céreo y butírico los ataques urémicos, sino porque el corazón no está hipertrofiado. Y si á pesar de la sustancia

amiloidea existe la hipertrofia cardíaca, entonces puede sobrevenir en ciertas circunstancias un rápido acumulo de principios urinosos en la sangre, causa y culpa del ataque urémico. Empero debo consignar que el ataque urémico *agudo* es muy raro en el riñón amiloideo, mientras que el cuadro nosológico de la uremia *crónica* es bastante común en las nefritis amiloideas, y tarde ó temprano interrumpiría la escena si procesos inflamatorios ó de otra especie no pusieran antes un término á la vida.

Por eso el cuadro que hemos descrito de la uremia crónica, mas aún que en las nefritis subagudas y crónicas sin hipertrofia del corazón, se observa en las *hidronefrosis bilaterales,* determinadas por estenosis, que aumentan poco á poco y van acompañadas de oliguria, que crece lenta, pero progresivamente.

Tampoco puede ponerse en duda la relación de los *trastornos digestivos* con la uremia, si bien no queremos decir con esto que todo vómito y toda diarrea de un individuo afecto de enfermedad renal, sean de origen urémico. Si vomita un hombre en uno de cuyos uréteres se haya encajado uno ó más cálculos, esto constituye el mismo fenómeno reflejo que en otras circunstancias es provocado, por ejemplo, por un cálculo biliar encajado. Y en un enfermo con gruesos riñones céreos, la diarrea rebelde puede atribuirse, á veces con motivo, á una simultánea degeneración amiloidea del intestino. Pero, haciendo abstracción completa de todos estos casos, diversos trastornos dispépticos pertenecen á los síntomas más comunes de las enfermedades renales, bajo cuya influencia la secreción urinaria desciende más ó menos por debajo del volúmen normal, y tanto de los mismos como á los síntomas nerviosos urémicos puede decirse que se desarrollan con mayor violencia y de un modo tanto más tumultuario, cuanto mayor es la rapidez con que la sangre se carga de principio surinosos.

Como ya he dicho muchas veces, el vómito tumultuario suele preceder al ataque urémico; pero hay todavía más: el organismo suele responder con el vómito á la retención de los principios urinosos mucho antes que con los síntomas nerviosos, de modo que estos últimos pueden verse impedidos ó cuando menos retardados por un vómito abundante. Es un hecho evidente que este vómito libra al organismo y á sus humores de los principios urinosos que hayan podido acumularse; pero no obstante, vacilo en ver en este hecho una especie de eliminación anómala del organismo, por su mucosa gástrica. En otros términos, si bien no desconozco que el mecanismo de dichos procesos no se ha explicado bien, ni se conoce por completo, parece que todo concurre á demostrar que el vómito urémico tie-

ne un *origen central*. Los principios tan fácilmente difusibles de la orina, y sobre todo la urea, pasan, lo mismo que á la mayor parte de los líquidos segregados, al jugo gástrico, y á los demás jugos digestivos que se derraman en la cavidad intestinal. Empero la urea que se encuentra en el estómago no provoca el vómito, pues es el centro emético el que, excitado directamente por la sangre cargada de urea, determina la expulsión del contenido gástrico, unido á la urea existente en el estómago.

Así resulta, en mi concepto de un modo evidente, del experimento realizado por Voit alimentando un animal con urea. En este experimento, el vómito no sobrevino inmediatamente, es decir, cuando mayor cantidad de urea se había acumulado en el estómago, sino sólo cuando la urea, administrada al interior en cantidades considerables, había pasado por reabsorción á la sangre.

La urea, lo mismo que cualquier otro principio urinoso, cuando no se descompone, no es capaz de provocar directamente el vómito por la excitación de los nervios sensitivos del estómago, y es una abstracción decir que en el estómago se transforma siempre y pronto en carbonato de amoniaco. La materia vomitada después de la ligadura de los uréteres, presenta en los primeros días una reacción constantemente ácida, y sólo en el último período de la vida se puede observar en ella el carbonato de amoniaco. Es más, las sustancias vomitadas por los nefríticos suelen dar casi siempre una reacción ácida, y muchos observadores han podido aislar de ellas la urea no descompuesta.

El olor amoniacal penetrante que exhalan las materias vomitadas se encuentra muy pocas veces en otros enfermos, y en cambio se ve con frecuencia en los que padecen afecciones renales y sucumben en el profundo coma de una gravísima uremia. Además, el experimento de Voit enseña que la retención de agua no es tampoco la causa del vómito. El Dr. Bartels, influído por sus opiniones, atribuía gran importancia á la retención de agua para el vómito, y asegura haberse convencido muchas veces de que la mucosa gástrica participa de los edemas de los nefríticos, siendo así causa del vómito. Con todo, prescindiendo por completo de la circunstancia de que hasta ahora no se ha decidido si la mucosa gástrica determina el vómito, esta localización del edema es muy rara. Además, en la gran mayoría de casos, por ejemplo, en el vómito que se ve en la nefritis aguda y en el que acompaña á los accesos urémicos de los individuos que padecen la enfermedad crónica de Bright, etc., debemos rechazar en absoluto esa explicación.

Menos claro es lo que se refiere á las *diarreas,* sin duda raras, de los nefríticos. Aquí, indudablemente, la descomposición de la urea eliminada por el intestino en carbonato de amoniaco, ejerce una influencia mayor que para el vómito, porque la reacción alcalina del contenido del intestino delgado favorece mucho más esta descomposición. Las enteritis diftéricas que se observan especialmente en el ciego y en el colon ascendente de los individuos muertos por nefritis crónica, son también una lesión muy frecuente, que sin duda puede referirse á la acción cáustica del amoniaco.

De cualquier modo, quedan siempre algunas diarreas de los nefríticos, las cuales no son de naturaleza disentérica, y, por lo tanto, no pueden explicarse de ese modo: lo propio cabe decir respecto á las diarreas que con tanta rapidez se presentan en los conejos después de la ligadura de los uréteres. En estas diarreas no es posible determinar el mecanismo en virtud del cual aumentan los movimientos peristálticos. Con todo, no creo erróneo admitir como verdadero factor causal el *acumulo de los principios urinosos en la sangre.* Cuando este acumulo se verifica de una manera aguda, desarróllase un vómito tumultuario, y en el conejo—lo mismo que algunas veces en el hombre—sobrevienen diarreas violentas. Cuando la sangre se carga poco á poco y continuamente de dichos principios de la orina, el vómito puede repetirse diariamente durante semanas y aun meses enteros; también puede persistir una ligera, pero rebelde diarrea, y los enfermos no dejan de quejarse de anorexia y algunos otros síntomas dispépticos.

Que el *prurito cutáneo* de los individuos con enfermedades renales sea producido por el acumulo de principios urinosos en la sangre, es un hecho que me parece probabilísimo, teniendo en cuenta la circunstancia de que coincide siempre con graves síntomas nerviosos de naturaleza urémica. Lo mismo puede decirse sin duda de los graves *paroxismos asmaticos,* mientras que los *ligeros sufrimientos disnéicos,* de que tantas veces se quejan los enfermos con nefritis crónica, deben referirse probablemente al aumento de tamaño del corazón. La tendencia á las hemorragias no puede atribuirse al envenenamiento urémico de la sangre, pues por un exacto análisis de los diferentes casos no puede establecerse un paralelismo entre la diatesis hemorrágica y la retención de orina. Las hemorragias no sobrevienen en la nefritis aguda ni en la crónica sin hipertrofia cardíaca, ni tampoco en el grueso riñón céreo, sino principalmente en la *nefritis crónica con hipertrofia del corazón.* Los individuos con riñones atróficos típicos mueren por profusa hemorragia cerebral, y

en ocasiones mueren por apoplegía en medio de un completo bienestar y cuando su afección renal no se había manifestado por ningún síntoma especial. Pero si en un individuo que padece la enfermedad de Bright se declara la apoplegía, ésta no suele establecerse en un período del trastorno de compensación, y así, podría ser justo atribuir la causa de las hemorragias cerebrales á ese gran aumento de la presión arteriosa. Como es natural, en tal caso no se rompen los vasos sanos, sino las ramas arteriosas, que en todos los individuos, á partir de cierto período de la vida, sufren con frecuencia aneurismas ó ateromas, y cuyas ramificaciones no pueden resistir la elevada presión interna que gravita sobre ellas. De este modo se explica también por qué las hemorragias cerebrales de los nefríticos suelen declararse en las mismas regiones características de tales hemorragias profusas, determinadas por afecciones vasculares seniles, es decir, en los *ganglios centrales*.

Ahora bien, no son estas hemorragias profusas de los nefríticos las que presentan gran dificultad para su explicación, sino más bien las misteriosas hemorragias, en que no puede encontrarse un vaso roto como punto de partida de la hemorragia. Me refiero con esto á las *hemorragias punctiformes,* que á veces se encuentran diseminadas en gran número por todo el cerebro de los individuos muertos durante ó después de un ataque urémico; además, á las *hemorragias retínicas,* que sobrevienen en la retinitis albuminúrica, y finalmente á las *hemorrogias nasales, gástricas* é *intestinales,* que á las veces se repiten con gran frecuencia y que resisten á los diversos tratamientos. De todas estas, las hemorragias retinianas punctiformes han sido las más estudiadas y discutidas; pero también aquí se complica desde luego la cuestión por otras notables alteraciones retínicas, que no suelen faltar en la retinitis albuminúrica específica ([18]). Dichas alteraciones—mencionando entre ellas las principales—son *manchas blancas* y *estrías,* ora pápulas pequeñísimas, ora placas de gran tamaño, que en ambos casos circundan la papila, y á menudo son más numerosas y finas en el lado temporal. En los casos gravísimos, la papila está al mismo tiempo turbia y tumefacta, y en el curso ulterior las placas blanquecinas pueden difundirse, y en varios puntos confluir entre sí, mientras que la disminución de la fuerza visual con que comienza la afección retínica aumenta siempre más. Pero si bien este cuadro nosográfico es extraordinariamente característico y bien conocido, con todo, hasta ahora carecemos de datos exactos sobre su desarrollo y sobre las condiciones de su génesis. En realidad, los oculistas han seguido con el oftalmoscopio, en gran número de casos y

de un modo exactísimo, el curso de la afección, y por eso, mejor que en otras muchas enfermedades crónicas, se sabe respecto á esta retinitis que casi siempre se desarrolla con una notable hiperemia retínica hemorrágica, y que después aparecen las manchas blancas al principio aisladas y microscópicas, luégo cada vez mayores y numerosas, mientras se va resolviendo la hiperemia.

No faltan tampoco investigaciones microscópicas exactas, merced á las cuales, como fundamento principal de las placas blanquecinas, se ha observado un acumulo mayor ó menor de *esferillas de gránulos adiposos* en ambas capas granulosas y en la capa inter-granulosa, y también una *hipertrofia* especial, ora uniforme, ora *varicosa*, y un *engrosamiento esclerótico de las fibras amidolares* de la capa de fibras nerviosas. No obstante, la verdadera génesis anatómica del proceso no es completamente conocida, y en realidad nos guiamos más por ciertas impresiones generales que por signos anatómicos ó clínicos precisos, cuando consideramos todo el proceso como inflamatorio y la afección como retinitis. Más, por lo que concierne á la patología de esta afección retiniana, no hay duda que *depende directa é inmediatamente de la nefritis:* nunca se ha observado sin afección renal concomitante, y muchas veces se ha visto una retinitis ya avanzada, que retrocedió y curó á medida que mejoraba la nefritis.

En vista de los trastornos tan diversos que puede sufrir la actividad renal bajo la influencia de una nefritis, no hay duda que nuestros conocimientos no han progresado mucho por lo que concierne á tales hechos, y siempre cabe preguntar en qué formas de la nefritis sobreviene la retinitis. En este concepto, desde que comenzó á conocerse dicha afección hasta hoy, todos los observadores han podido comprobar que la retinitis albuminúrica se desarrolla sobre todo en el curso de la *nefritis crónica con hipertrofia cardíaca*. Y esto es tan positivo, que Traube y Graefe, en una época en que la afección retínica era conocida desde muchos años antes, dicen no haber visto nunca un caso de ella sin hipertrofia cardíaca (19). Y si después, en algunos casos de retinitis reciente no se ha visto la hipertrofia cardíaca, se trataba siempre de casos de nefritis aguda ó sub-aguda, ora primaria ora secundaria, que no existían un tiempo suficiente para determinar notable hipertrofia cardíaca, pero que por su naturaleza parecían apropiados para producirla.

Por lo demás, el encontrar la retinitis en un estadio tan precoz de la nefritis, constituye rarísimas excepciones, mientras que en la gran mayoría de los casos de nefritis aguda la retina no ofrece ninguna alteración específica. Del mismo modo, la retinitis no existe en las ne-

fritis crónicas sin hipertrofia del corazón; y especialmente en los gruesos riñones céreos; pero se ha observado muchas veces, según Traube, en los riñones atróficos amiloideos con hipertrofia cardíaca. Como veis, la retinitis brígtica presenta en su aparición ciertas analogías con los ataques urémicos, los cuales también se observan con extraordinaria frecuencia en las nefritis crónicas acompañadas de hipertrofia cardíaca, mientras que faltan en las nefritis crónicas sin aumento de volumen del corazón. No obstante, la causa de la retinitis y de los ataques urémicos no puede ser la misma, pues los ataques urémicos constituyen un factor integrante en el cuadro de la nefritis aguda, lo mismo que de la supresión de la secreción urinaria, mientras que en estos casos existe la amaurosis urémica, pero no la retinitis albuminúrica. Esta última es una afección indudablemente *crónica*, razón cual no puede ser debida á que la sangre se cargue, de una manera aguda, de principios urinosos. Tampoco puede ponerse en relación con un acumulo crónico de estos últimos en la sangre, porque falta también en los casos de uremia crónica. Por lo tanto, á pesar de todas las consideraciones teóricas que puedan alegarse, nos vemos obligados á recurrir con Traube á la hipertrofia cardíaca y á la elevada presión anterior, y ver por lo menos en ellas factores eficacísimos.

No desconozco las muchas objeciones que pueden formularse contra esta teoría. Si la hipertrofia cardíaca y la elevada presión arteriosa llevan consigo efectivamente las condiciones para el desarrollo de tales alteraciones retínicas ¿por qué estas últimas no se observan nunca en otras formas de hipertrofia cardíaca idiopática, por ejemplo, de bucardia nerviosa? Además, ¿cómo podría suponerse nunca la retinitis causada por la elevada tensión de las arterias? El considerar las hemorragias retínicas como el efecto primario que determina á su vez los focos de degeneración, no es exacto, pues observamos hemorragias retínicas en otras muchas condiciones; pero no vemos nunca, en pos de ellas, degeneraciones tan características. Además de esto, la afección no comienza con simples hemorragias retinianas, sino con una *hiperemia hemorrágica,* más ó menos difusa, de la retina.

Por el contrario, en las hemorragias que los nefríticos suelen tener por la nariz y por el conducto gastro-intestinal, no se trata ciertamente de inflamaciones hemorrágicas, sino sólo de hemorragias genuinas: con todo, también son pobres nuestros conocimientos respecto á las condiciones de su génesis, pues ignoramos en absoluto si son hemorragias por *réxis* ó por *diapedesis*. No hay duda que repre-

sentan accidentes *agudos*, especialmente las rinorragias; y como éstas han sido observadas tan sólo en el curso de las nefritis crónicas con hipertrofia cardíaca, podrían también ponerse en relación con las hemorragias cerebrales de dichos enfermos. Con todo, téngase en cuenta que, al hablar así, no quiero ir más allá de una suposición, que no pretende ser tenida en mayor cuenta que la opinión que relaciona con las convulsiones las hemorragias cerebrales punctiformes de los urémicos.

Si, á consecuencia de esto, no podemos atribuir á la sangre cargada de principios urinosos la causa de la diatesis hemorrágica de los nefríticos, no pueden oponerse objeciones de cierto valor á establecer esa relación, por la tendencia de los nefríticos á los *procesos inflamatorios*. En efecto, ninguna forma de nefritis se ve inmune de estas inflamaciones, si bien suelen sobrevenir tan sólo cuando, en pos de la afección renal, la secreción de la orina ha sido durante algún tiempo inferior á la normal. Así, es un hecho muy común que una pneumonía, un flemón, determinen el éxito letal en una nefritis aguda, y los nefríticos crónicos mueren á veces, aun en el estadio de la compensación perturbada, por una erisipela, una pericarditis, un flemón periglótico, una pneumonía, etc., con más frecuencia que por un ataque urémico: en las nefritis amiloideas termina muchas veces la escena una peritonitis ó una pleuritis bilateral. Por último, también los enfermos con estenosis bilateral de los uréteres presentan á menudo tales inflamaciones en las últimas semanas de su vida.

Ya he recordado que todas estas inflamaciones ofrecen una notable tendencia á convertirse en purulentas. Ahora bien, no puedo indicaros exactamente de qué modo sobrevienen en los nefríticos tales inflamaciones. Creo, sin embargo, que se halla perfectamente de acuerdo con todos nuestros conocimientos acerca de la vida de las paredes vasculares, el atribuir al acumulo de principios urinosos en la sangre una influencia nociva sobre la estructura de ellas, de modo que, por una parte, bastan ligeras causas para provocar notables inflamaciones, y por otra, las inflamaciones que sobrevienen de cualquier manera en tales enfermos, asumen un curso especialmente grave. Es posible que en tal caso ejerza una influencia, no sólo la retención de los principios sólidos de la orina en la sangre, sino también la retención del agua, y por lo tanto las inflamaciones son, no sólo de origen *urémico*, sino también *hidrémico*. En las nefritis, estos dos hechos no pueden encontrarse nunca aislados, porque la retención de los principios sólidos de la orina suele marchar en armonía con la del agua. Ahora bien, como los individuos que han llegado á

ser hidrémicos por otras causas no sufren tales inflamaciones purulentas, es probable que la importancia principal deba atribuirse á la uremia, es decir, á la existencia en la sangre de los principios urinosos sólidos.

Respecto al edema de la glotis en los nefríticos, no creo que exista duda alguna acerca de la naturaleza inflamatoria del mismo; pero ¿quién sabe si varias ascitis, hidropesías y anasarcas que se establecen en el curso de una nefritis amiloidea no son de naturaleza inflamatoria, es decir, producto de una inflamación urémica secundaria?

ADICIÓN DEL TRADUCTOR ITALIANO (*).

Al terminar estas lecciones acerca de la Patología del aparato urinario, nos creemos en el caso de referir los clásicos estudios del ilustre profesor Mariano Semmola sobre un capítulo importantísimo de la patología: nos referimos á la naturaleza y patogénesis de la enfermedad de Bright y de la albuminuria en general. Nos vemos obligados á hacerlo así, en primer lugar porque el ilustre profesor reconoce el inmenso progreso realizado por la anatomía patológica en esta enfermedad (pero revelándose ante la extraña y peligrosa moda de someterlo todo al dominio anatómico y olvidar la clínica), presenta de nuevo la doctrina de la albuminuria idiopática, trazando el verdadero tipo clínico, patológico y anatómico de la enfermedad de Bright. En segundo lugar, de las diversas cuestiones generales (sobre las nefritis, sobre la mayor ó menor cantidad de urea en tal grupo morboso, sobre las diversas especies de albuminuria, etc.) que hasta ahora habían permanecido ignoradas ó llenas de dudas, dicho autor ha dado una explicación fisio-patológica, experimental, y una plena confirmación clínica y terapéutica en el gran número de casos observados por él en la práctica civil y en la hospi-

---

(*) El Dr. Napolitani, traductor de la edición italiana de esta obra—que hemos tenido á la vista al hacer la versión española de la segunda edición alemana del Cohnheim,—ha creido oportuno ampliarla con esta interesantísima adición, con cuya lectura nada perderán nuestros compatriotas (*N. de los T.*).

talaria. Los estudios del Dr. Semmola, completamente originales, merecieron desde luego la adhesión de hombres tan ilustres como Jaccoud, Charcot, y algunos que antes fueron sus adversarios, los abrazaron después con entusiasmo, según puede verse en las actas del último Congreso médico internacional de Londres.

Recapitularemos, pues, las conclusiones de ese autor, empleando sus mismas palabras.

Mis primeras investigaciones acerca de la enfermedad de Bright —dice el Dr. Semmola—se remontan al año 1850 (*Rendiconto dell, Academia de Medicina,* Nápoles, 1850). Creo que ninguno antes que yo se ha ocupado en demostrar la clásica influencia de la alimentación y del régimen dietético sobre la cantidad de albúmina que sale con la orina en la enfermedad de Bright (V. la obra de Jaccoud, *Traité de pathologie interne.* París, 1873, tomo II, pág. 685).

Esta influencia del régimen, que tiende á aumentar ó hacer que desaparezca casi en absoluto la albúmina, por medio de una alimentación exclusivamente azoada ó no azoada, fué el punto de partida de todas mis investigaciones, las cuales me hicieron comprender que era preciso fijar la atención, no sólo en las lesiones renales, sino también en una perturbación general de la nutrición, en la cual las sustancias albuminosas apenas eran asimilidadas y quemadas.

Dicha idea, que siempre me he esforzado en desarrollar, respecto á la patogénesis de la enfermedad de Bright, encontró en mi concepto confirmación plena en otro hecho clásico, completamente desconocido hasta entonces, es decir, la disminución considerable y progresiva de la cantidad de urea formada en el organismo desde que comienza la enfermedad de Bright.

Muchísimos autores admiten la disminución más ó menos considerable en la producción de la urea, desde que se inicia la enfermedad, pero la atribuyen al estado anémico: creen que esta disminución en la producción de la urea data del primer momento de la filtración albuminosa, es decir, de una época en la cual es imposible admitir un estado anémico por la desalbuminación de la sangre.

La disminución en la combustión de los albuminoides—vuelvo á repetirlo porque creo este hecho de grandísima importancia—es la consecuencia de una alteración que sufren después de la supresión de la respiración cutánea; en términos que la disminución de la urea y la eliminación de la albúmina son dos hechos que se hallan en íntima conexión entre sí, desde que comienza á manifestarse la enfermedad.

He insistido siempre sobre este punto clásico y fundamental, objeto de comunicaciones especiales mías á las Academias de Medicina de París y Nápoles, y á los Congresos internacionales. He dicho en París (1861 y 1867), en Bruselas (1875), en Amsterdam (1879) y en Londres (1881)—y estoy convencido de ello por investigaciones que comprenden 300 casos clínicos — *que la urea disminuye por insuficiente oxidación de los albuminoides desde el primer momento de la enfermedad de Bright.*

En todos los libros se encuentra siempre mencionado el *defecto* en la *escreción* de la urea; pero en ninguno he podido ver que se hable de la *insuficiencia de formación;* pues estoy cierto—fundándome en pruebas experimentales—de que este es un hecho capital, fundamental, característico de la albúmina de Bright, propiamente dicha, que es el último efecto de la insuficiencia ó de la supresión total de las funciones cutáneas.

En virtud de esta supresión de las funciones respiratorias de la piel, se desarrollan trastornos químicos, que encuentran su razón de ser en un punto de vista biológico, es decir, la *alteración* y la *inasimilabilidad* de los albuminoides por un lado y la *falta de su combustión* por otro; lo cual viene á significar una disminución en la formación de la urea. Dejo á la fisiología experimental el estudiar cómo y cuándo las funciones cutáneas participan en la asimilación y combustión de los albuminoides, contentándome con mencionar la íntima relación que se manifiesta por el estado patológico, y en el cual entreveo la solución de un problema de la más alta importancia para la fisiología y para la patología, pues—lo repito—en esta relación perturbada existe la prueba indiscutible (que puede reproducirse experimentalmente barnizando más ó menos la piel de los perros) que demuestra cómo la verdadera enfermedad crónica de Bright es una *afección morbosa general, un profundo vicio de nutrición,* en que las alteraciones renales (desde la hiperemia á la cirrosis y á la atrofia) no constituyen ni pueden constituir *la parte patogénica primitiva de los principales síntomas de la enfermedad.*

En efecto, no se puede explicar, con ninguna fisiología, el mecanismo por el cual un proceso morboso que ataca los riñones desde el principio, cuando todavía no se ha alterado la función de los aparatos depuradores, puede ejercer su influencia sobre la producción de urea, y reflejarse así en la actividad de los trabajos nutritivos de toda la economía.

Ruego á mis colegas que pongan su atención en este punto capital de la patología brígtica, que ha pasado desapercibido, pues sólo

puede ser objeto de observación en el primer período de la enfermedad, período que casi nunca tenemos ocasión de ver en las clínicas ó en los hospitales.

En todas las demás albuminurias diferentes de la brígtica no se encuentra esa disminución de la producción de la urea desde el principio de la filtración albuminosa; por eso juzgo de la más alta importancia separar entre sí rigurosamente estas diferentes albuminurias, para evitar un error que existe todavía y que creo peligroso para la clínica y para la terapéutica. La causa, el mecanismo, la evolución, el proceso químico general de la nutrición con la disminución en la producción de la urea, y finalmente, la lesión anatómica de *ambos riñones,* constituyen un *conjunto armónico, conexo, constante, que puede considerarse como verdadero tipo de la enfermedad de Bright propiamente dicha.*

La disminución de la urea en las demás albuminurias no tiene ninguna relación de causalidad con el hecho de la filtración albuminosa: podrá existir á veces, pero de un modo variable según la enfermedad que haya causado la albuminuria, y que al mismo tiempo habrá interesado el proceso nutritivo general (enfermedades del corazón, etc.). Pero entonces esta disminución de la urea no tiene ninguna relación con la aparición de la albuminuria: sigue otro camino, y sólo en el último período, es decir, cuando el riñón está profundamente atacado (riñón cardíaco, riñón amiloideo) comienza, por falta de filtración, una disminución considerable de urea en la orina. Dicha disminución es, pues, un hecho mecánico, y produce inmediatamente el acumulo de la urea en la sangre con todas sus fatales consecuencias.

En la enfermedad de Bright, propiamente dicha, la urea se encuentra disminuida en la orina, como resultado de dos causas. En el primer período de la enfermedad se trata de una disminución de urea producida por defecto de la combustión (vicio general de nutrición con alteración de los albuminoides, desarrollados lentamente en virtud de la supresión de las funciones cutáneas). Más tarde, en un período avanzado de la enfermedad renal, hay una segunda disminución de urea en la orina, como resultado de la falta de secreción.

La albúmina de la sangre en la enfermedad de Bright sufre, á consecuencia de la supresión de las funciones cutáneas, una alteración químico-molecular, por la cual, no pudiendo ser asimilada ni quemada, debe ser eliminada seguramente como sustancia extraña al organismo: esto constituye el hecho predominante de la albuminuria brígtica. Para probar esta alteración, he estudiado *directamente el*

grado de difusibilidad de los albuminoides, tanto en el suero de la sangre, como después de haberse mezclado con las orinas. De esta manera he podido demostrar que los albuminoides de la sangre en la albuminuria brígtica se difunden más ó menos completamente, según el grado de gravedad de la afección, mientras que en estado normal ó en la sangre de los demás albuminúricos (no brígticos) no se difunden nada ó lo hacen en cantidad tan pequeña, que no guarda relación con la cantidad de albúmina emitida con la orina.

Esta alteración químico-molecular de los albuminoideos de la sangre, es indefinible químicamente hablando. No queremos negar que la albúmina que se precipita en una orina brígtica sea distinta de la que se precipita en una albuminuria cardíaca amiloidea, etc.; así, un experimentador hábil en el análisis de las orinas, podrá reconocer muchas veces la verdadera enfermedad de Bright sólo por el aspecto del principio obtenido. Empero la diversa apariencia de este precipitado no puede constituir una medida científica y rigurosa; y, por otra parte, nuestros conocimientos químicos sobre la constitución de los albuminoides de la economía, son demasiado imperfectos, y las sustancias albuminoideas *vivas*—permítaseme la frase—por su composición muy compleja, y que cambia por la hidratación y por diversas sales minerales, representan una gradación infinita de metamorfosis, que es absurdo reducir á un tipo determinado.

Desde el punto de vista biológico, esta alteración químico-molecular tiene grandísimo valor, porque comparte con los albuminoides de la sangre una difusibilidad patológica, privándoles, por consiguiente, de una de las condiciones fundamentales para ser aptas á la misión que desempeñan en el mecanismo normal de los cambios nutritivos.

Esta observación—que creo nueva y de gran interés—me ha llevado á la conclusión de que el organismo debe librarse necesariamente de los albuminoides que han dejado de ser asimilables, y, por lo tanto, la eliminación de la albúmina por la orina (en la enfermedad de Bright) no se relaciona con una alteración previa de los riñones, sino que, por el contrario, es la consecuencia obligada de su función fisiológica de órganos depuradores por excelencia. He pensado para esto estudiar la composición química de los demás líquidos excretados por el organismo, que no contienen albúmina en estado normal y que, por muchos conceptos, pueden considerarse como vías de eliminación, por las cuales se libra el organismo de las sustancias extrañas á su constitución normal, y cuya presencia en la circulación representa un obstáculo á su mecanismo funcional. Mis previsiones

fueron coronadas por el éxito más completo, habiendo visto que la *bilis*, el *sudor* (provocado artificialmente, ora con el método de Favre, ora con las inyecciones hipodérmicas de nitrato de pilocarpina) y la *saliva* contienen constantemente cantidades variables de albumina coagulable por el calor y por el ácido nítrico.

Debo consignar además que en otras albuminurias que no son las de Bright, la bilis, el sudor y la saliva no contienen albúmina, es decir, que en todos estos casos la eliminación de albúmina por las orinas no es hematógena, sino que depende de una condición puramente local y propia de la circulación en los riñones, cuyas relaciones fisiológicas con los elementos histológicos secretores pueden hallarse más ó menos profundamente perturbadas por causas diferentes.

He observado también otro hecho muy importante, y consiste en que, á medida que se elimina albúmina con el sudor ó con la saliva, la cantidad de albúmina eliminada en la orina de estos enfermos durante las veinticuatro horas disminuye notablemente, pudiendo comprobarse un balance bastante exacto entre la cantidad de albúmina arrojada ordinariamente en las veinticuatro horas por las vías urinarias y la división que sobreviene más tarde entre las dos vías de salida; en otros términos, entre la albúmina eliminada con el sudor ó con la saliva artificialmente provocada, y la albúmina que continúa siendo eliminada por la orina.

Todas estas investigaciones deben llevarse á cabo con gran riesgo experimental; á fin de que las condiciones sean las mismas, creo inútil recordar que se necesita fijar la atención especialmente en las condiciones de régimen, de movimiento ó reposo del enfermo, etc. Permitidme aún otra observación. Cuanto menos avanzada se halla la enfermedad de Bright, más fácilmente pueden obtenerse resultados positivos con estos experimentos. Repitiéndolos en los enfermos brígticos muy avanzados y graves, se obtienen resultados bastante dudosos, y la razón es muy clara. Se funda en los cambios histológicos más ó menos graves que sobrevienen en los riñones y en otros órganos, en virtud de los cuales se modifican más ó menos, y aun se destruyen las relaciones fisiológicas existentes entre los diversos órganos. La enfermedad de Bright es una especialidad patológica, que antes de constituir una lesión profunda de los riñones es un gran trastorno de nutrición, producido por alteraciones químico-moleculares en la constitución de los albuminoides, que los priva de ser aptos para sus funciones vitales; esta es precisamente la conclusión práctica que debe deducirse de mis nuevas investigaciones, y no comprendo

por qué la enfermedad de Bright figura aún en los cuadros nosográficos en el grupo de las enfermedades de los riñones. En mi concepto, debería considerarse como una verdadera *hetero-albuminosis* ó *hetero-albuminemia*, colocándola entre las enfermedades generales y discrásicas. Así cesaría toda confusión entre las diversas albuminurias sintomáticas de varios estados morbosos y la albuminuria brígtica, que es una especialidad patológica perfectamente caracterizada por la naturaleza de la causa, hasta los últimos efectos anatómicos.

La exageración desde el punto de vista anatómico ha preocupado de tal modo los ánimos, que los ha hecho alterar por completo la parte general y química de la enfermedad, conduciéndolos á una conclusión paradógica para la patología científica, á saber: la *unidad clínica* y la *multiplicidad anatómica* (grueso riñón blanco, riñón amiloideo, etc.)

En realidad, no parece fácil comprender cómo es posible que una alteración general que se presenta con los mismos síntomas, y que por lo tanto debería tener por causa un estado químico idéntico, pueda dar lugar á un resultado anatómico distinto. La diferencia final de la lesión debe seguramente hacernos conocer una diferencia en la naturaleza de los procesos morbosos primitivos, y por medio del determinismo patológico de todas las condiciones de existencia de los síntomas que constituyen la forma clínica, la evolución sucesiva del mecanismo, y su relación constante con las causas especiales, se llega á reconstituir el edificio de la verdadera albuminuria de Bright, diferenciándola como una especie patológica, perfectamente caracterizada frente á las demás albuminurias.

El paso de la albúmina á la orina puede observarse en relación con tres factores fisiológicos, que presiden la función renal, á saber:

a) Condiciones químicas de la sangre;

b) Grado de la presión; y

c) Condiciones de los elementos histológicos del aparato de filtración.

Por consiguiente tendremos tres series de albuminurias:

a) Albuminurias discrásicas (por exceso ó alteración de los albuminoides de la sangre);

b) Albuminurias mecánicas;

c) Albuminurias irritativas por causas histológicas locales del riñón, (albuminurias producidas por la irritación de todos los agentes que llegan al riñón, ora procedentes del esterior del organismo, ora formados en éste.)

Las tres especies dichas de albuminurias se encuentran en perfecta

correspondencia con el estado anatómico del riñón; así, si cada una de estas tres condiciones anormales fué breve, el estado anatómico del riñón puede ser anormal y extraño á la filtración albuminosa (serie *a),* ó será modificado por un proceso morboso pasajeró, volviendo luego al estado normal; ó finalmente, si la condición patológica que causa la albuminaria es persistente, el estado anatómico del riñón se alterará lentamente y conducida á una lesión definitiva especial y propia de cada causa, que se encuentra siempre en relación constante con cada uno de los tres factores que han modificado la función renal determinando la filtración de la albúmina.

De este modo tendremos el cuadro siguiente:

Condiciones químicas de la sangre. Albuminuria discrásica.	Por la presencia en la sangre de un exceso absoluto de albuminoides procedentes de la alimentación.	Riñón normal (experiencia fisiológica facilísima).	Máximo individual de urea, de sulfatos y de fosfatos en las orinas.
	Por un exceso relativo de albuminoides de la sangre, ó sea por insuficiencia de su combustión.	Hiperemia irritativa más ó menos intensa según el órgano ó el aparato cuya función está perturbada; superficie cutánea, enfermedades del pulmón, etc.	Disminución progresiva de la urea en la orina sin acumulo en la sangre: defecto de producción.
	Por una alteración en la constitución química de los albuminoides que circulan, haciéndolos inasimilables y difusibles, etc., (caquexias diversas).	Degeneración grasa. Degeneración amiloide.	Idem en relación con la gravedad de la causa que produce la caquexia.
Grado de presión de la corriente sanguínea. Albuminuria mecánica.	Neuropatías diferentes que tienen una relación directa ó influencias lejanas sobre el sistema vasomotor.	Estasis renal, más ó menos pasajero.	Urea casi normal y en los límites de las oscilaciones fisiológicas.
	Embarazo, y en general todas las presiones sobre la vena cava inferior, ó sobre las venas renales, etc.	Idem: pero el éstasis dura por las condiciones generales del organismo ó por las causas orgánicas que producen la presión.	Urea en relación con la gestación ó con las causas que producen la presión.
	Enfermedades del corazón que han llegado á su período, no compensadas; es decir, la inversión de las tensiones arteriales y venosas.	Estásis persistente, riñón cardíaco.	Urea disminuida en relación con la enfermedad cardíaca.

Cambios histológicos de los riñones. Albuminuria irritativa.	Todos los procesos irritativos del riñón en sus varios grados hasta la nefritis completa; la filtración albuminosa es más ó menos considerable en relación con la influencia de la parte que pueden ejercitar los elementos inflamados, en el mecanismo de la filtración urinaria.	Todas las consecuencias anatómicas de la inflamación, desde la simple tumefacción turbia y degeneración de los varios epitelios, hasta la esclerosis y la atrofia del riñón, en relación con el sitio histológico, especial del trabajo inflamatorio, y la causa especial que la ha determinado.	Urea normal ó sensiblemente aumentada en relación con la fiebre (estado agudo). Urea disminuida sin producir acumulo en la sangre, en relación con disturbios generales de la combustión. Urea disminuida por defecto de filtración y consecutiva acumulación en la sangre.

Cuando se analiza la historia clínica de la enfermedad de Bright, propiamente dicha, teniendo presentes las causas y las consideraciones que hemos expuesto, se ve desde luego que no puede entrar exclusivamente en ninguna de estas tres series de albuminurias, y que, en cambio, su mecanismo patogénico complejo contiene los tres mecanismos de las demás albuminurias, es decir, que es una *albuminuria mixta,* una verdadera especialidad patológica, que nada tiene que ver con todas las demás albuminurias.

Analizada desde este punto de vista, la enfermedad de Bright representa una evolución constante y una relación armónica entre la naturaleza de la causa, el mecanismo patogénico, las alteraciones químicas y anatómicas, y la forma clínica.

He aquí cómo se desarrollan los hechos:

a) Acción lenta del frío húmedo sobre la superficie cutánea, que es la única causa de la verdadera enfermedad de Bright, pues las demás causas producen albuminurias y lesiones siempre algo diferentes del tipo verdadero;

b) Insuficiencia progresiva hasta la abolición completa de las funciones respiratorias de la piel, con los efectos consiguientes, desarrollados al mismo tiempo y en íntima relación entre sí.

1. Isquemia cutánea.

2. Acumulo en la sangre de los productos excrementicios cutáneos.

3. Alteraciones de los albuminoides é inasimilabilidad de los nuevos albuminoides procedentes de las peptonas.

4. Disminución en la combustión de los albuminoides y, por consiguiente, disminución en la producción de la urea.

Si fuera posible detener por un instante la solidaridad armónica de todos los órganos y aparatos, se podría hacer abstracción de los riñones, los cuales serían durante el primer período completamente extraños á la verdadera patología brígtica; pero sólo puede concebirse

semejante abstracción para explicar que las lesiones anatómicas en el riñón son secundarias y no constituyen la lesión inicial de la enfermedad de Bright.

Estos cuatro efectos mencionados producen necesariamente en el riñón las siguientes consecuencias:

1. Hiperemia renal (aumento de presión).

2. Acción irritante de esta hiperemia por los productos excrementicios cutáneos acumulados en la sangre, y á consecuencia de su estado discrásico (efectos inflamatorios).

3. Eliminación de la albúmina por los riñones (órganos depuradores por excelencia), porque la albúmina, por su constitución, alterada á consecuencia de la paralisis respiratoria de la piel, se encuentra extraña á la nutrición, habiendo llegado á ser una sustancia inútil y sin ninguna función en el organismo. El esfuerzo funcional que los riñones deben sufrir, es nueva causa que favorece el proceso irritativo.

4. Disminución progresiva de la urea en la orina, como resultado de su menor producción.

De este modo se desarrolla una doble serie de efectos, íntimamente relacionados entre sí, que se ayudan y reproducen mútuamente, á saber:

1. Las lesiones nutritivas generales con todas sus consecuencias características.

2. El curso anatómico del proceso inflamatorio de ambos riñones, hasta las últimas alteraciones.

Estas dos series de trastornos constituyen la enfermedad de Bright ó la albuminuria brígtica propiamente dicha. La diferencia de la forma clínica de las albuminarias, y la reunión en los riñones de distintas lesiones anatómicas finales, dependen únicamente de influencias etiológicas especiales (alcoholismo, gota, sífilis, etc.) que modifican el estado general de los sujetos, y pueden por lo tanto añadir á las lesiones renales propias del proceso inflamatorio crónico, elementos variables por la naturaleza de las alteraciones y por su sitio más ó menos limitado á los diferentes elementos histológicos de los riñones.

Vemos, por lo dicho, que la verdadera enfermedad de Bright nada tiene que ver, por su aspecto clínico y anatómico, con las demás albuminurias producidas por cualquier causa, y no puede ni debe confundirse con ellas. Además, creo inexacto afirmar lo que muchísimos autores no han vacilado en admitir, á saber, que la enfermedad de Bright puede ser causada por el alcoholismo, por la

gota, etc., lo cual no es cierto ni práctica ni científicamente. Es verdad que existen albuminurias relacionadas con el alcoholismo y la gota, las cuales corresponden á alteraciones nutritivas generales exclusivas á cada causa especial, y representadas anatómicamente por profundas alteraciones de los riñones, seguidas *á veces* de nefritis. Pero estas alteraciones varían en su sitio, limitándose á un solo riñón (nefritis por embolismo, por pielitis, por cálculos, por sífilis, etcétera); cuando se hallan interesados ambos riñones, se trata siempre de una enfermedad secundaria, con predominio inflamatorio de los elementos del parénquima ó de los que forman el tejido conectivo en relación, por ejemplo, con la acción irritante de una sustancia extraña (alcohol, resinas, cantáridas, etc.) que atraviesa el riñón, ó con un depósito úrico que inflama los tejidos circunvecinos; y cuando se trata de degeneraciones (grasosa, amiloidea), los riñones se hallan alterados como otros muchos órganos (hígado, bazo, etc.), y es absurdo querer considerar estos casos como otras tantas enfermedades de Bright.

Reasumiendo lo dicho, me creo autorizado por mis investigaciones para consignar que la verdadera enfermedad de Bright es un tipo clínico constante, una especialidad patológica claramente constituida durante la vida por la *albuminuria,* por la *disminución primitiva de urea,* por *una caquexia y una anasarca de forma propia;* y anatómicamente, por las diferentes fases de un *trabajo inflamatorio en ambos riñones, lento, lentísimo, excesivamente lento*—permitidme lo diga así—*y que se extiende por toda la masa del órgano,* con una sola diferencia de grado y de intensidad en los diversos elementos histológicos de los riñones, que es debida al diverso grado de influencia en el papel fisiológico que cada elemento desempeña en el mecanismo de la función renal. Todas las localizaciones histológicas exclusivas que se han querido admitir como forma especial de la enfermedad de Bright, no existen nunca aisladas: puede existir tan sólo un predominio mayor en algunos de los elementos anatómicos, que en otros.

La nefritis que se desarrolla de una manera lenta é insidiosa en la enfermedad de Bright, no representa todo el asiento anatómico primitivo de esta especialidad patológica, es decir, el proceso etiológico de la enfermedad general, ó mejor, la verdadera causa primitiva de la eliminación de la albúmina y de las alteraciones de la combustión de los albuminoides, con disminución progresiva en la formación de la urea después que comienza la enfermedad. Esta nefritis lenta, que es la localización anatómica más clásica de la enfermedad

de Bright, es un efecto complejo de más causas, íntimamente unidas al mecanismo etiológico de esta enfermedad, á las alteraciones químicas de la sangre, que son su consecuencia inmediata, y, finalmente, á la acción fisiológica especial de los riñones, según he demostrado hace mucho tiempo.

Dichas causas son tres:

1.ª La hiperemia renal por reflujo de la circulación cutánea;

2.ª La acción irritante de esta hiperemia á causa de los productos excrementicios cutáneos acumulados en la sangre, y por consiguiente, su estado discrásico;

3.ª El esfuerzo funcional incesante que deben sufrir los riñones para librar al organismo de la albúmina de la sangre que ha llegado á ser inasimilable y difusible, según he podido demostrar muchas veces.

Las profundas alteraciones histológicas de los riñones tales como se encuentran después de la muerte, son el cadáver de la enfermedad, no la enfermedad misma en su mecanismo primitivo durante la vida. He aquí, sin duda, las tristes consecuencias del exagerado punto de vista anatómico en la patogénesis de los grandes procesos morbosos.

Esta alteración del riñón es *siempre bilateral,* según he recordado, y creo que la bilateralidad constante constituye, desde el punto de vista anatómico, la comprobación final de la verdadera enfermedad de Bright, y por eso representa una nueva demostración de la causa general, ó sea del profundo vicio general, que precede y que debe obrar necesariamente, con esa lenta acción característica, sobre ambos riñones al mismo tiempo.

La constante alteración renal es la que merece—en mi concepto—el nombre de *riñón de Bright,* pues corresponde siempre á la causa única (acción lenta del frío húmedo), á la naturaleza particular de la discrasia que sigue, y por último, á las fases sucesivas de su evolución desde la hiperemia á la atrofia. Si bien puede presentar ciertas variaciones, esto ocurre sólo cuando otra causa (alcoholismo, gota, etc.) se une á la acción lenta del frío húmedo; de modo, que hay una serie de efectos compuestos, ora por la forma clínica durante la vida, ora por la naturaleza de las alteraciones que después de la muerte se encuentran en los riñones y en los demás órganos.

En cambio, los casos en que ha faltado la acción lenta y característica del frío húmedo sobre la superficie cutánea, y en los cuales ha obrado solamente una de las demás influencias causales, que erróneamente se consideran capaces de producir la enfermedad de

Bright, no pueden confundirse realmente con el tipo clínico cuyos caracteres hemos expuesto.

Un solo caso, entre todos los que se han admitido, podría prestarse á la confusión con la verdadera enfermedad de Bright. Este caso es el alcoholismo crónico, pues en efecto, el alcohol, obrando á la larga sobre el organismo vivo, es capaz de producir en sus límites verdaderamente tóxicos un mecanismo de alteraciones sucesivas que presenta cierta analogía con el mecanismo por el cual se desarrollan los efectos del frío húmedo, como antes he indicado. Efectivamente, dos condiciones presiden á la patogénesis de la albuminuria en el alcoholismo crónico. La primera es la presencia en la sangre de cierta cantidad de albuminoides no quemados, á consecuencia del oxígeno que se consume en la combustión del alcohol; la segunda condición es la acción excitante que ejerce sobre los elementos secretorios del riñón el paso de la parte de alcohol que se elimina sin ser quemada, y por el esfuerzo funcional que deben sufrir los riñones al depurar el organismo de los albuminoides que han llegado á ser inútiles. Hay, por lo tanto, en la albuminuria del alcoholismo crónico una condición discrásica y una condición irritativa, y sólo falta la condición mecánica primitiva para constituir una ecuación causal completa con el mecanismo patogénico de la verdadera enfermedad de Bright, causada por la acción del frío húmedo, al cual concurren, como antes demostré, las tres condiciones: mecánica, discrásica é irritativa.

Esta diferencia sería más que suficiente para dar un carácter diverso al tipo clínico de la albuminuria por alcoholismo. Pero hay otras diferencias todavía más graves para hacer evidente esa diversidad que se encuentra sin duda alguna en la forma, en el curso, en las alteraciones de los diversos órganos y finalmente también en la alteración renal.... entre la albuminuria por alcoholismo y albuminuria brígtica propiamente dicha: basta recordar que en la nefritis por alcoholismo predomina casi siempre la degeneración grasosa como éxito final, mientras que en la nefritis que sucede al frío humedo, esta degeneración constituye un episodio, ó si quereis, una de las fases de este proceso irritativo particular. Y en realidad debe ser así. En efecto, las analogías del mecanismo causal sólo son aparentes, porque no basta decir *condición discrásica* y *condición irritativa,* sino que además es preciso conocer y calificar la naturaleza de esta discusión y la naturaleza del agente irritante, circunstancias patogénicas importantísimas de las cuales depende toda la historia clínica y anotómica de una enfermedad, circunstancias—repito—que no se tienen bastante en cuenta. ¿Cómo, si no, se podría confundir la dis-

crasia producida por el alcoholismo con la determinada por la retención de principios regresivos, debida á la supresión de las funciones cutáneas? Y por consiguiente, ¿cómo puede admitirse que la primera discrasia produzca una acción irritante sobre regiones idénticas á la segunda? Es muy grosera esta confusión para que sea necesario ponerla en evidencia, y este error de patología científica es el que ha conducido á la estraña conclusión de la *unidad clínica* y *multiplicidad anatómica de la enfermedad de* Bright según algunos, y de la existencia *de más enfermedades* de Bright según otros.

Creo superfluo insistir sobre estas ideas, porque estoy convencido de que todo clínico de buena voluntad, que sea al mismo tiempo observador rigoroso, y no se halle ofuscado por simpatías sistemáticas, encontrará en sus enfermos la fácil demostración de las conclusiones patológicas y clínicas que, tras largos estudios y observaciones, someto al juicio del mundo médico. Pero si en vez de seguir el método fisiológico y de estudiar en muchos enfermos durante largos años, antes de formular una afirmación, este clínico cree que debe fundar sus conclusiones concretandose exclusivamente al portaobjetos del microscopio, y comparando sólo diez ó quince casos que llegaron *in extremis* al hospital, con anasarca, caquexia, etc., entonces desaparecerá el verdadero tipo clínico y seguirá la confusión que tanto tiempo ha reinado en este capítulo de la Patología.

La consecuencia más fatal del concepto sistemático que identificaba la enfermedad de Bright con la nefritis, ha sido necesariamente exajerar la gravedad de la afección y atribuirla un éxito casi irremisiblemente mortal. Esta conclusión es exacta para todas las enfermedades, cuando en ellas—primitiva ó secundariamente—se encuentra desorganizado un órgano indispensable para el mecanismo de las funciones vitales, y cuando el clínico, preocupado exclusivamente por la lesión anatómica *post mortem,* se concentra sistemáticamente en la idea, tantas veces errónea, de que la enfermedad ha comenzado localmente, casi como un hongo, y que de esta localidad debe deducirse todo el mecanismo patogenético de la forma clínica y de las alteraciones de otros órganos. Pero el clínico no debe hacer esto, por lo cual he creído y creo firmemente que el abuso de la anatomía patológica en la clínica conduce siempre á una de estas tres consecuencias: nihilismo, novela ó empirismo, según demuestra la práctica diaria. Por el contrario, si se estudia la enfermedad de Bright tal como yo la presento al examen de mis ilustres colegas, tendremos la ventaja indiscutible, no sólo de afirmar el edificio clínico, sino también de abrir un camino racional para la terapéutica.

Literatura. (1) Bartels, en la Patología de Ziemssen Vol. IX. p. 1. (2) Cohnheim y Lichtheim. Virch. A. LXIX. p. 106. (3) Bartels, l. c, p. 96. (4) Schhwengrs, Berl. klin. Wochenschr. 1881. N. 34. (5) Véase especialmente Voit, Zeitschr. f. Biolog. IV. p. 118 y siguiente, donde también se encuentra una apreciación crítica de todas las opiniones antiguas. (6) Véase Frerichs, Díe Bright.sche Nierenkrankeit. p. 106. (7) M. Bernhardt, Qua in re uraemiae natura posita sit. I.-D. Berlín 1866. (8) Véase también Voit, l. c. p. 156. Bartels, l. c. p. 116. (9) Frerichs. A. f. physiol. Heilkunde X. p. 399. D. Brightsche Nierenkrankeit p. 107. (10) Rosenstein, Virch. A. LVI. p. 383. (11) Jaksch, Prager Vierteljahrsschrift. Vol. LXVI. p. 143. (12) Osborne, Nature and treatment of dropsic. diseases. London 1837. (13) Traube, Ges. Abhandlungen. II. p. 551. (14) Munk, Berl. klin. Wochenschr. 1864. N. 11. (15) Astaschewsky, Petersbg. medic. Wochschr. 1881. N. 27. A conclusiones perfectamente idénticas llegaron también Feltz y Ritter, De l'urémie expérimentale. París 1881. (16) Bartels, l. c. p. 122. (17) Véase por ejemplo Wagner, M. Br. p. 63. (18) Véase Leber, Kranhkeiten der Netzhaut. Leipzig 1877. p. 572. (19) Traube, Ges. Abhandlungen. II, p. 985.

SECCIÓN SEXTA.

PATOLOGÍA DE LA ECONOMÍA TÉRMICA.

I.—PODERES REGULADORES DE LA TEMPERATURA.

Génesis del calor de la sangre.—Medio regulador de la conservación de un calor constante —Poder regulador de los cambios de la producción del calor y de las variaciones de la temperatura ambiente.—Aumento regulador de la producción de calor en un ambiente frío.—Límites del poder regulador.—Tétanos.—Enfriamiento y *congelación*.—Calor excesivo.—*Insolación*.

Defecto de los poderes reguladores.—Producción deficiente.—Experimentos de Samuel.—Defecto del mecanismo regulador de la dispersión de calórico.—Desórdenes del movimiento de la sangre en los vasos cutáneos.—Hiperemias cutáneas.—Barnizamiento y quemadura.—*Soluciones de continuidad de la médula espinal*, y otras lesiones del sistema nervioso central.—Experimentos.—Explicación.—Elevación de la temperatura en la agonía.

Estadio álgido del cólera.—Aumento de la temperatura después de la muerte.

Sabido es que el organismo humano se halla dispuesto de manera que, en estado sano, conserva una temperatura de 37°, 2, hasta cierto punto independiente de la del ambiente en que vive; y esto precisamente porque dicho grado de calor es el más favorable para la actividad funcional de todos los órganos, y todas las funciones se realizan entonces con la mayor vivacidad y energía: el organismo encuentra así las condiciones más propicias para realizar sus fines. Que esto es verdad, lo enseña la fisiología, y además varias veces, en el curso de estas Lecciones, hemos visto que los cambios de la temperatura normal del cuerpo son causas de trastornos funcionales más ó menos graves. Os son conocidas las condiciones de las cuales depende esta

constancia de calor, pues es sabido que los procesos químicos que se realizan en el cuerpo *producen continuamente calor* en cantidad suficiente para elevar 1° la temperatura del cuerpo en media hora, y por lo tanto, para llegar en veinticuatro horas á una altura de 48°, incompatible con la vida. Pero esto no ocurre porque el organismo sufre al propio tiempo una *continua pérdida de calor*. Merced á este equilibrio entre *producción* y *pérdida* de calor, la temperatura del cuerpo se mantiene en un grado casi invariable. Es inútil decir que la producción y pérdida de calor no se hallan distribuídas de un modo uniforme por todo el cuerpo. Así, podemos indicar directamente ciertos órganos—en particular los músculos y las glándulas—como focos esenciales de producción; mientras que los sitios especiales de pérdida de calor están constituídos por la superficie del cuerpo y á la vez por los pulmones, á causa de la evaporación de agua y elevación de temperatura del aire inspirado: lo que el cuerpo pierde en calor con las sustancias excretadas, apenas tiene importancia. Una disparidad tan notable y evidente entre las diversas partes del cuerpo, hace que á primera vista parezca inútil hablar de una temperatura determinada del cuerpo, si, por un lado la transmisión de calor desde un órgano á otro y desde un tejido á otro tejido, y por otro la sangre que circula, no tendieran á equilibrar tales diferencias. La sangre procedente de los focos de producción se mezcla con la que por la piel vuelve hacia el interior del cuerpo, y adquiere cierto calor uniforme: ahora bien, como la sangre que ha adquirido de este modo su temperatura recorre todas las regiones del cuerpo, atravesando innumerables conductos finísimos, delgados, se comprende que la *temperatura de la sangre* es la temperatura del cuerpo. A pesar de esto, no puede decirse que todas las partes de nuestro cuerpo tengan una temperatura constante de cerca de 37°. Esto se observa sólo en el centro interno, que constituye en realidad la inmensa masa principal del cuerpo, mientras que en la superficie del mismo, realizándose un continuo enfriamiento, se nota una temperatura muy diversa, pero siempre más baja que en el centro, y entre ambos hay una zona intermedia, en la cual se encuentran cifras algo variables: esa zona es tanto más considerable, cuanto mayor el enfriamiento en los puntos correspondientes de la superficie.

Que de este modo, mediante el equilibrio entre producción y pérdida de calor, se llegue á una determinada constancia de la temperatura propia del organismo humano, es un hecho menos importante que otro, á saber: *esta constancia se conserva aun en medio de las más variadas condiciones internas y externas*. Si pensamos por una

parte en las extraordinarias diferencias que el grado de producción del calor sufre incesantemente por el trabajo muscular y por la introducción de alimento, y por otra consideramos en qué límites varía la pérdida de calor según la temperatura y el grado de humedad del medio ambiente..... no podremos dudar ciertamente que nuestro organismo debe disponer de excelentes *medios reguladores* para que, á pesar de tales variaciones, pueda conservar constantemente su temperatura. En efecto, no faltan aparatos que ejercen su acción regulando la dispersión de calórico, y también existen otros que regulan su producción cuando los primeros tienen una acción demasiado enérgica. Ellos son los que obran especialmente de un modo suficiente y rápido, contra los *cambios de producción del calor*. Mientras la frecuencia respiratoria de un individuo en reposo y en ayunas es moderada, su piel suele estar pálida, fría, seca y regada sólo por una escasa cantidad de sangre: esto cambia durante la digestión, y especialmente por un gran trabajo muscular. La respiración se hace más frecuente, la piel más ó menos túrgida, á través de sus vasos circula una considerable cantidad de sangre, y con un trabajo fatigoso la piel se cubre de sudor. Todos estos fenómenos son conocidos hace mucho tiempo, sin que á nadie se le haya ocurrido dar una razón exacta acerca del mecanismo con que se verifican estos cambios. Con todo, por investigaciones positivas se sabe que, elevándose la temperatura de la sangre, aumenta el número de los actos respiratorios y el de los latidos cardíacos; pero también está demostrado que el aumento de la frecuencia del pulso no implica una aceleración de la corriente sanguínea, y si al aumento de número de las contracciones cardíacas acompaña un refuerzo de ésta, con eso no se demuestra que por los vasos cutáneos circule mayor cantidad de sangre. Para ello se necesita más bien una *dilatación de las arterias cutáneas,* y ya hemos visto que las mismas, bajo una corriente sanguínea muy enérgica, se estrechan siempre que al mismo tiempo, merced á la paralisis de los constrictores ó la excitación de los dilatadores, no disminuye el estado de contracción de las fibras musculares circulares. La rapidez y seguridad con que sobreviene la mayor repleción de los vasos cutáneos de un individuo que trabaja, hace verosímil *a priori* que esta repleción sea producida por influencias nerviosas.

De este modo surge la necesidad de indagar el motivo por el cual, elevándose la producción de calor, los vaso-constrictores de la piel quedan inertes, ó bien—lo que es más probable, según las investigaciones de Heidenhain y Ostroumoff—son excitados sus dilatadores. A este punto ha dirigido sus investigaciones, no hace muchos

años, el Dr. A. Fränkel (2), quien ha creido encontrar en el aumento de la producción de ácido carbónico—aumento que acompaña, tanto á la introducción de alimento, como al trabajo muscular—el factor que excita los nervios inhibidores de los vasos cutáneos. Pero si bien ha conseguido en algunos perros elevar la temperatura de la piel de sus extremidades por inhalaciones de mezclas gaseosas que contenían ácido carbónico, este resultado no fué constante, y aunque el citado autor llama justamente la atención sobre muchas circunstancias que pueden en tales experimentos ejercer una influencia desfavorable sobre el resultado, me parece que el trabajo de Fränkel, por más que tenga muchas razones á su favor, no decide aún en definitiva la cuestión. Ahora bien, aunque no se ha dicho todavía la última palabra acerca de ese mecanismo, el hecho está hoy fuera de duda, y no puede desconocerse que ha exparcido mucha luz sobre las cuestiones relativas á los poderes reguladores del calor. Empero, no sólo la pérdida de calor crece casi en proporciones correspondientes á la elevación de temperatura determinada por el aumento general de la producción de calor, sino que también la más rica corriente de sangre caliente que procede de las partes internas, hace crecer en un grado mucho mayor la temperatura de la piel, y por lo tanto, la dispersión de calor en el medio ambiente. Más sencillo es aún el modo cómo el aumento de la producción de calor determina la *secreción del sudor*. En efecto, los trabajos de Luchsinger (3) han demostrado que el aumento de la temperatura de la sangre es un estímulo directo para el centro de los nervios de las glándulas sudoríparas. Es inútil recordar cuánto calor se pierde con el sudor que rápidamente se evapora.

Por lo demás, cuando la termogénesis del cuerpo humano se halla amenazada por *intensísimas oscilaciones de la temperatura ambiente,* entran en acción los aparatos reguladores de la dispersión del calor. Cuando hace frío, la piel está pálida ó pálido-azulada, sus vasos están contraidos, y por lo tanto, afluye menos sangre á su superficie, y como á consecuencia de esto la piel adquiere bien pronto una temperatura próxima al ambiente frío, la pérdida de calor por conducción é irradiación se halla notablemente limitada. Por el contrario, la dilatación de los vasos cutáneos, que se verifica en un ambiente templado, facilita mucho la pérdida de calor, mientras que, como hemos visto, la temperatura elevada provoca una abundante secreción sudórica y ésta determina una abundante pérdida de calor: la dispersión por conducción queda reducida á mínimas proporciones por la elevada temperatura del aire. De cualquier modo, el hombre

sabe contribuir completamente á este mecanismo de compensación, pues no solo en el verano usa vestidos apropiados y se sustrae calor con los baños fríos, sino que también, limitando en lo posible todo trabajo muscular, mantiene en límites estrechos la producción del calor. En cambio, en los climas fríos, en la estación del invierno, viste ropas malas conductoras del calor, y calienta su habitación artificialmente; además, procura aumentar todo lo posible la producción de calor, introduciendo mayor cantidad de alimentos y ejecutando movimientos enérgicos ú otro trabajo muscular.

En realidad, el aumentar de este modo la producción térmica constituye un medio excelente para conservar, contra la mayor pérdida de calor, la temperatura propia á su nivel normal; sin embargo, no puede considerarse como un medio regulador natural de nuestro organismo. Ahora bien, este medio no falta, y al hablar así me refiero al castañeteo de dientes, al temblor y escalofrío que siente el hombre en medio del frío, menos que al *aumento del cambio material que sigue á la permanencia en un ambiente á baja temperatura.* A fines del siglo último, algunos autores (4), con razones más ó menos satisfactorias, admitieron dicho aumento regulador; en nuestros días Liebermeister (5) lo ha combatido extensamente y con energía. Más adelante, las objeciones formuladas por Senator, Winternitz y otros (6) contra Liebermeister desacreditaron mucho el aumento regulador de la producción, hasta que en los últimos años, una serie de investigaciones realizadas en el laboratorio de Pflüger (7) y Voit (8)—exactas por todos conceptos—han decidido positivamente la cuestión. Hoy puede considerarse como seguro que *con una baja temperatura del ambiente los procesos oxidantes en el cuerpo del hombre y de los animales de sangre caliente sufren un notable aumento,* por lo menos mientras su termogénesis no llega á perturbarse por la temperatura externa. Tanto los animales en los cuales se practicaron los experimentos—los conejillos de Indias en el laboratorio de Pflüger, los gatos en el de Voit—como un individuo examinado en el aparato respiratorio existente en Munich, presentaban en un ambiente frío una mayor absorción de oxígeno y un aumento en la pérdida de ácido carbónico, cuyas cifras eran casi exactamente proporcionales al descenso de la temperatura externa. Además, durante aquellas observaciones, los animales no hacían ningún movimiento voluntario, permanecieron completamente tranquilos, sin que se observara nada estraño. Hasta ahora no se ha demostrado con seguridad en qué órgano ó tejido se verifica este exceso de descomposición; sin embargo, muchos hechos demuestran que se trata de

ciertos procesos en los *músculos,* los cuales son excitados por vía refleja por los nervios cutáneos sensibles á la temperatura, y tales procesos no determinan ningún cambio en la forma del músculo, aunque producen en él una especie de tensión.

Por consiguiente, sólo puede ser discutible qué valor *cuantitativo* debe atribuirse á este aumento regulador de la producción térmica—independiente de nuestra voluntad—para la conservación de nuestra temperatura. En este punto, divergen mucho entre sí los juicios de los autores competentes. Pflüger tiende á atribuir un gran valor á este mecanismo, mientras que Voit opina que no merece mucha consideración al lado de los demás medios accesorios. Por lo demás, en los animales que viven en libertad, este mecanismo influye más que en los demésticos y débiles, si bien el pelo más fino y el panículo adiposo más abundante de que están dotados los animales salvajes en la estación fría, lo mismo que la circunstancia de que estos últimos buscan en el invierno sitios bien protegidos, demuestran claramente que no basta en ellos el aumento regulador de la producción. Además, un hombre que solo poseyera este último, no se encontraría nunca en buenas condiciones. En efecto, según ha demostrado Senator (6), el individuo no vestido puede mantener su calor propio sólo con una temperatura externa que no sea menor de 27° C. Estando desnudos podemos, á la temperatura ordinaria de nuestras habitaciones, preservarnos de un notable enfriamiento por movimientos musculares muy enérgicos y una copiosa alimentación, y si los habitantes de las regiones árticas no se envolvieran con pieles, el exceso de los poderes reguladores de la descomposición no les defendería de la congelación. Además, á Voit parece dudoso que en el hombre existan poderes reguladores de la producción en sentido contrario, esto es, que con una temperatura elevada los procesos oxidativos disminuyan, independientemente de nuestra voluntad. De cualquier modo, el citado autor atribuye á este poder regulador una importancia todavía menor que al aumento involuntario de producción en un ambiente frío. Es claro que, aun en el hombre completamente en reposo y en ayunas, mientras vive y respira, la producción de calor no puede descender de cierto grado.

Como veis, existen numerosos y potentísimos medios aptos para regular, tanto la producción, como la pérdida del calor. Pero si bien estos medios son excelentes y bastan para mantener constante nuestra temperatura en las condiciones ordinarias, interna y externa, su *eficacia no es ilimitada,* y así no debe sorprendernos que contra las influencias capaces de cambiar de un modo exorbitante la tempera-

tura del cuerpo, sean á veces ineficaces todos los medios reguladores, naturales y artificiales. De cualquier modo, contra los trastornos de *producción* del calor parece que no ocurre casi nada en el hombre. Aun cuando, por condiciones patológicas, la producción de calor haya bajado de un modo persistente á un grado mínimo, los individuos no se enfrían mientras la función de su piel y de los vasos se conserva normalmente. En los individuos que caen en un estado de inanición crónica por estenosis esofágica, en los que, á consecuencia de una afección cerebral, han perdido gran parte de la funcionalidad de sus músculos, ó bien se ven obligados á una inmovilidad persistente por cualquier otro accidente, lo mismo que en los enfermos muy anémicos, la temperatura no suele descender nunca más allá de los límites normales mínimos. Y si durante una afección respiratoria sofocativa se observa un descenso, leve por lo demás, de la temperatura del cuerpo, la causa de este hecho no debe buscarse en la disminución de los procesos de oxidación, sino en trastornos de la circulación cutánea, de los cuales hablaremos muy pronto.

Por otra parte, un diabético puede introducir enormes cantidades de sustancias alimenticias de diversa especie, sin que su temperatura supere á la de un hombre sano; y no hay duda de que cualquier secreción glandular profusa puede elevar la temperatura más allá de la cifra normal. Sólo las contracciones musculares muy violentas parece que constituyen una excepción en este sentido. En el *ataque epiléptico* y *urémico*, y sobre todo en el tétanos, tanto traumático como reumático, numerosos observadores han encontrado temperaturas verdaderamente extraordinarias, 42°,5 á 43°, y aun 44° C., temperaturas que después de la muerte sufren un ulterior aumento, hasta cerca de 45°. Es muy probable que esa excesiva elevación de temperatura dependa de las contracciones musculares difusas é intensas, y tanto más cuanto que en estas contracciones tetánicas casi nada se traduce en efecto mecánico. Parece que habla en favor de esta teoría un experimento, muchas veces citado por nosotros y llevado á cabo por Leyden (9), el cual, mediante una repetida tetanización, consiguió elevar durante dos horas la temperatura de un perro desde 39°,6 á 44°,8, y por lo tanto elevarla 5°,2. No obstante, cabe preguntar si, en este sentido, contribuye también un trastorno en los poderes reguladores. En efecto, la piel de los tetánicos suele estar caliente y muchas veces cubierta de abundante sudor; sin embargo, no sabemos si en esta enfermedad la dilatación de los vasos cutáneos llega al mismo grado que en el trabajo muscular voluntario ó forzado, ó si contribuye la acción perturbadora de otros factores, como la simultánea

excitación de los nervios vaso-motores de la piel ó la menor excitabilidad de los nervios inhibidores. De cualquier modo, es cierto que la acción muscular voluntaria más forzada y más persistente puede elevar la temperatura de un hombre sano sólo una fracción de grado, cuando más cerca de un grado, y para eso de un modo transitorio [10]. Calberla [11] se ha convencido de que durante la ascensión de una montaña, aunque dure algunas horas, la temperatura permanece casi constante, cosa que antes no se creía, y Voit [12], en un individuo sometido á un penoso trabajo, ha visto establecerse en pos de una gran evaporación de agua cierto descenso de la termogénesis.

Mucho más imperfectos son en cambio los poderes reguladores contra las condiciones que ejercen una influencia muy notable sobre la *dispersión de calor*. Si, como hace poco hemos dicho, el individuo desnudo puede, merced á sus medios reguladores naturales, conservar su propio calor sólo en una temperatura de 27° en adelante, si por consiguiente en una baja temperatura externa puede preservarse del enfriamiento con los vestidos y una casa abrigada, lo mismo que con una alimentación abundante y con enérgicos movimientos musculares, es claro que un individuo mal nutrido ó vestido, que en el invierno duerma en un sitio frío, estará muy expuesto al peligro de la *congelación*. Es natural que el enfriamiento progrese con tanta mayor rapidez, cuanto más dilatados estén los vasos cutáneos, y por lo mismo cuanto mayor sea la diferencia entre la temperatura de la piel y la de la atmósfera externa ó del suelo. En esto debe buscarse uno de los motivos de que los borrachos, por ejemplo – los cuales suelen hacer un uso muy imperfecto de sus miembros,—se enfrien con tanta facilidad en medio de una baja temperatura [13]. Pero, por muy estrechadas que estén las arterias cutáneas, y por muy extraordinaria que sea la anemia de toda la superficie del cuerpo, la temperatura invernal (que á veces llega á ser menor de 0°), mientras el hombre vive, la dispersión de calor por parte de de los pulmones y de la piel no deja nunca de ser bastante considerable, y por eso baja la temperatura del cuerpo, aunque de una manera lenta. Es sensible que en el hombre no se haya observado minuciosamente lo que entonces sucede, y de qué modo reacciona el organismo al descenso de la temperatura; sin embargo, el experimento en los animales puede ilustrar algo la cuestión [14].

Con este objeto, se acostumbra sumerjer á un conejo, á un perro—durante cierto tiempo—en agua á una temperatura de 9°, de modo que le cubra hasta el cuello; ó bien colocarle en un recipiente estrecho, rodeado por una mezcla frigorífica, en el cual no puedan

ejecutar ningún movimiento: su temperatura baja entonces grado por grado, tanto más cuanto más tiempo han permanecido en aquellas condiciones. Si cuando la temperatura rectal llega á 18° ó 20° se saca al animal fuera del recipiente, se verá que no puede mover las piernas y permanece inmóvil sobre un lado. El número de las contracciones cardíacas es entonces pequeñísimo—apenas 16 á 20 latidos por minuto;—la frecuencia respiratoria ha disminuido mucho, ó bien los actos respiratorios son frecuentes, pero extraordinariamente superficiales. La musculatura lisa del intestino y de la vejiga está como paralizada, los movimientos peristálticos cesan por completo, y la vejiga urinaria, aun cuando esté muy llena, no se vacía nunca. Los ojos están abiertos, y tocando la córnea se observa una reacción casi siempre lenta: las pupilas están muy dilatadas, y ordinariamente no reaccionan nada, ó sólo muy poco, al estímulo de la luz. La presión arteriosa de la sangre disminuye mucho, y la corriente sanguínea es por consiguiente muy lenta. En una palabra, los animales enfriados presentan una *especie de paralisis general,* determinada sin duda por una excesiva disminución de la excitabilidad de todos los tejidos, y especialmente del sistema nervioso. Si se continúa en el ambiente frío, el animal ya enfriado hasta 18°, no tarda en morir, á veces en medio de convulsiones. Sin embargo, como ha demostrado Horvath, el enfriamiento puede ser llevado más allá, siempre que se mantenga á la vez la respiración artificial. Nos es tan poco conocido á qué temperatura del cuerpo dejan de vivir los individuos, como la aparición de las convulsiones inmediatamente antes de la muerte. Después de ésta, como es fácil comprender, se encuentran anémicas las partes periféricas del cuerpo, é hiperémicas las internas; también se vé edema pulmonar si el ventrículo izquierdo se paraliza antes que el derecho: lesión relativamente rara, por lo demás, pues la mayor parte de los individuos congelados muere por paralisis cardíaca general. Por lo demás, los animales sacados del medio refrigerante y enfriados hasta 18°, no suelen volver en sí, aun cuando permanezcan en reposo en una temperatura correspondiente á la de la habitación. Pueden permanecer muchas horas en un estado paralítico, sin que continúen enfriándose más; pero el estado cardíaco y la respiración se van haciendo más débiles, hasta que por último mueren. En cambio, los animales enfriados á 18° pueden recobrar su temperatura normal si se les coloca en un ambiente de temperatura elevada. En un recipiente á 40°, Walther necesitó dos á cuatro horas para calentar los conejos de 18° á 39°, y vió que la temperatura aumentaba muy lentamente al principio, y después de un

modo rápido desde los 30° en adelante. Muy interesante es también el hecho de que esta elevación de temperatura puede ser producida también por la respiración artificial. Sé muy bien que el aire no obra aquí como agente que calienta de un modo directo; en efecto, los animales se calientan de nuevo aun cuando el aire inspirado tenga una temperatura inferior en algunos grados á la del cuerpo del animal que se enfría. Lo que ocurre es que los animales se calientan de nuevo por la producción del calor propio de su cuerpo, y la respiración artificial hace que la escitabilidad de los diversos centros no se agote antes que los procesos oxidativos vuelvan á ser normales. Además, los animales, para calentarse de nuevo con la respiración artificial, necesitan un tiempo extraordinariamente largo, en términos que se requiere un tiempo diez veces mayor que en un ambiente de temperatura elevada.

Esto ocurre por los mismos progresos termogénicos, por los cuales un animal menos enfriado vuelve en sí espontáneamente, mientras que aquí se necesita un tiempo larguísimo. A medida que, calentándose de nuevo, se eleva la temperatura del cuerpo, reaparecen la movilidad y la energía de los músculos lisos, la orina es emitida de nuevo y la evacuación de masas fecales demuestra que han comenzado de nuevo los movimientos peristálticos del intestino; los actos respiratorios llegan á ser profundos, los latidos cardíacos frecuentes y la presión sanguínea se eleva. El sensorio es el último en reaparecer, y ordinariamente, los conejos, calentados hasta unos 30°, presentan el estado de animales sanos y alegres, cuando han alcanzado la temperatura normal.

Nada puedo decir acerca de las temperaturas bajísimas observadas en los hombres que consiguieron volver en sí. Se han visto temperaturas de 30°, 26° y aun de 24° en el recto (13), casi siempre en los vagabundos ó borrachos que en invierno pasan su existencia en la vía pública. Respecto á los animales sometidos al experimento, también en ellos se ha visto una notable apatía y sonmolencia, y al mismo tiempo pupilas dilatadas y que reaccionan poco, pulso y respiración lentos. En tales casos, se necesitaron muchas horas enteras antes de que los respectivos individuos, á pesar del empleo de cubiertas calientes, volvieran á adquirir su calor normal. Aumentando la temperatura, creció el número de los latidos cardíacos y de los actos respiratorios, poco á poco se disipó aquel profundo sueño, y por último, reapareció una completa sensibilidad. En los casos de curso favorable no hubo ninguna otra perturbación del bienestar general. No obstante, no debeis considerar como cosa poco importante ese

enfriamiento transitorio. En efecto, cuanto más se aproxima la temperatura á 18 ó 20°, tanto menos segura es una reintegración segura y rápida. De los animales que permanecieron algún tiempo en un ambiente frío, mueren muchos, aun después de haber recobrado su calor normal; en otros muchos, la temperatura no vuelve ya nunca á la altura normal, aunque se aproxima bastante: estos animales suelen enflaquecer mucho en los días consecutivos, de modo, que aunque sobrevenga la curación, ésta es siempre muy lenta. También en el hombre se han observado con frecuencia esas elevaciones de temperatura después de un enfriamiento transitorio, y esto quiere decir que, por el violento trastorno, se modifica de un modo persistente el equilibrio entre la producción y la pérdida del calor.

En un sentido completamente opuesto debe obrar sobre la temperatura del cuerpo la permanencia *en un ambiente muy caliente.* Cuanto más caliente es el aire que rodea el cuerpo, tanto menor es la cantidad de calor que pierde por irradiación y por transmisión. Ahora bien, así como cuando á la disminución voluntaria de la producción se une la involuntaria, nuestro organismo produce sin cesar considerables cantidades de calor, así también al cabo de algún tiempo debe modificarse necesariamente el gasto del calor, en el sentido de una *elevación excesiva de temperatura.* Si, á pesar de todo, el hombre puede conservar su calor normal en medio de temperaturas externas que difieren muy poco de la suya, esto se debe, como sabemos, en primer término, á la abundante secreción de sudor que se establece en estas circunstancias y á la notable pérdida de calor producida por la evaporación del sudor. Además, esta pérdida puede llegar á ser tan considerable en el aire seco, que nuestro cuerpo puede permanecer bastante tiempo, rodeado por temperaturas muy superiores á la suya, sin sentir los efectos de ese aumento de temperatura. Se comprende, desde luego, que esto se halla sujeto á ciertos límites: con la permanencia en un aire seco de 50 á 60°, la más profunda secreción de sudor no es capaz de preservar al cuerpo de los efectos del calor.

Todavía es mayor el peligro en este caso, si la rápida evaporación del sudor ó del vapor acuoso expirado es difícil ó imposible, porque el aire está ya completamente saturado de vapores acuosos ó de humedad; pues entonces bastan ligeras observaciones de la temperatura atmosférica para determinar un considerable aumento de calor. Esto se ha podido observar repetidas veces en los individuos sometidos al baño de vapor.

Pero aun suministran observaciones más exactas en este sentido

los experimentos en los animales [15]. El modo de disponer el experimento es sencillísimo. Se coloca á los animales en una caja de doble pared, llenando de agua el espacio que existe entre ambas paredes; este agua se calienta, á su vez, por una llama de gas ó de alcohol bien dispuesto, hasta la temperatura conveniente. Se comprende que en los animales ordinarios, en los cuales solemos hacer nuestros experimentos, como conejos, perros y conejillos de Indias, dotados de glándulas sudoríparas escasas y poco activas, importa poco que el aire caliente de la caja sea seco ó saturado de humedad. En los conejos que estaban libres, vió Rosenthal que en medio de un aire de 11 á 32° podían conservar inalterable su termogénesis, y que esta última se elevaba cuando la temperatura de la caja pasaba de 32°. En realidad, el calor del conejo sube hasta 41° ó 42°, si el aire de la caja se calienta hasta 36°: en ese grado se determina un nuevo estado de equilibrio, en el cual pueden persistir los animales durante muchísimo tiempo.

Experimentos completamente análogos se han hecho en mi laboratorio en conejillos de Indias, cuya temperatura en un aire de 36° á 37°, se elevó á 41 ó 42°, y permaneció algunos días á esta altura [16]. Después de un período de gran agitación, aunque poco duradero, los animales se acuestan sobre el vientre con las piernas muy separadas, para presentar al ambiente una superficie lo más amplia posible; la respiración es muy acelerada y superficial, los latidos cardíacos apenas se pueden contar; al tacto se percibe la piel muy caliente, y allá donde se pueden observar los vasos, como ejemplo en las orejas, se presentan muy dilatados. Todos estos fenómenos llegan á ser aún más salientes si la temperatura de la caja se eleva más allá de los límites indicados, es decir, hácia los 40°.—Aumentando la temperatura de la caja, se eleva también rápidamente la del animal, y cuando éste último, con una temperatura ambiente de 40°, ha llegado á 44° ó 45°, los actos respiratorios son muy acelerados, el pulso no se puede contar, las pupilas aparecen ámplias, todos los vasos cutáneos están enormemente dilatados, y el animal se presenta semi-paralítico, con músculos completamente relajados. Ahora bien, al llegar á éste punto se necesitan las mayores precauciones, porque si el animal permanece en un aire tan caliente, con facilidad sobreviene la muerte, en ocasiones precedida—sobre todo si la acción del calor ha sido rápida—por contracciones musculares más ó menos difusas, y por convulsiones.

Si la temperatura se lleva más allá, puede considerarse inevitable la muerte.

En efecto, sabemos como ley general que la vida animal no es compatible con temperaturas que pasen de ciertos límites. En los animales de sangre caliente éste límite se encuentra á 5° ó 6° más allá de su temperatura media en estado sano; y si la temperatura del cuerpo pasa de esas cifras, los animales, lo mismo que el hombre, mueren irremisiblemente (*). La causa de la muerte no es, como se ha creido, una coagulación de la sangre que se verifica rápidamente á aquella temperatura, ni tampoco una rigidez por calor de los músculos que apenas se observa á 48° ó 50°, sino que se debe al cansancio y paralisis de los aparatos nerviosos y contráctiles, y especialmente á una completa *paralisis del corazón*. Cuando la temperatura del animal, artificialmente calentado, excede de 42° á 44°, la presión arteriosa, hasta entonces rápida, baja de un modo rápido (según vimos en el tomo primero) y en el tórax abierto inmediatamente después de la muerte se encuentre el corazón detenido en diástole; ordinariamente la mitad derecha del mismo está muy llena, las excitaciones mecánicas ó eléctricas no provocan contracciones ordenadas, y el estímulo del frénico no va seguido de ninguna contracción. Por lo demás, los procesos químicos anormales determinados en los tejidos del cuerpo por el excesivo calor se revelan por la circunstancia de que la sangre, que indudablemente es muy oscura, se coagula con rapidez, presentándose muy pronto la rigidez cadavérica.

Poseemos pruebas todavía más elocuentes, desde este punto de vista, en las notables alteraciones que sufre el cambio material de los animales sometidos á esas maniobras, á causa de la retención de calor. Naunyn (15) ha visto por vez primera que un perro cuya temperatura rectal, haciéndole permanecer en un espacio más caliente, se elevó desde 35° á 42°,5, produjo aquel día *una extraordinaria cantidad de urea*. Por otra parte, según ya vimos en otro lugar, Erler y Litten vieron que los animales excesivamente calentados á consecuencia de una retención de calórico, presentaban una notable *disminución en la eliminación del ácido carbónico,* en algunos casos hasta el 50 por 100, y con el mismo coincidía una disminución en la absorción de oxígeno. Al hablar yo de estos hechos, os dije que bajo la influencia del aumento concomitante de la descomposición de albúmina y de la disminución del aflujo de oxígeno, demostrados por la mayor formación de urea, se desarrollan grandes *degeneraciones adiposas del hígado, del corazón, de los riñones y de los músculos*

(*) Picot. *Los grandes procesos morbosos. (Lecciones de Patología general).* Madrid, 1878.

del cuerpo. Por último, las pérdidas agua comprobadas con la balanza, demuestran que la pérdida de agua de los animales en la caja supera mucho á la normal. Esta disminución se compagina de un modo evidente con el enflaquecimiento notable y rápido de los animales, que viven muchos días después de haber sufrido una temperatura de 36° á 37°.

En medio de todas las circunstancias que hemos expuesto, no debe asombrarnos que una excesiva elevación de temperatura por retención de calor, aun cuando no llegue á tener un éxito funesto, pueda determinar nocivas consecuencias. Así, por ejemplo, nuestros conejos, aun cuando su temperatura no excedía de 42° y permanecían algún tiempo en la caja, morían al cabo de cinco ó seis días. Cuando los animales, después de haber permanecido varios días en la caja salían de aquel encierro, pocas veces se consiguió volverlos á la vida. El calor del animal, después que vuelve á la temperatura de la habitación, baja bien pronto, y poco importa que la excesiva calefacción haya durado un tiempo largo; pero no pocas veces, sobre todo si ha sido muy duradero el aumento de temperatura, ésta desciende por debajo del límite normal. Esto se explica fácilmente por la paralisis que sufren los vasos cutáneos á una temperatura elevada, paralisis que persiste después de cesar esta última. La gran pérdida de calor, necesariamente producida por los vasos cutáneos dilatados, hace que baje la temperatura del cuerpo; si este descenso consiste en pocos grados, los animales se reponen al cabo de algún tiempo. Pero si la temperatura rectal baja mucho tiempo, es dudoso que los animales vuelvan completamente en sí, quedan quietos y abatidos, comen poco, tienen diarrea, y por último, mueren sin presentar nuevos síntomas extraordinarios.

Ahora bien: de todos modos, es digno de especial mención el hecho observado por Rosenthal, es decir, que un animal que después de una excesiva aplicación de calor ha recobrado por completo, ó casi por completo, su calor normal, colocado de nuevo en un ambiente de elevada temperatura, no se comporta como la primera vez. *Su temperatura se eleva mucho menos,* y correspondiendo á esto, la respiración y el pulso no son tan acelerados, los músculos no se relajan tanto, en una palabra, el estado general no es tan peligroso. Cuanto más tiempo ha transcurrido entre el primero y el segundo experimento, tanto menos notable es la diferencia del efecto; en cambio, éste puede aumentar repitiendo más veces el experimento. Además, cuanto más elevada es la temperatura á que estuvo expuesto una vez el animal, tanto menor es la diferencia del efecto; en cam-

bio, éste puede aumentar repitiento más veces el experimento; sin embargo, la permanencia en un aire á cerca de 32° puede preservar hasta cierto punto de un excesivo calentamiento cuando el animal haya de permanecer después en un aire á temperatura elevada. Hasta ahora ignoramos por qué el organismo de los animales se habitúa del modo que hemos dicho á la permanencia en temperaturas elevadas. Este hábito, conocido hace mucho tiempo por los fisiólogos, no debe referirse al aumento de la pérdida de agua; porque esta es completamente idéntica en los animales acostumbrados y en los que aún no lo están, por más que el aire caliente de la caja esté saturado de vapor acuoso: así la pérdida de agua de los animales acostumbrados es mucho más escasa cuando permanecen en una atmósfera caliente, que en los animales no acostumbrados. Por lo demás, no conocemos por ningún otro dato, de qué relaciones debe depender ese hábito, y por lo tanto, no queda más remedio que recurrir á una *disminuida producción de calor* en estos animales enflaquecidos y antes tan maltratados. De cualquier modo, que yo sepa, faltan observaciones acerca del cambio material, desde este punto de vista.

Que en el hombre se eleva la temperatura del cuerpo mediante la permanencia en un ambiente cuya temperatura sea elevada, es un hecho que, no sólo se concibe teóricamente, sino que además ha podido comprobarse muchas veces de una manera positiva. Schleich [18] se valió como ejemplo de baños de una hora, en los cuales la temperatura del agua llegó hasta 40 ó 41°: vió ascender el calor, en su cavidad oral, hasta 39°,5 y aun hasta 39°,6 y 39°,9. En un aire seco y caliente de 60° á 70°, por espacio de veintiseis minutos la temperatura, en la cavidad axilar de Krishaber [19], se elevó desde 36°,6 á 39°,6, es decir, 3°; y permaneciendo cuarenta minutos en un baño de vapor á 40° ó 45°, subió hasta 40°,2 [20]. Tampoco faltan los efectos de ese aumento de temperatura por retención de calor. Los individuos están inquietos y acusan gran malestar, la respiración se hace frecuentísima y el número de los latidos cardíacos aumenta mucho desde 73 á 160, 180 y aun más. Por otra parte, el aumento de la producción de *urea,* observado en estas circunstancias primero por Bartels y después, con gran exactitud, por Schleich, lo mismo que por Frey y por Heiligenthal [20]; estos últimos han demostrado también el aumento de la excreción de *ácido círico*. Por último, Krishaber refiere que, repitiendo los baños de aire caliente y los baños de vapor, su organismo se acostumbró á las temperaturas elevadas.

Siendo así las cosas, no dudareis que los aumentos excesivos de temperatura por retención de calor deben ser fatales al hombre, exactamente lo mismo que á nuestros animales domésticos sometidos al experimento. En efecto, estoy convencido de que todos los años, sobre todo en los climas cálidos y aun en los nuestros, en los veranos rigorosos, algunos individuos son víctimas de ese gran aumento de la temperatura, producido por la retención de calor. Me refiero á los individuos que mueren por la llamada *insolación*. Confieso que la patología de la insolación no ha sido ilustrada todavía de un modo suficiente; pero no cabe duda de que el *excesivo calor tiene aquí una parte esencial y decisiva*. En primer lugar, en los individuos que sufren una insolación se han observado muchas veces temperaturas excesivas; así, por ejemplo, Bäumler (21), en un caso de curso funesto, una hora después de entrar el enfermo en el hospital, observó una temperatura de 42°,9, y los médicos americanos hablan de temperaturas todavía más elevadas (22). Pero aunque, por razones fáciles de comprender, en la gran mayoría de los casos de insolación no se han tomado medidas térmicas exactas, el enorme calor de la cara y de toda la piel suele llamar la atención de médicos y profanos.

En segundo lugar, el cuadro sintomatológico de la insolación se halla perfectamente de acuerdo con el modo de comportarse los animales sometidos al experimentos, que consiste en rodearlos de una atmósfera á elevada temperatura. La cara está roja, la respiración es anicosa y estentórea, el pulso enormemente acelerado, las pupilas dilatadas, el enfermo aparece privado de sus sentidos y delira, y con frecuencia el colapso mortal va precedido de convulsiones. Esto ocurre especialmente cuando el desarrollo de la enfermedad es muy rápida, pero si es lento y graduado, los síntomas del colapso predominan bien pronto. Creo que no es difícil explicar la excesiva elevación de temperatura del cuerpo en la insolación. Esta suele interesar únicamente á los individuos que con un calor ardiente ejercitan un excesivo trabajo muscular; por lo tanto, en los soldados, después de largas marchas, en los labradores y segadores, etc.; además, según la experiencia, es más peligroso un aire *tranquilo*. Pero esto no quiere decir sino que por una parte la producción de calor está muy aumentada, y por otra la pérdida de calor en el medio ambiente, lo mismo que la evaporación, está esencialmente disminuida, y es difícil. Esto ocurre con mucha frecuencia.

Ordinariamente, los hombres que trabajan á altos grados de calor, tienen al principio y durante mucho tiempo una enorme secreción de sudor: empero llega una época en que la producción del mis-

mo cesa, ora por cansancio de los nervios de las glándulas sudoríperas, ora por la disminución de la masa de agua de la sangre, determinada por la profusa diaforesis. Que esta última causa es en este concepto el factor decisivo, se puede deducir de que, absteniéndose de beber, aumenta el peligro de la insolación. En los últimos tiempos se ha visto que el mejor preservativo contra este temible accidente es la introducción regular de agua durante el trabajo. Apenas cesa la producción del sudor, y por lo tanto queda suprimida ó solo considerablemente disminuida la pérdida de calor por esa porción de agua, desde este momento—repito—es cada vez más posible un desorden en el equilibrio térmico, y la temperatura del cuerpo, después de la retención del calor, se eleva más ó menos rápidamente, por encima de la cifra ordinaria, hasta llegar á un límite mortal.

La causa esencial de las anomalías de la termogénesis hasta ahora examinadas, se halla representada por la influencia de condiciones especiales, de naturaleza extraordinaria, imposible de ser compensadas por los poderes reguladores normales del organismo. En efecto, mientras los poderes reguladores funcionan pronta y regularmente, para alterar la temperatura del cuerpo se necesitan influencias exorbitantes: es claro que, aun en condiciones ordinarias, no se puede confiar en una temperatura constante, si los *poderes reguladores son defectuosos* y no tienen una actividad suficiente. Para apreciar exactamente la importancia de esos defectos de los poderes reguladores de la termogénesis, debemos considerar aquí aisladamente los trastornos de los medios reguladores de la produción por los de la pérdida de calórico. Empero tienen mayor interés para la patología los desórdenes de la segunda especie; porque, comparados con los primeros, sólo debemos considerar la circunstancia de que, permaneciendo en un ambiente frío, los medios de producción voluntarios é involuntarios, no funcionan como en un hombre sano. Así sucede en los individuos que por una causa cualquiera sufren hambre, y en un grado todavía mayor en aquellos cuyos músculos están en gran parte paralizados, ó bien sustraidos, por tal ó cual motivo, al imperio de la voluntad. En dichos enfermos, el equilibrio térmico es más difícil que en los sanos. Verdad es que su temperatura no depende, como la de los animales poiquilotermos, de la temperatura de su am-

biente, mientras viven y respiran, y mientras los vasos cutáneos y la corriente sanguínea obedecen á las leyes fisiológicas. Por lo demás, no hay duda de que los animales curarizados se enfrían en un medio á baja temperatura con relativa rapidez, como también que en el frío riguroso del invierno los indiduos hambrientos ó paralizados se hallan expuestos al peligro de la congelación, en un grado mayor que los bien nutridos y con músculos vigorosos.

De cualquier modo, para que la constancia térmica esté seguramente amenazada por condiciones externas desfavora bles de temperatura, se necesita que la paralisis muscular sea muy extensa. No hubiera hablado de este hecho, fácil de comprender por lo demás, si Samuel (25) no hubiera afirmado hace poco que en los conejos, después de la ligadura de las arterias subclavias y femorales, ó bien después de cortar los dos plexos cervicales y los nervios ciáticos y curales, su temperatura es—como dice aquél autor—*un juguete de la temperatura externa*. El citado autor ha llegado á esta convicción por una serie de experimentos, en los cuales dice haber visto que en un aire de cerca de 0°, en el cual los conejos robustos no sufren ninguna disminución de temperatura, aun permaneciendo 24 horas, otros animales igualmente gruesos, después de haber alterado los músculos de sus miembros del modo mencionado se enfrían continuamente en el transcurso de cuatro ú ocho horas hasta 22 ó 20°, y mueren con los signos de una congelación. Por medio de otros experimentos no menos interesantes, en los cuales produjo el doctor Samuel diferentes lesiones en el abdomen de los conejos, midiendo sistemáticamente la temperatura después de la operación, procuró demostrar la participación de los órganos lesionados en la producción del calor, pero tales investigaciones parecieron demasiado ambiguas á los autores para que pudieran apreciarse exactamente. Sin embargo, por nuestra parte, podemos afirmar que los experimentos realizados por Samuel en los miembros de los animales son dignos de mérito, por más que la circunstancia de que la ligadura de dichas arterias no basta para inmovilizar por completo las extremidades de los conejos, y la consideración del escaso volumen de las extremidades en relación con el cuerpo del conejo, debería hacernos considerar dudosos los resultados de Samuel.

Repitiendo tales experimento en mi laboratorio de Breslau hemos obtenido resultados análogos á los de Samuel. Algunos animales á los que se ligaron las arterias de las extremidades ó bien se cortaron sus nervios, después de haber permanecido en una caja en que la temperatura era de 0°, poco más ó menos, murieron en doce ó vein-

ticuatro horas; en cambio otros animales tratados igualmente estuvieron muchos días consecutivos en la caja sin que se modificara su bienestar, y sobre todo sin descenso apreciable de su temperatura. Del mismo modo se comportaron otros animales completamente intactos, algunos de los cuales murieron y otros permanecieron sin novedad. Con todo, repito, no tengo la menor idea de poner en duda los resultados de Samuel. No creo que aquellos conejos murieran por enfriamiento, sino que por el contrario, deduzco de su relaciones que la *temperatura de los animales baja, porque están próximos á morir.* Debe sorprendernos de cualquier modo qué los animales estudiados por Samuel murieran casi siempre, á pesar de encontrarse completamente sanos. Yo sospecho que Samuel empleó muchas veces en sus experimentos animales enfermos: esto lo deduzco especialmente de los datos que tantas veces se repiten en sus relaciones de las autopsias, á saber: *pulmonías* encontradas en los cadáveres de aquellos animales—y por cierto *pulmonías intensas*, *violentas*—aun en conejos que sólo habían sobrevivido ([24]) once, nueve y hasta tres horas al experimento. Por mi parte—diga lo que quiera Samuel—no creo que nadie esté inclinado á atribuir la génesis de tales pulmonías á un experimento de tan breve duración.

De una importancia mucho mayor para la temperatura son los *desórdenes en el mecanismo regulador de la dispersión del calor.* En efecto, mientras que los trastornos de los poderes reguladores de la producción son sólo nocivos cuando influyen condiciones extraordinarias sobre la pérdida de calórico; en cambio, por un estado anómalo del mecanismo de dispersión, la columna térmica puede modificarse notablemente en condiciones completamente normales. Ya sabéis que la circunstancia decisiva, desde este punto de vista, *es la calidad de la corriente sanguínea á través de los vasos cutáneos.* El medio más activo que posee el organismo para la conservación constante de su temperatura, consiste en que las arterias cutáneas están estrechadas y atravesadas por poca cantidad de sangre, cuando la producción del calor es débil y la temperatura del medio ambiente es baja, y, por el contrario, las arterias se hallan dilatadas y copiosamente irrigadas cuando la producción térmica es abundante y el ambiente ofrece una elevada temperatura. Al lado de esto, la acción de las glándulas sudoríparas apenas ejerce una influencia secundaria, y así podemos olvidarla tanto más, cuanto que por regla general, siendo normal la excitabilidad de los centros nerviosos de las glándulas sudoríparas, la secreción del sudor coincide con la hiperemia congestiva de los vasos, y la suspensión de la secreción con la anemia:

ambas obran en igual sentido. Por consiguiente, para que los cambios circulatorios de los vasos cutáneos se sucedan de un modo conveniente para la constancia térmica, es preciso que el estrechamiento oportuno de estos vasos sea tan fácil como su dilatación.

Si, por una causa cualquiera, el tono de las arterias disminuye de un modo persistente y extraordinario, es claro que el organismo se verá privado de su mejor recurso para poderse preservar del enfriamiento, aun en condiciones desfavorables. En este sentido, es algo desventajoso el estado ordinario en que vivimos, es decir, la existencia en la temperatura de una habitación, y respectivamente en las temperaturas medias de nuestra zona templada—excepción hecha de los días más calurosos del estío—sin contar el aire del invierno.

Las causas de las hiperemias patológicas congestivas en un territorio vascular, os son ya conocidas por nuestras lecciones sobre los trastornos locales de la circulación, sin que respecto á la piel debamos considerar otras hiperemias que las ya mencionadas. Hay hiperemias cutáneas más ó menos difusas, de base *nerviosa,* por ejemplo, como fenómeno concomitante de neurosis, tanto hiperemias determinadas por excitación de los nervios inhibidores, como producidas por paralisis de los vaso-motores. La analogía fisiológica de las primeras, es la dilatación de los vasos cutáneos por irritación de los nervios sensitivos, ó bien durante la asfixia; la de las segundas, es la hiperemia de los vasos de la oreja después de la sección del simpático cervical en el conejo. Por los conocidos experimentos de Heidenhain [25] sabemos que irritando los nervios sensitivos, ó bien durante la asfixia, la temperatura de la sangre baja realmente un poco; y en el laboratorio de Donders [26] se ha demostrado hace mucho tiempo que después de la sección bilateral del simpático cervical, la temperatura del cuerpo de un conejo puede descender momentáneamente 2°, para volver luego al estado normal cuando cesa la dilatación de los vasos auriculares. Ignoro si en los individuos con tales angioneurosis se han observado temperaturas subnormales; sin embargo, cuando en tales casos falta el descenso de la temperatura, esto puede depender sólo de la poca extensión del territorio cutáneo congestionado. Cuanto más extenso es este último, con tanta mayor certeza sobreviene el efecto del descenso de la temperatura. Si los perros ligados en posición dorsal se enfrían más fácilmente y de un modo más intenso en la narcosis por el curare ó la morfina, esto depende de que en ellos, al factor de la gran superficie libre puesta al descubierto, que ya por sí solo basta para producir el enfriamiento, se une la dilatación general, más ó menos notable, de los vasos

cutáneos. Ya he recordado hace poco que los individuos borrachos—cuyos vasos cutáneos están dilatados—se enfrían con mayor rapidez y de un modo más intenso en el aire frío.

Por consiguiente hay hiperemias cutáneas, no de base nerviosa, sino dependientes de influencias directas de cualquier especie sobre las arterias cutáneas. A este grupo pertenece la paralisis de dichas arterias por temperatura muy elevada del ambiente que rodea la piel. Respecto á tales paralisis ya he dicho que, especialmente después de la prolongada acción de un elevado calor, pueden persistir aún mucho tiempo después de haber colocado á los respectivos individuos en un ambiente frío; en tal caso no falta nunca un descenso de la temperatura del cuerpo, que en ciertas circunstancias es muy considerable. Más importante todavía es la fluxión á los vasos cutáneos, y por consiguiente el enfriamiento en los conejos *cubiertos de un barniz imperspirable*. Ya hace mucho tiempo, al hacer la autopsia de los animales barnizados, se vió que bajo la capa de barniz los vasos cutáneos estaban muy dilatados, y esto mismo puede demostrarse durante la vida por un barnizamiento parcial: en efecto, la temperatura cutánea y subcutánea es considerablemente mayor en los puntos cubiertos por el barniz que en los que permanecen descubiertos. Además, Rosenthal y Laschkewitsch [27] han observado directamente con el calorímetro la gran dispersión de calor por parte de la piel barnizada. Barnizando toda la superficie cutánea, la pérdida de calor es tan notable en el conejo, que la temperatura desciende casi hasta un grado no compatible con la vida: los animales pequeños, con superficie relativamente considerable, mueren antes que los grandes. Además, que la causa exclusiva de la muerte de los conejos cubiertos de barniz es este enfriamiento, se demuestra porque impidiendo el enfriamiento, se puede evitar el éxito fatal. Los conejos á quienes después del barnizamiento se envuelven con algodón en rama, no mueren: del mismo modo, los animales barnizados no presentan ningún síntoma anormal [28] cuando las temperaturas externas son elevadas. Por lo demás, tened en cuenta que esto es sólo aplicable á los conejos y acaso á algunos otros animales cuya piel es finísima y delicada. La *supresión de la perspiración cutánea*, acerca de la cual se ha hablado tanto, y que es tan temida, no es un trastorno peligroso y mortal para todos los animales. Los perros continúan sanos, cuando se cubre su piel con barniz, acite de linaza, colodión, etc., sin que se observe en ellos ningún desorden apreciable de temperatura. A juzgar por los experimentos de Senator [29], parece que en el hombre tampoco tiene el barnizamiento gran influencia

sobre la temperatura del cuerpo; probablemente porque, como hemos dicho en otro lugar, el espesor de la piel preserva á las arterias de una acción paralizante tan enérgica.

El descenso de temperatura que ordinariamente sigue á las grandes *quemaduras cutáneas* depende sin duda de una dispersión de calor, bastante elevada, por parte de los vasos (dilatados y privados de su tegumento epidérmico de protección) en las zonas quemadas (30). En realidad, no puede decirse que el enfriamiento determine la muerte de los individuos que han sufrido una quemadura, porque si así fuera, nada sería más fácil que impedir—preservándoles de la pérdida de calor—el éxito fatal de las quemaduras, contra el cual es tantas veces impotente el arte médico. Más bien el descenso de la temperatura suele ejercer una acción accesoria al lado de las graves lesiones que lleva consigo una gran quemadura, especialmente la acción deletérea sobre la sangre, tan funesta para los individuos que sufren una gran quemadura. .

En las *soluciones de continuidad,* traumáticas, *de la médula espinal* (*) ó en otras afecciones en las cuales se interrumpe la trasmisión en la médula espinal, no faltan otros trastornos funcionales variados y graves; también las alteraciones de la termogénesis contituyen muchas veces una parte interesante en el cuadro nosológico. Y se comprende que suceda así. En efecto, todas las arterias cuyos nervios vaso-motores parten de la médula por debajo del punto de interrupción, quedan privadas muy pronto de su tono, y aunque, como sabeis, este último puede reaparecer, algunas veces trascurre siempre cierto tiempo durante el cual los vasos están muy dilatados y por lo tanto extraordinariamente llenos de sangre. En realidad, aquí las relaciones son bastante complicadas, pues por un lado, no sólo las arterias de las partes del cuerpo que procuran la dispersión del calor, es decir, especialmente de la piel, sino también las de los focos de producción, pierden la inervación vaso-motora; y, por otra, el efecto de la solución de continuidad en la médula sobre la presión arteriosa, varía según la altura del punto de interrupción. Cuanto más abajo reside este último, tanto menos suele alterarse la presión arteriosa por debajo del mismo, mientras que las interrupciones que sobrevienen por arriba determinan siempre en notable descenso de la presión arteriosa, y por lo tanto una gran lentitud de la corriente sanguínea. En el conejo y en los animales herbívoros se observan los fenómenos más nota-

(*) Leyden, *loc. cit.*

bles cuando la solución de continuidad sobreviene por encima ó por debajo del punto de emergencia de los esplácnicos, los cuáles en el perro no tienen, como sabemos, una importancia tan decisiva.

De cualquier modo, podemos definir el efecto de los trastornos circulatorios antes mencionados, más exactamente por lo que se refiere á la pérdida, que por lo que concierne á la producción de calor. Yo creo que no puede haber duda sobre la disminución de estos últimos en los casos de lentitud general de la corriente sanguínea; pero no sabemos si una hiperemia congestiva neuro-paralítica hace aumentar dicha producción, ó bien permanece inmutable. Por el contrario, es segurísimo que una hiperemia de los vasos cutáneos con acelerada corriente sanguínea, es decir, una congestión con disminución en la presión de la sangre, hace aumentar *cæteris paribus* la dispersión del calor, mientras que una lenta corriente sanguínea á través de los vasos cutáneos hace disminuir necesariamente la pérdida de calórico. Si, además de esto, tenéis en cuenta por un momento la influencia directa determinada por una solución de continuidad en la médula espinal, mediante los demás trastornos consecutivos, y especialmente merced á la supresión de la motilidad voluntaria, no debe sorprendernos que en los diversos casos se manifieste de un modo muy diferente la influencia de esa solución sobre la temperatura.

Por lo general, inmediatamente después de la contusión ó laceración, ó, lo que es lo mismo, después de la sección de la médula espinal, suele establecerse un notable *descenso* de la temperatura del cuerpo, que sin duda debe referirse á la paralisis de los vasos cutáneos, y por lo tanto á la aumentada dispersión de calórico. Pero el curso ulterior puede proceder de un modo muy diverso. En una serie de casos, especialmente de lesiones de continuidad, la temperatura suele volver muy pronto *al estado normal,* y así permanece en lo sucesivo. En tales circunstancias recobran su tono las arterias cutáneas, y ya sabeis que la paralisis de la extremidad inferior no hace disminuir la producción de calórico de un modo tan notable que llegue á comprometer el equilibrio térmico. En una segunda serie de casos *suele durar el descenso de temperatura,* el cual, en lo sucesivo, va siempre aumentando; de modo que los respectivos individuos se enfrían de una manera más ó menos rápida ó lenta hasta cierto grado que amenaza la vida, y mueren con los síntomas de un enfriamiento bastante considerable. No puede negarse que en este curso influye—especialmente en los casos de evolución lenta—la disminución de la producción de calor. Sin embargo, la circunstancia de que

envolviendo á los animales con telas malas conductoras del calor, ó bien permaneciendo en un sitio cuya temperatura sea elevada, el enfriamiento puede ser considerablemente impedido, demuestra que el aumento de la dispersión del calor influye muchísimo sobre el enfriamiento.

También son muy interesantes los casos en que á un descenso inicial de la temperatura del cuerpo durante algunas horas sigue un *aumento de la misma más allá de lo normal,* hasta los límites máximos que se observan en el hombre y en los animales, es decir, hasta 43° y aun 44°. Esas excesivas elevaciones de temperatura (31) se han observado repetidas veces en el hombre después de contusiones y heridas de la médula cervical, y también en los conejos y en los perros, por lesiones artificiales de las porciones superiores del sistema nervioso central. El primer dato acerca de este particular se encuentra en un trabajo de Tscheschichin (32), realizado bajo la dirección de Rosenthal, por más que este profesor no haya querido asumir ninguna responsabilidad. De este trabajo resulta que la separación de la médula oblongada del puente de Varolio va seguida de una considerable elevación de temperatura. Más adelante, Naunyn y Quincke (33) se han ocupado algo difusamente de la misma cuestión, llegando á asegurar como resultado que en los perros la contusión de la médula cervical produce un notabilísimo aumento de la temperatura del cuerpo, si la dispersión del calórico se impide colocando á los animales en una caja calentada, en que la temperatura varíe de 26° á 30°, y por lo tanto, no sea bastante elevada para calentar más allá de lo normal los perros sanos. Además, estos dos autores afirman que en los perros muy gruesos basta—al menos si la temperatura es la propia del estío—envolver á los animales con telas malas conductoras del calórico, para determinar una elevación, siquiera sea leve, de la temperatura.

Por otra parte, el Dr. Wood (34), en una gran serie de experimentos, observó que un corte practicado á través ó por debajo de la médula oblongada, hace bajar ordinariamente la temperatura del cuerpo; en cambio, no ya en los conejos, sino en los perros, después de cortar la médula oblongada por el puente, vió elevarse notablemente la termogénesis tal como lo vió el citado Dr. Tscheschichin. Más tarde, Heidenhain (35) pudo confirmar á su vez los resultados obtenidos por Tscheschichin, pero se convenció de que no es necesario separar la médula por el puente, pues basta una simple puntura con una fina aguja lanceolada en la región del borde posterior del puente y del anterior de la médula oblongada, para elevar mu-

chos grados la temperatura del cuerpo. A resultados análogos llegó también Schreiber [36].

Ahora bien, todos estos experimentos son susceptibles de algunas objeciones. Después de la sección de la médula espinal, ni Rosenthal [1] ni Lewizky [37] han podido observar más que un descenso de la temperatura, y por otra parte, Riegel [38] y Schroff [39], repitiendo los experimentos hace poco descritos, no observaron nunca una elevación de la temperatura del cuerpo tal como se ha indicado. Con todo, de esta contradicción sólo puede deducirse una cosa, á saber: que no podemos apreciar todas las condiciones que después de las lesiones del sistema nervioso central concurren á elevar la temperatura; y de cualquier modo, es mucho más conocido el hecho que la explicación del mismo.

La primera cuestión que se nos ocurre es la siguiente: ¿el aumento de la temperatura es la consecuencia de la separación de ciertos ramos nerviosos de su centro, ó bien depende de la excitación de dichos ramos? En otros términos: ¿es *un efecto de paralisis ó de irritación?* Tscheschichin, Wood y también Naunyn y Quincke, se inclinan á favor de la primera opinión, y Heidenhain se resuelve por la segunda; pero si se considera la escasa importancia de la puntura y la fugacidad del aumento de temperatura consecutiva á ésta, fácilmente provocable de nuevo con una segunda puntura, la interpretación de Heidemhain parece ciertamente mucho más seductora. Además, en los experimentos de Naunyn y de Quinke el aumento de temperatura no sobreviene nunca tan tarde que pueda excluirse la hipótesis de una influencia irritativa. Por otra parte, se puede dudar todavía menos que la contusión de la médula cervical y la separación del puente de la médula oblongada implican una paralisis de todos los posibles ramos nerviosos; por lo tanto, parece muy justificada la hipótesis de dichos autores. Respecto á la posibididad de que tanto la paralisis como la irritación de ciertos ramos nerviosos obran elevando la temperatura, no os parecerá extraña si recordais, siquiera como ejemplo, que una dilatación igual de los vasos cutáneos puede ser provocada, tanto por excitación de los dilatadores como por paralisis de los constrictores. Además, por lo que concierne á la posible influencia de estos desórdenes de enervación sobre los factores que determinan el grado de la temperatura del cuerpo, todos los experimentadores que en sus investigaciones han observado una elevación de temperatura, deducen de esta última que la producción del calor sufre un notable aumento por la lesión del sistema nervioso central, con la diferencia de que los autores que explican el fenóme-

no como un hecho de paralisis, lo interpretan diciendo que se han cortado las fibras que ejercen una influencia *inhibitriz*, regulatriz, sobre la termogénesis, mientras que por el contrario, Heidenhain admite una excitación directa de los focos productores del calórico.

Que efectivamente en los animales aumenta la producción de calórico, se deduce por el hecho de que la dispersión no sólo no está disminuida, sino que por el contrario, suele hallarse aumentada. Heidenhain, después de hacer las punturas, ha visto elevarse la temperatura, no sólo en el recto, sino también bajo la piel de la región inguinal; Naunyn y Quincke no encontraron en sus animales ninguna diferencia apreciable en la temperatura del recto, de la ingle y del conducto auditivo, como, según su opinión, la dilatación de los vasos cutáneos consecutiva á la contusión de la médula cervical produce siempre un considerable aumento de la dispersión del calórico —el cual puede llegar á hipercompensar el aumento de la producción—han envuelto por eso á los animales grandes con cubiertas calientes, y han colocado á los animales pequeños—pero cuya superficie era relativamente grande—en una caja calentada.

Pero aquí parece que existen algunas lagunas. En efecto, que la temperatura de un animal aumente, *cœteris paribus,* más en una atmósfera caliente que en una fría, no es un hecho extraño, y prueba que sin esto la elevación del calórico se elevaría más allá del grado normal. Sabeis que de la dilatación de los vasos cutáneos no se deduce que esté aumentada la dispersión del calor, si á la vez se observa que está íntegra la presión sanguínea. Y si con una elevada temperatura interna del cuerpo el tejido subcutáneo y la piel están calientes, esto no permite deducir que se trate seguramente de una excesiva y desproporcionada dispersión de calor. Para apreciar de un modo exacto en estos animales la cantidad de la dispersión y para poder tenerla en cuenta como factor seguro, nos faltan investigaciones calorimétricas suficientes. Sé muy bien que Wood [34], en los perros á los cuales había practicado un corte en la médula, en un punto muy alto, abservó con el calorímetro un aumento de la dispersión del calórico, aunque solo moderado. Por el contrario, los experimentos sobre el cambio material, hechos por Pflüger [40] hablan directamente contra un aumento de los procesos termogénicos en el cuerpo de estos animales. En efecto, en los conejos á quienes cortó la médula al nivel de la séptima vértebra cervical, no sólo no vió aumento, sino que llegó á encontrar *excesivamente disminuída la introducción de oxígeno y la emisión de ácido carbónico,* y algunas veces una disminución del cambio material que llegaba á la mitad del grado ordina-

rio. Siendo esto así, ¿no estamos en el caso de poner en primera línea, ó por lo menos tomar en seria consideración, la *lentitud de la corriente sanguínea* y *la debilidad de la respiración* en los animales tan gravemente lesionados? Mediante estos hechos, la dispersión del calórico por parte de la piel y de los pulmones *disminuye*, y por lo tanto hay circunstancias oportunas para elevar la temperatura del cuerpo y aun cuando no aumente á la vez la producción de calórico.

Tal es, en mi concepto, el estado en que se encuentra hoy tan interesante controversia, respecto á la cual nada podemos decir que nos satisfaga por completo. Pero si en un experimento relativamente sencillo, qûe por otra parte hace posible colocar la cuestión en terminos precisos, queda todavía bastante incertidumbre y duda, no debe sorprendernos que hasta ahora no podamos explicar de un modo satisfactorio ciertas elevaciones excesivas de temperatura que se observan en las enfermedades del sistema nervioso. Wunderlich [41] fué el primero que llamó la aténción en Alemania (*) sobre la circunstancia de que, en las más diversas enfermedades del sistema nervioso central, hácia el fin de la vida la temperatura del cuerpo sube de un modo considerable, ora lentamente, ora con rapidez, hasta 42° y aun más, habiéndose llegado á veces á 43° y 44° en el período *agónico* ó *preagónico*. Desde entonces las ideas de aquel profesor han sido confirmadas en absoluto. Aparte de las enfermedades en que sobreviene esa elevación de temperatura durante la agonía, algunas se presentan con espasmos, como el tétanos y la epilepsia; en otras las convulsiones ó las contracciones musculares pueden faltar completamente, como en la paraplegia histérica ó en la meningitis tuberculosa.

En ciertos casos, trátase de afecciones febriles en las cuales la temperatura hasta entonces medianamente febril, sufre de un modo lento ó rápido hasta grados excesivos, como, por ejemplo, la meningitis cerebro-espinal (**), ó bien un tifus con síntomas cerebrales gravísi-

---

(*) Es muy sensible que, por un patriotismo mal entendido, el Dr. Cohnheim no se ocupe siquiera incidentalmente en este capítulo de los interesantes estudios acerca de la termogénesis realizado en Francia, sobre todo los de Claudio Bernard, Brown, Séquard, etc. *(N. de los T.)*.

(**) Leyden, *loc. cit.*

mos. Por el contrario, en otros casos la temperatura del cuerpo es absolutamente normal hasta el momento agónico, como en la esclerosis cerebral y en la hemorragia del mismo órgano, etc. Como se trata siempre de afecciones que tienen desde el principio su asiento en el sistema nervioso central, ó bien en cuyo curso se ha hallado vivamente interesado este último, existen razones para colocar estos experimentos, hechos á la cabecera del enfermo, frente á los experimentos mencionados, con los cuales presentan una analogía bastante mayor los referidos ejemplos quirúrgicos. El mismo Wunderlich y otros muchos autores que posteriormente se ocuparon de estos asuntos, asignan gran importancia á la considerable elevación *agónica* de la temperatura. Creen que ésta depende de la agonía, es decir, de la incipiente disolución y del agotamiento de las funciones cerebrales, y por lo tanto, se colocan en un punto de vista afín al de los experimentadores Naunyn y Quincke. Con todo, en mi concepto no es necesario admitir esa opinión; por el contrario, se puede considerar—como hace Senator (42)—es la relación diciendo que los individuos mueren porque la temperatura de su cuerpo llega á un grado tan alto, que no puede ser compatible con la vida. En realidad, de este modo no se consigue tampoco el objeto de explicar el aumento excesivo y tan extraordinario de la temperatura del cuerpo, y estamos obligados á diferir la explicación hasta que poseamos datos más seguros acerca del cambio material y la dispersión de calor durante la elevación agónica de la termogénesis.

Si hasta ahora ha sido posible indicar tan sólo la probabilidad de que el aumento de temperatura, después de una contusión de la médula cervical, depende, al menos en parte, del grave trastorno de la circulación en los vasos cutáneos, ó bien de la menor dispersión de calor consecutiva á este hecho..... en la patología existen otras circunstancias que prueban dicha relación de un modo claro é indudable. Me refiero al *cólera*. (*)

En esta enfermedad, el descenso de calor cutáneo, especialmente en las extremidades, si el ataque adquiere cierta altura é intensidad,

---

(*) Dr. Cortezo, *Estudio sobre el colera morbo asiático*, Madrid, 1888.—Liebermeister. *Lecciones de Patología interna.—Enfermedades infecciosas*, versión española del Dr. M. Carreras Sanchis. Madrid, Robles y compañía, 1888.

es uno de los síntomas tan constantes y característicos, que se ha dado á dicho período el nombre de *estadio álgido*. Es clara la causa de este enfriamiento, que, por lo demás, aparece más considerable al tacto que al termómetro: la debilidad de la circulación por espesamiento de la sangre, debilidad que, como comprenderéis, se manifiesta más en los territorios vasculares periféricos. Como, á través de los vasos cutáneos, circula mucha menos sangre que en estado normal, la piel se torna pálida y álgida. Pero cuanto menos sangre circula á través de los vasos cutáneos, más escasa es, como sabeis, la pérdida de calor en el medio ambiente; y por eso, durante el período álgido, debe haber una considerable *retención de calor*. En efecto, esta última es tan notable en el ataque colérico, que, á pesar de todas las demás relaciones efectivamente desfavorables para la producción térmica, *el calor del interior del cuerpo aumenta;* durante el ataque colérico, se han observado muchas veces en el recto y en la vagina temperaturas de 39° y hasta de 40°.

Hechos análogos se observan muchas veces en los enfermos de *colapso,* á consecuencia de un marasmo cardíaco de evolución rápida. También en tal caso se establece—aunque no por espesamiento de la sangre, sino por disminución directa de la fuerza impulsiva del corazón—una notable anemia de la superficie del cuerpo, y por lo tanto, una gran algidez de la piel. Pero, segun indica el termómetro introducido en el recto, en este mismo tiempo la temperatura interna del cuerpo puede elevarse y alcanzar un grado muy considerable, especialmente cuando el colapso sobreviene en el *acmé* de una enfermedad febril. Probablemente se explican también así algunas elevaciones agónicas de temperatura.

Quizás depende también del mismo principio un fenómeno que (43) en realidad no pertenece á la patología, pues sobreviene cuando ya ha desaparecido la vida, es decir, el *aumento post-mortem de la temperatura*. En ciertos cadáveres el enfriamiento no comienza inmediatamente después de la muerte, pero se determina antes un aumento de la temperatura del cuerpo, apreciable en el recto. Este aumento no es considerable, puede llegar hasta medio grado y aun más; por lo demás, suele ser tanto más notable cuanto más elevada la temperatura después de la muerte (45). Si bien puede parecer paradójica á primera vista, no obstante su esplicación es muy sencilla; no estriba en ninguna relación con una acción nerviosa moderatriz ó excitante, sino que es *efecto de la continuación de los procesos termogénicos del cuerpo, mientras que la pérdida de calor ha disminuido considerablemente.*

Como es natural, los procesos químicos termogénicos en el interior del cuerpo no cesan de repente en el momento en que se detiene el corazón; y en ciertas circunstancias, cuando la rigidez muscular comienza rápidamente, pueden presentarse otros nuevos. Es claro, sin embargo, que al cesar la circulación debe disminuir mucho la pérdida de calor. No sólo la pérdida directa de calor al exterior disminuye esencialmente, sino que á conservar la temperatura interna del cuerpo concurre favorablemente una circunstancia que ha sido indicada por Heidenhain (44), es decir, que con la sangre caliente del interior del cuerpo no se mezcla la procedente de la periferia. De este modo es fácil explicar todas las particularidades mencionadas acerca del aumento *post-mortem* de la temperatura, aumento que—mientras no se demuestre su independencia de toda relación patológica—es un fenómeno casi constante de todos los animales grandes, cualquiera que sea la causa de su muerte.

Literatura. -(1) Véase Rosenthal, Zur Kenntniss d. Wärmeregulirung b. d. warmblütigen Thieren. Erlangen 1872. pag. 3 y seg. Además Hermann, Hdb. d. Physiolog. IV. 2. p. 381. (2) A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. I. D. 1. (3) Luchsinger, Pflüg. A. XIV. p. 369. (4) Para una exacta relación de los trabajos en este sentido, véase Voit, Zeitschr. f. Biolog. XIV. p. 57. (5) Liebermeister, A. f. Anat. u. Physiol, 1860. p. 520. 589. 1861. p. 28. 1862. p. 661 Deutsch. A. f. klin. Med. V. p. 117. VII. p. 75. X. p. 89. 420. Volkmann'sche Vorträge N. 19- Handb. d. Patholg. u. Therapie d. Fiebers. Leipzig 1875. p. 215 e seg. Gildemeister, Ueber d. Kohlensäureproduction bei Anwendung kalter Bäder. Inaug.-Dissert Basel 1870. (6) Snator, Virch. A. XLV. p. 351. L. p. 354. A. f. Anat. u. Physiol. 1872. p. 1. Jürgensen, Deutsch. A. f. klin. Med. IV. p. 323. Winternitz, Virch. A. LXVI. p. 503. Wien. med. Jahrb. 1871. p. 180. Murri, Lo Sperimentale 1873. Uitimamente Speck. Med. Ctbl. 1880. N. 45., combate toda influencia de un baño fresco, sobre los procesos de oxidación en el organismo. (7) Röhrig e Zuntz, Pflüg. A. IV. p. 57. Pflüger, ib. XII. p. 282. 333, XVIII. p. 247. Colasanti, ib. XIV. p. 92. Finkler, ib. XV. p. 603. (8) Carl Theodor, Hrzg. i. Bayern; Zeitschr. f. Biologie. XIV. p. 51. Voit, ib. p. 57. (9) Leyden, Virch. A. XXVI. p. 538. Ved. pure Heidenhain, Pflüg. A. V. p. 77. (10) Cf. Obernier, D. Hitzschlag, Insolation etc. Bonn 1867. p. 80. Jürgensen, D. Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873. pag. 46. Jaeges. Ueber d. Körperwärme des gesunden Menschen. I.-D. Leipzig 1881. Med. pure D. A. f. klin. Med.

XXIX. p. 516. (11) Calberla, A. d. Heilkd. VXI. p. 276. (12) Voit, Zeitschr. f. Biol. XIV. p. 156. (13) Reincke, Deutsch. A. f. klin. Med. XVI. p. 12. Weiland, Drei Fälle von niedrigen Körpertemperaturen. Inaug.-Dissert. Kiel 1869. Peter, Gaz. hebdom. d. Paris. 1872. N. 31 e 32. (14) Walther, Virch. A. XXV. p. 414. Med. Centralbl. 1864. p. 801. A. f. Anat. und Physiolog. 1865. p. 25. Horvath, Pflüg. A. XII. p. 278. (15) Obernier, l. c. Rosenthal, l. c. Handb. p. 335. Bernard, Vorlesungen über thier. Wärme. Traduz. di Schuster. Leipzig 1875. pag. 325 y seg. (16) Litten, Virch. A. LXX. p. 10. (17) Naunyn, A. f. Anat. u. Physiolg. 1870. p. 159. (18) Schleich, A. f. experim. Patholg. IV. p. 82. Iguales experimentos hicieron Walton y Witherle, Boston med. a. surg. Journal. Vol. CII. N. 24. 1880. 10/6. (19) Krishaber, Gaz. méd. de Paris. 1877. N. 46. (20) Bartels, (véase Patalogía dirigida por Ziessen, Vol. IX. 1.ª p.) En un hombre colocado en un baño de vapor calentado hasta 38°, vió que á los 30 minutos aumentaba la temperatura en el recto cerca de 3°,6. Véanse también las importantísimas noticias acerca de la influencia del trabajo en el túnel de San Gotardo, sobre la temperatura del cuerpo, según Stapff, A. f. Physiolg. 1879. Suppl.-Bd. pag. 72. (21) Baeumler, Med. Times and gaz. 1868. 1/8. (22) Vease Wunderlich, Termometría médica. (23) Samuel, Ueber d. Entstehung d. Eigenwärme und d. Fiebers. Leipzig. 1878. (24) Samuel, l. c. p. 40. 39. 36. (25) Heidenhain, Pflüg. A. III. p. 504. (26) Vease Henle y Meissner, Jahresber. f. 1886 p. 368. (27) Laschkewitsch, A. f. Anat. und Physiolg. 1868. p. 61. (28) Valentín, A. f. phys. Heilk. 1858. pag. 433. (29) Senator, Virch. A. LXX. p. 182. (30) Vease Falk, Virch. A. LIII. p. 27. (31) Brodie, Med.-chir. transact. 1837. p. 412. Billroth; Beobachtungsstudien über Wundfieber etc. 1862. p. 158. Fischer, Med. Centralbl. 1869. p. 259. Quincke, Berl. klin. Wochenschr. 1869 p. 29. Nieden, ib. 1878. N. 50. (32) Tscheschichin, A. f. Anat. u. Physiolog. 1866. p. 151. (33) Naunyn y Quincke, ib. 1869. p. 174. 521. (34) H. C. Wood, Fever: a study in morbid and normal physiology. Washington 1880. (Smithonia contributions) p. 26 y seg. (35) Heidenhain, Pflüg. A. III. p. 578. (36) Schreibe, ib. VIII. pag. 576. (37) Lewitzhky, Virch. A. XLVII. pag. 357. (38) Riegel, Pflüg. A. V. 629. (39) Schroff, Wien. akad. Sitzungsber. 1876. Marzo. (40) Pflüger, s. Archiv. XII. p. 282. XVIII. p. 247. (41) Wunderlich, A. d. Heilk. II. p. 547. III. p. 175. V. p. 204. (42) Senator, Virch. A. XLV. p. 411. (43) Quincke e Brieger, Deutsch. A. f. klin. Med. p. 282. (44) Heidenhain, Pflüg. A. III. p. 525.

II.—FIEBRE.

El factor principal en la fiebre, es el aumento de la temperatura.—Clasificación de las temperaturas febriles.—Curso de la fiebre.—Estadio pirogenético.—*Calofrío febril.*—Fastigio.—Período de defervescencia.—Defervescencia *crítica* y *lítica.*—Estadio de convalescencia.—Oscilaciones diarias.—Tipos febriles.—Curva de la fiebre en diversas enfermedades agudas y crónicas.

Causa de la fiebre.—Fiebre sintomática y esencial.—Fiebre *experimental.*—Sustancias pirógenas.

Recambio material durante la fiebre.—Aumento de la eliminación de urea.—Su significado.—*Aumento de la eliminación de ácido carbónico.*—Su significado.—Aumento de la *dispersión de calor* en la fiebre.—Sus consecuencias para la producción del calor.—Poderes reguladores del calor en la fiebre.—Teorías de *Liebermeister* y de *Murri.*—Perspiración y secreción del sudor.—Circulación cutánea durante la fiebre.—Movilidad de la temperatura.—Estado de los nervios vascular cutáneos.—*Temperatura de la piel* en la fiebre.—Relación recíproca entre la producción y la dispersión del calor.

Estadios particulares de la fiebre.—Sensación de escalofrío y de calor.—Explicación de las oscilaciones diarias y de la intermitencia.

Otros síntomas en la fiebre.—Aparato de la circulación.—Frecuencia del pulso.—*Presión sanguínea.*—Fiebre esténica y asténica.—Disturbios *nerviosos.*—Fiebre *séptica y aséptica.*—Músculos.—Digestión.—Respiración.—Secreción urinaria.—Alteraciones anotomopatológicas.—*Consunción* febril.

Importancia de la fiebre para el organismo.—Ventajas posibles.—Peligros de la consunción del excesivo aumento de calor, y de la acción de la fiebre sobre el corazón.—*Colapso.*

Por interesantes y notables que sean los esperimentos hasta ahora examinados acerca de los disturbios patológicos de la calorificación, no constituyen sin embargo los que determinan de una manera verdadera la mayor importancia de este capítulo de la patología. Pues cuando el patólogo se ocupa en los disturbios de la economía térmica, alude preferentemente á un proceso que desde los primeros tiempos de la medicina ha sido objeto de concienzudas observaciones, y

que también hoy día merece la más atenta consideración del médico práctico y del patólogo: nos referimos á la *fiebre*. La verdad es, que ambos tienen razones suficientes para dedicar á esta toda su atención, puesto que, por una parte, tiene la fiebre una gran influencia sobre el curso y significación de la enfermedad, hasta el punto de que en el lecho del enfermo puede indicarse la calidad del mal, resultando así una cuestión cardinal, si la respectiva enfermedad es ó no febril; y por la otra, no hay proceso alguno, el cual, como acontece con la fiebre, determine con igual frecuencia y grado el modo de conducirse del médico práctico. Pero cuanto más evidente es la importancia clínica de la fiebre, tanto menos puede la ciencia sustraerse á la necesidad de estudiar en lo posible, y por todos los medios, las condiciones íntimas del proceso. Ciertamente que el cuadro que caracteriza á la fiebre y que se observa en el lecho del enfermo es muy vário y complicado, no faltando además disturbios funcionales más ó menos importantes en casi todos los órganos del cuerpo. Sin embargo, nosotros tenemos motivos bastantes para tratar de ella en esta parte de la obra, ó séa en la patología de la economía térmica, por cuanto en el cuadro de la fiebre, el factor no solo más constante si que también el más evidente, y sobre todo el que da á la misma su sello especial, es la *elevación de la temperatura*. En los disturbios hasta aquí examinados de temperatura constante, hubo posibilidad de tomar por punto de partida las condiciones de que aquella depende, y si bien quedaron algunas lagunas respecto á las particularidades en la conexión causal, no se tuvo en general dificultad alguna en hacer derivar directamente de las alteradas condiciones mencionadas la anomalía del balance térmico. En cambio estamos respecto á la fiebre bien distantes de alcanzar esta meta. Creo que nada hará apartarnos de nuestro convencimiento, de que así mismo, el aumento febril de la termogénesis, sobre el cual influye ciertamente la alta temperatura del ambiente exterior, dependa ó de una producción excesiva de calor por la funcionalidad de los poderes reguladores del organismo, ó de disturbios de tales poderes. Más desde esta convicción general, hasta el exacto conocimiento de todos los procesos que durante la fiebre se cumplen en los sitios de producción y de origen del calor, media un trayecto muy largo, y solo conociendo estos últimos podríamos esplicar con verdad, la elevación de temperatura en la fiebre. En el estado presente de la ciencia nos hallamos todavía cohibidos, como en otras cuestiones de la patología, á hacer otra cosa ni seguir otro camino. Por lo tanto renunciaremos á hacer derivar el proceso patológico de las condiciones susodichas, esforzándonos por

conocerlo, estudiarlo en todos sus lados y en todas sus condiciones posibles ó probables. Por consiguiente, comenzaremos exponiendo las condiciones de temperatura en la fiebre, y esto, como es natural, tan solo por el lado que interesa á la doctrina de la misma, excluyendo todas aquellas particularidades que se relacionan más ó menos directamente con el estudio de la patología especial.

Obsérvase en las enfermedades febriles del hombre, todos los grados de aumento de la temperatura, desde aquella muy ligera que apenas traspasa los límites normales, hasta la más altísima que pone directamente en peligro la vida. En general se regula el alto grado de temperatura por la intensidad de la causa que excita la fiebre, si bien aun en estas circunstancias, se deben tener también en cuenta las relaciones individuales, puesto que desde este punto de vista, no todos los individuos reaccionan de una manera igual, notándose que, la misma causa, eleva en unos la temperatura muy fuertemente y con mayor rapidez que en otros. Así, enseña la experiencia, que especialmente los niños, son más facilmente atacados por la fiebre y con mayor intensidad que los viejos, en los que por el contrario, con igual disturbio, suele ser la temperatura superior en medio y aun en 1°, á la ordinaria de la edad joven. A pesar de esta restricción, por razones prácticas fáciles de comprender, se ha creído justo clasificar entre sí los distintos grados de temperatura en las enfermedades febriles, confesando sin embargo que, hasta ahora, el número y la graduación de las clases ha sido confiado en cierto modo á un modo algún tanto arbitrario. Aquí en Leipzig, acostumbra á seguirse ordinariamente la clasificación de Wunderlich, la cual asigna como hipernormales ó *sub-febriles* la temperatura hasta los 38°, *ligeramente febriles* la de 38° á 38°'5, *moderadamente febriles* las que ascienden de 38°'5 á 39°'5, *notablemete febriles* las que llegan á 40°'5, *altamente febriles* aquellas que alcanzan por la mañana 39°'5 y suben á la tarde á 40°'5, y en fin, *hiperpiréticas* las temperaturas que superan los 41° y aún los 42°.

Cuanto á lo que se refiere al curso de una enfermedad febril, puede presentar las mayores diferencias según la naturaleza de la respectiva enfermedad. Así como respecto al punto que interesa en este estudio, esto es, la temperatura del cuerpo, pueden distinguirse en general, al menos en las afecciones agudas, muchos períodos que se repiten de un modo más ó menos perfecto en todas ellas. El primero de los susodichos, el período del desarrollo de la fiebre, llamado también *estadío pirogenético ó estadío inicial,* se extiende desde el comienzo del mal hasta la manifestación de la más baja temperatura media, característica del acmé de la respectiva enfermedad. Su dura-

ción puede ser diversísima; así hay unas que tienen dicho estadío inicial sumamente *breve,* y otras que le tienen muy *largo*. En el primer caso, la temperatura del cuerpo asciende de una manera rápida y continua llegando en pocas horas, ó á lo sumo en un día, al grado calificativo para el segundo estadio. Cuanto más corto es este período inicial, y cuanto más aumenta la temperatura del cuerpo durante el mismo, con tanta mayor seguridad se establece aquél complexo sintomático por todos conocido con los calificativos de *escalofrío febril*. Durante él, advierten los enfermos una sensación exajerada de frío; la piel de la cara y de las extremidades, especialmente de sus partes periféricas, presenta un aspecto cianótico, y su temperatura está por bajo de la normal, hasta el punto de sentirla fría al tactarla. Es por el contrario menos evidente en el tronco, en donde ya en este mismo espacio de tiempo, puede presentar un calor superior al fisiológico. A la manera de lo que acontece en una fuerte impresión de frío, preséntanse en este período movimientos involuntarios, que, comenzando con un lijero temblor y golpear de dientes, llega á verdaderos sacudimientos violentos é irregulares de todo el cuerpo. Afortunadamente su duración, que siempre es penosa, no es larga, pues por lo regular suele ser de media á dos horas á lo más, pasando raras veces de este tiempo; sin embargo es suficiente en muchas ocasiones á elevar la temperatura del cuerpo de un modo enérgico, dos, tres y aun más grados. A medida que se aleja de este período, se avanza inmediatamente al estadio consecutivo. Cuanto mayor es el número de horas transcurridas hasta este último estadio, tanto más moderados se presentan, con un estadio inicial breve, los síntomas de escalofrío, los cuales suelen faltar por completo cuando el período pirogenético dura muchos días. En los casos de esta especie se eleva la temperatura del cuerpo *grado por grado,* por lo regular con ligeras oscilaciones diarias, en el sentido de que, en las horas de la mañana se modera para alzarse de nuevo en las de la tarde y en un grado mucho más alto que el del día precedente. Así continúan las cosas hasta el cuarto, quinto ó más días, pasando en este caso inadvertidamente del período inicial al estadío consecutivo.

En este segundo estadío, conocido por el nombre de *fastigium,* se halla la fiebre en su acmé. Esto no quiere decir que la temperatura del cuerpo no ascienda todavía á un grado superior al alcanzado al fin del período pirogenético, ni que persista durante el fastigio al nivel de esta elevación; si no que por el contrario, es una regla casi constante que mientras dura el mencionado fastigio se eleva siempre la temperatura del cuerpo, llegando á veces á los *grados extremos*

del acmé, después de los cuales sucede una disminución térmica más ó menos importante. Y así mismo, cuando en este período se mantiene aquélla por breve tiempo en la dicha elevación uniforme, no faltan tampoco en este caso ciertas oscilaciones, que si algunas veces pueden ser ligeras, otras son muy importantes. A pesar de esto, parece justificado hablar de un estadio elevado de la fiebre, hasta tanto que la temperatura se mantiene más allá del límite que indicó la terminación del estadio inicial. El fastigio es el período en el que también los enfermos sienten subjetivamente la sensación del calor exagerado, y durante el cual la piel no se encuentra fría en ninguna parte á pesar de haber perdido calor. Respecto á su duración, presenta el fastigio en las diversas enfermedades diferencias todavía mayores que el estadio pirogenético; en un acceso de fiebre malárica y en una fiebre efímera dura el fastigio cierto número de horas, mientras que en el tifus abdominal y en el reumatismo articular agudo puede persistir durante semanas. Inútil es decir que precisamente el modo de comportarse del fastigio es de una importancia demasiado grande para el curso total de una enfermedad febril. Si en el fastigio no se eleva la temperatura del cuerpo más allá de 39°, la enfermedad se comprenderá como ligera ó moderadamente febril, puesto que en dicho estadio acaecen aquellas temperaturas tan febriles é hiperpiréticas que preceden tan á menudo al éxito funesto.

Al fastigio sigue—cuando el curso es favorable—el tercer período llamado de la *defervescencia,* en el cual retorna la temperatura del cuerpo á su estado normal. El curso y la duración de este estadio presentan, al igual de los precedentes, las mayores variedades. Demuéstrase esto de un modo evidentísimo, cuando inmediatamente después de la elevación de la temperatura sigue la defervescencia, bien sea rápida ó, como se la llama, *crítica,* bien sea regularizada ó *lítica.* En la defervescencia crítica se rebaja la temperatura en unas cuantas horas, ó más frecuentemente en un día ó en día y medio á oscilaciones más ó menos continuas de 2° ó 3°, y en ciertas circunstancias de 5° y aun de 6°, y ordinariamente con una contemporánea *secreción profusa de sudor.* Y no raras veces se observa una defervescencia tan rapidísima que traspasa el límite regular, esto es, la temperatura disminuye por bajo de la normal, pudiendo suceder que un enfermo que en la tarde precedente le hubiéreis dejado con una fiebre altísima de cerca de 41° y en un estado gravísimo, le encontreis á la mañana siguiente libre de todos sus disturbios, y con una temperatura de 36°. Por el contrario, la defervescencia lítica ocurre mucho más lentamente y por grados, en tres, cuatro y más días,

observándose además los mismos hechos notados en el estado pirognético, de los cuales la disminución térmica ó es continua, ó claramente remitente, y la temperatura alzada, si bien siempre en grado menor en las horas de la tarde; rebajándose además cada día por la mañana. Mas no es tan constantemente exacto el límite entre el fastigio y la defervescencia; pues con mucha frecuencia, justamente en este espacio de tiempo se observan irregularidades de todo género. A veces, entre el fastigio y defervescencia se interpone un aumento de temperatura que, si bien pequeña, no es del todo insuficiente, y que ha sido denominada *perturbatio critica,* de la cual tanto se ha hablado; en otras ocasiones hay un período de muchos días de indecisión, conocido con el nombre de estadio *anfíbolo*, durante el cual la temperatura del cuerpo presenta sorprendentes oscilaciones. En fin, en otros casos la defervescencia definitiva es precedida de un breve período en el que la temperatura disminuye, pero no lo suficiente, pues se conserva bastante superior á la normal. Existe un apéndice en la defervescencia, por medio del cual transcurren un par de días antes de que se establezca de un modo decisivo bajo las formas crítica ó lítica.

En el *período de convalecencia* consecutivo á la defervescencia—menos cuando existen momentos especiales determinados en el curso de la enfermedad,—retorna la temperatura del cuerpo, grado por grado, á las condiciones normales. Si al fin de la crisis se ha hecho aquella subnormal, permanece en tal estado por algunos días, antes de hacerse persistentes los límites normales con sus oscilaciones diarias. Por el contrario, puede también en el primer tiempo, y especialmente hacia las últimas horas de la tarde, tenerse temperaturas ligeramente febriles. Se sabe que los factores de los cuales depende la constancia térmica del organismo, tras un grave disturbio febril, no funcionan de pronto con la rapidez y seguridad primitiva. Y con efecto, el carácter distintivo más importante del estadio de convalecencia, es aquel en que la temperatura del cuerpo es más *variable,* pero también menos intensa que en los individuos sanos, y que presenta además mayores oscilaciones diarias, elevándose sin embargo por tenues motivos, como, por ejemplo, movimientos insignificantes del cuerpo, ó como consecuencia de comidas abundantes ó muy nutritivas, á notable altura, etc.

Las enfermedades febriles determinan frecuentísimamente—y muchas veces, según habeis de ver, precisamente á causa de la elevación febril de la temperatura—un *desenlace mortal,* que en la mayoría suma de casos ocurre en el fastigio. No es por completo nece-

sario que con un curso tan desfavorable se altere la marcha de la temperatura, que también puede acaecer que en la curva de la temperatura no se confirme la inminente catástrofe. Muy á menudo, sin embargo, se sospecha con anticipación el éxito letal, al cambiar la curva el carácter hasta entonces tenido, si bien no siempre, en igual sentido. En muchísimos casos la agonía debuta con una disminución de temperatura muy pronunciada y considerable; en muchos otros moribundos se notan las más sorprendentes oscilaciones; y en los últimos momentos de la vida alternan y se suceden de una manera irregularísima los grados más elevados de la fiebre con las temperaturas sub-normales más bajas. Y una tercera modificación se halla determinada por un continuo aumento de la temperatura, que indica el principio del fin, esto es, el comienzo de la muerte. Entre los casos de esta última categoría hay algunos que presentan un interés especial por qué en la agonía llega la temperatura del cuerpo en los últimos momentos á los límites más excesivos, circunstancia que recordareis y que ya os he indicado.

Estos son los trámites generales dentro de los que oscila la temperatura del cuerpo en las enfermedades agudas. Comprended, sin embargo, que son tantas las distintas particularidades, que prescindiendo de las diferencias cuantitativas, el curso de la fiebre puede presentarse sumamente variado en las diversas enfermedades, y asimismo en los distintos períodos de una misma enfermedad que dure algo de tiempo. De una importancia especial es con tal motivo el hecho que diferentes veces os he hecho presente, cual es, el grado de las *oscilaciones diarias.* Sabeis perfectamente que también la temperatura del cuerpo de un individuo sano presenta durante las distintas partes del día ciertas oscilaciones algún tanto apreciables. En el adulto hay un mínimum diario que ocurre en las primeras horas de la mañana, y un máximum que se presenta en las horas pomeridianas avanzadas. Precisamente no faltan tampoco estas oscilaciones diarias en los individuos febricitantes; sólo que el grado de la diferencia entre el máximo y el mínimo no es aproximadamente tan constante como en los individuos sanos, sino más bien variable, á partir de los límites ligerísimos hasta los muy considerables. Además, sobre todo en la fiebre intensa, el tiempo comprendido en la duración del *período de exacerbación,* suele con frecuencia aumentar á espensas del *tiempo de remisión.* En fin, también las oscilaciones diarias de la fiebre concuerdan por lo general con las del estado sano, esto es, que el período de exacerbación, ó el máximum, tiene lugar hacia la tarde, y la disminución de la remisión, ó el mínimum,

en las primeras horas de la mañana. Muchas veces, sin embargo, se tienen variaciones de esta marcha regular, como, por ejemplo, desarreglo de los respectivos períodos hasta conseguirse una inversión completa, ó sea la exacerbación á la mañana y la remisión á la tarde; y aun más á menudo se manifiesta en el día una ó también dos exacerbaciones ó remisiones secundarias. Ya os he manifestado de qué manera alguna vez explican, el estadio pirogenético ó la defervescencia si es lenta, una influencia las oscilaciones diarias; sin embargo, pueden éstas tenerla durante el fastigio mucho más considerable. Según que dichas oscilaciones son en este período grandes ó pequeñas, se acostumbra á hablar de diversos *tipos febriles*. El tipo es *continuo* cuando la diferencia entre el máximo y mínimo es escasa, ó á lo sumo asciende algunos décimos de grado; si la diferencia es un poco mayor, se llama la *fiebre sub-continua;* y cuando—como ocurre en la mayor parte de las enfermedades, especialmente las de larga duración—por una serie de días la exacerbación supera de un grado y más la disminución de temperatura de la remisión, el tipo febril se conoce con el nombre de *remitente*. En fin, frente á todos estos tipos está todavía el intermitente, cuyo hecho característico consiste en *que la duración de la temperatura elevada alterna con la normal, ó si no, con la sub-normal*. En este tipo se observa que en cada período febril, ó, como ordinariamente se dice, en cada *paroxismo*, se cumple más ó menos manifiestamente toda la marcha de un cambio febril de temperatura, con período inicial, fastigio y defervescencia; mientras el período afebril ó *apirexia* no presenta respecto á la temperatura del cuerpo ningún síntoma especial de la fiebre. Si á pesar de esto no nos referimos en estos casos á un cierto número de afecciones febriles que se siguen una á otra, sino á una fiebre de tipo intermitente, se halla justificado por la circunstancia de que todos estos accesos febriles que se suceden, son siempre producidos por una sola afección: no son infecciones repetidas, sino una sola infección de malaria ó de fiebre recurrente que provoca toda la serie de accesos.

Como véis, nada sería más erróneo que el pretender admitir que el modo de comportarse la temperatura no presente en los procesos febriles otra diferencia más que la determinada por la intensidad y duración del proceso, pues existen variaciones tan numerosas, que es sumamente imposible trazar un cuadro general de ella. Paréceme por esto que para la patología del proceso febril bastan conocer y saber que existen tales diferencias de curso, y que constituyen tipos febriles variadísimos, sin que sea necesario conocer por completo to-

das las particularidades. Como que su importancia pertenece mucho más á la patología especial; en el mismo caso se encuentra también cada enfermedad en particular, y para conocerla y curarla debe no solo conocerse si son febriles y á qué grado debe llegar la fiebre, si no que tiene para ello un valor especial; además la exacta noción del curso y del tipo febril. En los últimos treinta años, desde que Traube y Baerensprung aplicaron los primeros el termómetro en la axila de un enfermo, ha sido acumulada—sobre todo gracias á los incesantes trabajos de Wunderlich—una cantidad bastante inmensa de material de observación respecto á la temperatura en las diversas enfermedades, que hoy día no existe tal vez ningún carácter ni función sobre cuyo estado en las enfermedades hayamos sido tan exactamente instruídos como sobre la temperatura. En todas partes se ha trabajado para establecer si en una determinada enfermedad febril el estadio inicial es breve ó largo, si el tipo febril es contínuo, remitente ó intermitente, ó si en el curso de una enfermedad se une un tipo con otro, y si la defervescencia acostumbra á sobrevenir por crisis ó por lísis; además; hasta qué punto suele elevarse el calor febril, á qué grado ascienden las oscilaciones de la temperatura en las enfermedades, y respectivamente en ciertos períodos de una enfermedad, así como el tiempo que dura el fastigio, en qué día después de comenzada la enfermedad suele principiar la defervescencia, etc. En efecto, bien pronto se pudo conocer que un gran número de enfermedades—especialmente aquéllas en las que sus otros síntomas tienen una marcha más ó ménos cíclica y determinada—están señaladas por un cierto curso de la curva térmica esencialmente análogo en cada caso particular. Como se comprende, para estas enfermedades—entre las cuales os citaré solo el tífus abdominal, la pneumonitis, el sarampión, la fiebre recurrente, etc.—esta curva de la temperatura constituye uno de los medios auxiliares, diagnósticos más seguros y dignos de tener en cuenta. Asimismo en aquellas otras cuya curva febril parece que carece de una determinada regularidad, el conocimiento exacto es de un valor sumamente indispensable para apreciar con exactitud el curso de la fiebre. Ni tampoco faltan tales afecciones. De igual modo que en una pleuritis, en una endocarditis reumática, y finalmente en una faringitis diftérica, no hay analogía alguna en lo que concierne á la marcha de los otros síntomas, y en particular á las alteraciones anatómicas, ni siquiera aproximativas, entre todos los casos particulares; hay que consignar sucede otro tanto con la fiebre en estas enfermedades. Puede detenerse el proceso anatómico á cualquiera grado de desarrollo, sin recorrer una serie prescrita de altera-

ciones, de las cuales ninguna falta en el tífus ni en la pulmonía. Y sin embargo, nada hay de más inconstante que el recorrido del ciclo térmico en ellas, bien sea en su altura absoluta, bien en su tipo febril propiamente dicho, su duración, etc. Y estas son enfermedades *agudas*. En las *crónicas* no se puede asignar una completa constancia en la curva febril, siendo á menudo imposible limitar los estadios febriles ordinarios. Puesto que estas últimas, cuando no derivan de las agudas, suelen desarrollarse de un modo paulatino y grado á grado, por cuya razón la mayoría de las veces es casi imposible fijar un período inicial propiamente dicho. Así, sería arbitrario pretender tener como fastigio contínuo, una enfermedad que dura muchos meses, si bien las más importantes oscilaciones en el curso de la temperatura, al unirse los paroxismos y la apirexia en un tipo, ora contínuo, ora totalmente discontínuo, denotan que las causas que en la evolución de la larga enfermedad provocan cada acceso de fiebre, pueden ser muy diversas. Finalmente, sobreviendo la curación, tampoco es posible determinar con exactitud el principio de la defervescencia, no siendo del todo estraño haya necesidad de varias recrudescencias antes de que aquélla sea definitiva, y esto no obstante, también en este caso tiene lugar dicha defervescencia definitiva muy lentamente y bajo formas eminentemente lítica.

Por muy conocidas que sean las oscilaciones de la temperatura en las enfermedades febriles, y sea cierto que en la fiebre está elevada la temperatura del cuerpo, es sin embargo imposible que este hecho vaste por sí solo para calificar la fiebre. Puesto que, como sabéis, la temperatura del cuerpo puede elevarse más allá del grado normal por varias causas sin que nadie admita como «febriles» ninguno de estos acaloramientos. Antes bien, indicamos con aquella palabra una elevación de temperatura *en ciertas circunstancias,* en las qué, además, tratamos de indicar un concepto *etiológico*, que por desgracia en muchos casos queda ignorado, pero que de todos modos nos da á entender algo más que la simple expresión de «por causa interna;» por consiguiente, debemos esforzarnos en investigar las condiciones del proceso febril, y sobre todo intentar conocer la *causa* de la fiebre y las circunstancias por las cuales se manifiestan.

En un gran número de casos es la fiebre un síntoma concomitan-

te, y se presenta en algunas afecciones locales de naturaleza inflamatoria; entonces es secundaria, ó como suele llamársela, *sintomática*. Si un individuo es por una causa cualqpiera atacado de una pleuritis fibrinosa ó fibrino-purulenta, de una pericarditis seguida tal vez á perforación por un cáncer del exófago, de una meningitis por perforación de un foco carioso del peñasco del temporal, se le presentará bien rápidamente la fiebre. Igual ocurrirá, si en un punto cualquiera del organismo se establece un flemón ó una piartrosis. Mas el ejemplo clásico de tal fiebre sintomática, es la que se manifiesta pocas horas después de una herida ó solución de continuidad extensa, y la cual se la conoce con los calificativos de fiebre *traumática*. Pero en los casos de esta especie es tan clara la causa de la fiebre, que durante cierto tiempo, especialmente bajo la impresión de los hechos anatomo-patológicos últimamente descubierto s, han sido muchos lo autores que no han sabido descubrir ni reconocer otra fiebre que la sintomática. En vez de una observación perjudicial, algunos no han tenido inconveniente en reconocer como verdaderas las frases de que «la fiebre es la inflamación hecha general» mientras otros autores mucho más sabios, como Zimmermann (2), creyeron poder hacer derivar el aumento de la temperatura del cuerpo simplemente por la crecida producción de calor en el sitio de la inflamación. Actualmente, sin embargo, conociendo nosotros que en un foco de inflamación no se produce una cantidad de calor tan exagerada, debemos renunciar á todas las demás razones teóricas que se oponen á tal doctrina. Entre tanto, de un examen más minucioso, se descubre que la conexión entre la inflamación y la fiebre no es tan íntima como tal vez pudiera aparecer por lo que se lleva dicho. En efecto, no solo existen inflamaciones verdaderas é incontestables y además muy graves y agudas, como por ejemplo la nefritis, que tienen lugar sin fiebre, si no que aún en las inflamaciones agudas, exquisitamente purulentas, puede por completo faltar la fiebre. Un individuo que tenga curado el muñón, efecto de la amputación, al abrirlo de nuevo puede no presentarse la fiebre á pesar de una profusa supuración, y así mismo tras una larga incisión desaparece por lo regular bien pronto cualquiera aumento de temperatura, aun cuando la supuración flemonosa persista de una manera bastante activa.

Resulta de cuanto llevamos dicho, que la fiebre no puede tenerse como el resultado ó como una función de la inflamación ó de la supuración; sin embargo, es conveniente añadir que hay un amplio grupo de fiebres que se presentan sin ninguna afección inflamatoria concomitante, y sin depender, por lo tanto, de ninguna otra, razón

por la cual puede indicarse con la antigua expresión de fiebres *esenciales*. Inútil creo es deciros que aquí se trata de *enfermedades infectivas febriles*. En efecto; en cierto número de ellas, por ejemplo, en el tifus exantemático, en la fiebre recurrente y en las afecciones de malaría, saltan completamente en la forma genuina los procesos inflamatorios; en otra serie, como el tifus abdominal y la viruela, durante el curso de la enfermedad tienen lugar procesos necrotizantes y purulentos, pero sin ninguna relación con la fiebre ni con el acmé de ello. Y si en la escarlatina y en el sarampión se establece sobre la piel una inflamación, si no verdaderamente grave, al menos sí muy difusa, no es ésta tampoco la causa de la fiebre que siempre la precede. Tampoco en la pleuro-pneumonía genuina existe relación apreciable entre el infiltrado inflamatorio y la fiebre; ordinariamente, el calofrío inicial es el primer fenómeno de la enfermedad, y por otra parte, la inflamación persiste bastante á menudo después de la crisis, y aun puede también hacer progreso. Y por último, pudiera ponerse en duda si la fiebre de la meningitis cerebro-espinal, ó del reumatismo articular agudo, sea efectivamente secundaria, dependiente de la afección local inflamatoriá, ó bien que tenga un valor igual á la del tifus y de los exantemas agudos.

Si ahora preguntáis de qué manera todas estas enfermedades infectivas, y tan frecuentemente también las inflamaciones locales, determinan un aumento febril de la temperatura, os responderé que también tal asunto ha sido el experimento el que ha dispuesto el terreno para una discusión provechosa. Billroth (3) y C. O. Weber (4), á cuyos nombres se atribuye el clásico progreso de toda la doctrina de la fiebre, encontraron á un mismo tiempo, é independientemente el uno del otro, *que los animales á los cuales se les había introducido en el tejido celular subcutáneo, ó directamente en la sangre, sustancias animales ó vegetales, en descomposición, eran atacados de fiebre*. Para tal experimento, en el cual el mejor modo debe ser practicarlo en perros gordos, y en general en toda clase de animales bien nutridos, tienen lugar las cosas de la manera siguiente: inmediatamente después de la inyección son atacados los perros de malestar, y se acobardan, ó, por el contrario, están muy inquietos; algunos son atacados de calofrío y de temblor, y tras una hora, raras veces más tarde, la temperatura rectal comienza á elevarse, para después llegar al acmé en la tercera ó cuarta hora. Durante algún tiempo permanece la temperatura del cuerpo en los 1°, 1°-5, y 2°, y aun más allá de la normal, y en los casos graves continúa así hasta la muerte, la cual acaece tres ó cuatro días después de la inyección; en los casos de ter-

minación favorable, persiste en este grado durante ocho, diez y también veinticuatro ó treinta y seis horas, después de lo cual viene una graduada disminución de la temperatura, hasta llegar á los limites normales. De la cantidad de masa inyectada, y mucho mejor, de *su calidad,* depende que el curso sea favorable ó no; cuanto más pútrida sea aquélla, tanto más estará en peligro la vida. A su vez, se puede con cierta seguridad producir una fiebre más ó menos violenta, pero no ya una intoxicación pútrida amenazadora, cuando se adopta para la inyección el pus de buena naturaleza y fresco, ó sea el llamado pus *bueno y loable*, ó también el esputo purulento, el jugo extraído de un órgano inflamado agudamente, la sangre de un individuo febricitante, etc.; en fin, basta también el suero del pus. Este no pierde su propiedad *pirógena* cuando ha sido desecado á un calor suave, siendo más tarde disuelto en agua; esta propiedad, sin embargo, desaparece cuando el pus permanece detenido mucho tiempo en el cuerpo; cuando éste sufre la degeneración adiposa, parece asumir la cualidad del llamado pus del absceso frío. A lo que parece, de lo apuntado emerge la exacta conclusión de que en los productos inflamatorios agudos, sobre todo en los purulentos, y durante cierto tiempo, se hallan en él contenidas una ó muchas sustancias, las cuales, *al penetrar en el torrente circulatorio,* producen una elevación febril de la temperatura. De esta manera se explica la etiología de la fiebre secundaria ó sintomática, así como permite comprender la falta de dicha fiebre en condiciones aparentemente idénticas. En efecto, para que la fiebre se produzca, *se hace preciso,* no sólo que *exista la sustancia pirógena*, sino *también* que sea *absorbida y transportada á la masa de los humores*. Esta absorción puede, sin embargo, ocurrir, desde el momento en que los productos de la inflamación se hallan depositados en un tejido de mallas estrechas y poco distensible, y por consiguiente quedan bajo una tensión considerable. Por el contrario, no se verifica en absoluto, cuando dichos productos tienen libre salida al exterior, cual ocurre en la nefritis y en el muñón tratado con abertura; puesto que dicha incisión permite al pus su salida desde el asiento de su producción, poniéndose, por lo tanto, término á la ulterior absorción, y además á la fiebre.

Después de los primeros experimentos de Billrotth y Weber, no han faltado investigaciones respecto á la naturaleza de la ó las sustancias pirógenas (5). La primera cuestión de si al efecto influyen las células contenidas en los exudados, queda resuelta precisamente merced á los hechos ya referidos, por la eficacia del suero del pus, y además mediante la propiedad pirógena de líquidos pútridos animales ó

vegetales. Si establecemos un contrapeso entre un agente disuelto y uno corpuscular en un producto inflamatorio, en tal caso tendremos un resultado muy distinto del de los elementos celulares de nuestro cuerpo, y será debido á los *organismos de orden inferior*. Y de la participación de estos últimos hay necesidad de pensar, tanto más, cuanto que se trata preferentemente de inflamaciones con exudado purulento, provisto de un enérgico poder pirógeno. Aceptada la idea de reconocer como causa de la fiebre la sustancia flogógena contenida en los productos inflamatorios, nos encontramos con más facilidad para comprender también las enfermedades febriles infectivas, las cuales deben su génesis únicamente á la invasión de esquizomicetos. ¿Y no es en verdad muy seductora para esta teoría el ver que el aumento de temperatura en el ataque de fiebre recurrente sucede con rapidez tras la aparición de los espíritus en la sangre, y que el acompañamiento de estos últimos precede á la efervescencia? Mas con todo esto, parece aún indeciso si son los mismos esquizomicetos, ó bien ciertas sustancias químicas producidas por ellos, y mediante su recambio material, las que determinan la fiebre. Senator [5] propende por esta segunda opinión para resolver este asunto, puesto que por medio de la glicerina obtuvo del esputo un extracto de enérgicos poderes pirógenos; y también Klebs y Tiegel [5] se hicieron solidarios de semejante opinión, en vista de que, mediante la inyección de una infusión de pulmón inflamado—el cual, merced á repetidas filtraciones á través de cilindros de arcilla, creyeron dejar separadas todas las bacterias—consiguieron provocar una fiebre intensa en un conejo. De todos modos, sería oportuno y conveniente poder confirmar esta teoría con pruebas irrefutables, y sobre todo aislando el principio activo. A decir verdad, podemos por el momento prescindir de esta cuestión secundaria, tanto más cuanto que una fiebre genuina puede ciertamente manifestarse *sin la intervención de esquizomicetos*. Después de una transfusión de sangre de cordero, los desgraciados enfermos son siempre atacados de un acceso febril más ó menos intenso, y precisamente podeis vosotros mismos comprobar en un perro al cual le hayais inyectado una cantidad regular de sangre de buey ó de gato, asimismo, si mediante la transfusión directa de la carótida en la vena femoral habeis impedido el acceso de esquizomicetos en la sangre. También después de la inyección de grandes cantidades de agua destilada y de soluciones de ciertos venenos, como por ejemplo de sulfuro de amonio, se ha visto alguna vez producirse una fiebre regularmente intensa. ¿Mas para qué andar con tales pruebas extraordinarias, y en parte extrañas, cuando hoy día la fiebre

traumática demuestra del modo más convincente la génesis de la fiebre sin la intervención de las bacterias? Está perfectamente demostrado que aquellas graves fiebres sépticas, las cuales formaron antes el espanto de los heridos y de los médicos, han desaparecido de las salas de nuestros hospitales, gracias al benéfico descubrimiento de Lister; pero Volkmann (6) ha hecho últimamente notar, con razón, que con el empleo del tratamiento antiséptico no se ha eliminado todavía por completo la fiebre traumática. No es del todo raro, que á pesar de la medicación antiséptica más excelente y de la curación más regular y rápida de la herida, la temperatura del cuerpo alcanza una altura de 40° y más. Y si contra tales hechos se pretendiese oponer que con la medicación de Lister no se impide por completo el acceso de las bacterias á la herida, toda duda sobre el particular sería totalmente destruída teniendo presentes las lesiones *subcutáneas,* como, por ejemplo, la fractura simple de los huesos y las graves contusiones articulares. Si en la clínica de Volkmann, en catorce fracturas ordinarias del fémur, ecurrió en once la invasión de la fiebre con más ó menos intensidad y larga duración, la cual en cinco casos se mantuvo durante muchos días entre los 39° y los 40°, y en los cuatro enfermos restantes duró igualmente más allá de diez días, hace perfectamente inútil cualquiera discusión sobre si la fiebre es siempre un efecto de organismos pequeñísimos.

Por lo tanto, no se puede decidir si en estos casos ha ocurrido algo, tras del cual penetraron en la masa de los humores sustancias extrañas al organismo fisiológico, y además, si eran fáciles de descomponer. En efecto, con todo traumatismo grave vienen mortificados necesariamente los elementos histológicos, y á veces, en una extensión demasiado extensa, siendo indiferente si aquí se trata de coágulos sanguíneos ó de médula ósea destrozada, de masas musculares laceradas ó de tejido adiposo necrotizado, masas éstas que desaparecen completamente por la curación en las lesiones subcutáneas, y en las que, siendo subcutáneas, están además complicadas en parte, mediante el proceso de reabsorción. También la transfusión hecha con sangre de animal de otra especie determina, como sabeis, una rápida disolución de innumerables corpúsculos sanguíneos, y ocurre lo mismo con los venenos, que, introducidos en el organismo, producen la fiebre, ejercitando siempre una acción deletérea sobre los elementos de la sangre ó sobre aquellos de los tejidos orgánicos con los que se ponen en contacto. En estas circunstancias, no se andará equivocados admitiendo que la causa de la fiebre se refiere á que *los productos de una descomposición aguda de los tejidos* son absorbidos en

cantidad abundante por la masa de los humores. Entre estos productos, según la estructura y composición de los respectivos tejidos mortificados, pueden encontrarse también otras sustancias muy diferentes; sin embargo, por nuestros experimentos sobre la coagulación de la sangre y sobre la necrosis de coagulación, recordareis ciertamente los hechos que hacen muy probable que en la destrucción y disolución de las células protoplasmáticas, vengan ordinariamente sustancias libres que obren como fermentos, las cuales, por sus caracteres y por sus propiedades, ó son perfectamente idénticas al *fermento de la fibrina* de la sangre descubierto por Al. Schmidt, ó bien se le parecen muchísimo. Ahora la escuela de Dorpat, á la cual se deben exactos conocimientos del mencionado fermento de la fibrina, practicó ensayos, y cree posible admitir á aquél en cierta relación etiológica con la fiebre, á cuyo fin ha puesto bajo las pruebas experimentales los fermentos con la elevación de la temperatura. Y en efecto, se ha visto (7) que la *infusión de soluciones de fermento de la fibrina,* las cuales no estaban tan concentradas que produjesen rápidamente voluminosos coágulos en el sistema vasal, determina en los animales sometidos al experimento un complejo de síntomas morbosos, que recuerda los de la intoxicación pútrida con *rápida y considerable elevación de la temperatura.* Es bastante fácil de comprender que, basándose en estos interesantes experimentos, creyó justificado su iniciador Edelberg (7) si jamás la fiebre patológica deja de coincidir con la presencia de mayores cantidades de fermento libre de la fibrina en la sangre. Entretanto, falta aún demasiado para poder hoy responder positivamente á esta cuestión. Sería mejor confesar abiertamente que en el mayor número de casos no conocemos la verdadera causa de la fiebre, sino que el análisis de la categoría de la fiebre, producto de causa patológica, ha mostrado simplemente que esta última es en general precedida por la penetración de un *agente morbígeno* en la circulación de los humores orgánicos, pudiendo la misma considerarse como la reacción del organismo contra el agente morbígeno penetrado en él. Sin embargo, nosotros no podemos en absoluto calificar tal agente más que por su propiedad pirógena; así, pues, debe afirmarse que sea de naturaleza *orgánica.* Sobre el particular conocemos algún tanto las condiciones generales en medio de las cuales se produce este agente. En efecto, sabemos en primer lugar que se desarrolla bajo la influencia de muchos esquizomicetos infectivos, ó como producto de su propio recambio material, ó como consecuencia á la acción de ellos sobre el organismo animal; y en segundo término, sin ninguna intervención después de bacterias, no

ataca una gran cantidad de los elementos histológicos de nuestro organismo, rápidamente destruidos—como *fermento de la fibrina*—por lo cual, á menudo también en las inflamaciones no infectivas. Mas concedamos que conocemos con exactitud y perfección mayor que lo que en sí es realmente la naturaleza y la propiedad del agente pirógeno; pero con esto no se tendrá una explicación verdadera y suficiente de la elevación febril de la temperatura. En efecto, la idea de que el aumento de la temperatura sea tal vez la consecuencia de la combustión de la misma sustancia pirógena, parece excluida—prescindiendo de otras consideraciones—en primer lugar, porque cantidades tenuísimas, pocos centímetros cúbicos de pus ó de esputo, son ya suficientes para determinar una fuerte fiebre en un perro muy gordo. Si la introducción de una tan cantidad pequeña de sustancia en el cuerpo es capaz de aumentar la temperatura algunos grados, esto puede ocurrir tan solo mediante otra influencia sobre los factores que presiden el balance térmico de nuestro organismo. Necesitaríase demostrar el modo cómo estos factores reaccionan contra el agente pirógeno, para que se pudiese obtener un conocimiento acerca del desarrollo de la temperatura febril. En otros términos, resta siempre examinar *el modo de comportarse la producción y la dispersión del calor en la fiebre.*

Para determinar el calor producido durante la fiebre, poseemos los mismos métodos adoptados á tal fin en el hombre sano ó en el animal. También puede valorarse con los calorímetros la cantidad de la dispersión del calor en un espacio de tiempo dado, y teniendo simultáneamente cuenta de los eventuales cambios de la termogénesis, calcular la producción, ó bien se determina esta última por vía indirecta mediante el examen de los procesos de oxidación que tienen lugar en el cuerpo en el mencionado espacio de tiempo, junto á los cuales no existen en el organismo febricitante otras fuentes de calor. Ambos caminos han sido seguidos durante muchos decenios por un cierto número de autores, hasta tal punto, que hoy contamos ya en este asunto algunos hechos concluyentes, si bien estamos todavía bastante lejos de haber conseguido un fin completo. En primer lugar, por lo que concierne al *recambio material,* hasta hace poco tiempo faltaron completamente investigaciones sistemáticas sobre el consumo de oxígeno en los individuos febricitantes, y tan sólo en estos últimos tiempos se han publicado algunas noticias sobre punto tan interesante. Mucho mayor es, á su vez, el número de autores que han tratado de valorar los productos terminales del recambio material en los mencionados febricitantes. En tal cuestión, los resultados

de todos los autores acerca de los productos *azoados,* concuerdan en absoluto (8). Obsérvase siempre en toda fiebre, sin excepción—sea sintomática ó esencial, tenga un curso atípico ó típico, y de cualquiera especie el tipo; poco importa, además, que sea en el período inicial, en el fastigio ó en el período de efervescencia—*que la eliminación de los principios azoados de la orina, sobre todo de la urea,* y, por consiguiente, también del ácido úrico y de la creatinina, está *aumentada.* Naturalmente, este resultado resalta en toda su potencia cuando se tienen en cuenta los otros momentos que influyen en la eliminación de ázoe—en primera línea, por la introducción de los alimentos. Pocas veces llega la eliminación de urea en un febricitante á aquellos límites que se encuentran en un hombre sano que hace uso de una abundante alimentación de carnes; mas si está equiparada á la eliminación de urea en un hombre sano *sometido á una dieta igual,* entonces aquélla tiene preferencia por parte del febricitante. De todos modos, la cantidad absoluta de este aumento de urea no es del todo igual. Algunos autores, fundándose sobre un gran número de cuidadosas observaciones, han creido poder establecer el principio de *que la cantidad de la producción de urea procede en general paralela á la altura de la fiebre.* Por el contrario, otros no han podido convencerse de la exactitud de esta proposición, defendida especialmente por Huppert. Además, en la fiebre de carácter remitente y también en la intermitente, sobre todo con oscilaciones de temperatura, la manera con la cual puede obtenerse la orina del hombre, no permite ningún juicio seguro sobre la relación entre la temperatura del cuerpo y la composición de la orina. En fin, igualmente Huppert reconoce numerosas excepciones á aquella ley. Así, por ejemplo, en los individuos muy poco nutridos, la producción de urea, á pesar de la fiebre alta, puede ser escasa. Y mientras por una parte la mayor eliminación de urea no tiene lugar ordinariamente al principio, sino en los días consecutivos, aun cuando la temperatura se mantenga á igual altura ó muy disminuida, se observa por otra parte que durando mucho tiempo la fiebre, disminuye la producción de urea, si bien la temperatura del cuerpo no se halla todavía rebajada. En fin, en el estadio de defervescencia, la eliminación de urea rara vez aumenta de nuevo, y en las enfermedades febriles que terminan por crisis, es regla general, casi constante, que tras la crisis, durante un par de días, mientras tanto que la temperatura se halla completamente normal, ocurre un notable aumento de urea conocido por el nombre de *epicrítico,* que siendo del todo independiente de la introducción del alimento, difícilmente puede referirse á exceso de urea entretenida

en los órganos durante la fiebre. Esto indica mejor que la aumentada descomposición de albúmina, producto de la causa pirógena, no se había aún determinado con la crisis, ó por lo menos no había llegado hasta los últimos productos terminales. Mas cuanto mayor es el número de los elementos que influyen en el grado de aumento de la urea en la fiebre, tanto más fácil es comprender la susodicha diferencia en su cantidad absoluta. A partir de los límites que superan en poco el estado normal, puede llegar el aumento *hasta el triple* del último. No es del todo extraordinario que individuos jóvenes y robustos, en una enfermedad aguda, á pesar de la más rigurosa dieta febril y alimentación escasísima, elimina diariamente 40, 45 y aun 50 gramos de urea (9), al paso que un sujeto infebril con igual alimentación produciría á lo sumo 16 ó 18 gramos de la misma sustancia en las veinticuatro horas. El establecer cifras medias en condiciones tan extraordinariamente diversas, tiene siempre su lado desventajoso; aún muchos autores, basándose sobre un material mayor ó menor de observaciones, han tratado de hacer constar el grado medio del aumento de urea. Así, Liebermeister (10) ha encontrado uno de 70 por 100; Unruh (11), exactamente la misma cifra; Senator (12), superior al 100 por 100, y por lo tanto, el doble de lo normal, etc.

Sobre la importancia de esta aumentada eliminación de urea no puede quedar la menor duda de que prueba una *aumentada descomposición de sustancias albuminoideas* en el cuerpo, y por lo tanto (no viniendo estas últimas introducidas del esterior con la alimentación) *de la albúmina propia del cuerpo*. Ciertamente puede esto afirmarse, puesto que es absolutamente imposible explicar la eliminación crecida de urea por una eventual provisión de la misma con anterioridad producida y acumulada, no quiero decir que la producción y eliminación de urea recorran siempre una vía paralela y exacta entre sí; especialmente la cantidad de la eliminación simultánea de agua tiene cierta influencia sobre la secreción de la urea. Sin embargo, no se puede hablar de una acumulación efectiva de esta sustancia tan fácilmente difusible, pues toda la cantidad de dicha urea, que en el mejor caso puede contenerse en los tejidos, no bastaría á cubrir nunca la crecida eliminación de ella durante un período febril de 24 horas, ocultando después aquélla durante una fiebre de muchos días ó semanas. Además, Gscheidlen (13) por experiencia directa se ha convencido de que en los perros, que después de la inyección de pus febricitaban, la cantidad de urea de la sangre y de los diversos órganos durante la fiebre é inmediatamente después es del todo igual á la del

estado normal, jamás disminuída. Todavía no podemos afirmar con certeza si todos los órganos y tejidos del cuerpo participan de este aumento de la descomposición de albúmina, ó sólo algunos; de todos modos, dentro de poco he de referiros las pocas noticias que tenemos sobre el particular. Es de un interés mayor sin duda ninguna la cuestión de en qué relación se encuentra esta aumentada descomposición de albúmina con la elevación de la temperatura. Según los resultados de las investigaciones de Naunyn [14] y de Schleich [15], poco antes indicadas, no es del todo imposible que la crecida producción de urea sea simplemente la consecuencia del aumento de la temperatura del cuerpo; y desde este punto de vista, el paralelismo entre la producción de urea y la elevación de la temperatura sostenida por Huppert, sería racionalmente de una importancia mayor. Entre tanto, la circunstancia de que en muchísimos casos la curva de producción de la urea y de la temperatura no siguen paralelas por completo, sino que pueden separarse mucho una de otra, esta circunstancia, repito, me parece denotar evidentemente que no existe una tan simple relación de dependencia. Además, para la fiebre séptica del perro provocada mediante inyecciones de un icor, está contradicha esta teoría directamente por la prueba de Naunyn [14] *de que el aumento de la producción de urea, ocurre ya* en el período *latante de la fiebre,* esto es, antes del considerable aumento de la termogénesis.

Por el contrario, el aumento de la producción de urea, no puede admitirse en absoluto como fuente de la producción mayor del calor, puesto que esto probaría sencillamente que la descomposición de albúmina es mayor, mas nada dice respecto á los procesos de oxidación termogéneticos propiamente dichos. Por consiguiente, para nuestro objeto, tiene mucha más importancia la parte del recambio material, cuyos productos terminales son el ácido carbónico y el agua. Durante el último decenio, el *recambio gaseoso respiratorio en la fiebre* fué objeto de muchas observaciones, y más sobre los hombres [16] que sobre los animales [17]. Demuestran los primeros la gran ventaja de poder presentar á la observación diversas enfermedades febriles, pero en cambio dan raras veces ocasión al examen del estadio inicial, y permitiendo parangonar únicamente de un modo incompleto, el recambio gaseoso de los febricitantes con el del estado afebril. Por otra parte, en los perros faltan estos últimos inconvenientes, mas á su vez puede sólo examinarse la fiebre *séptica*, esto es, la producida mediante inyecciones de pus ó sus semejantes. Tanto más de tener en cuenta es, pues, la circunstancia de que, á pesar de estos distintos desideratos, todas las investigaciones—entre las cuales por el número

y extensión de los experimentos, por la bondad de los aparatos empleados y por la exacta apreciación de todas las condiciones que se refieren al fin de aquéllas, figuran á la cabeza las de Leyden—han producido el idéntico resultado *de que está en la fiebre aumentada la eliminación de ácido carbónico*. El aumento mayor, hasta dos y medio veces el estado normal, ha sido comprobado por Liebermeister durante el escalofrío febril, cosa que no debe sorprendernos teniendo en cuenta los fuertes movimientos musculares efectuados durante el escalofrío. En tanto que la fiebre no comienza con escalofrío, Leyden, en el estado inicial de aquélla y antes de que la temperatura de los animales se eleve de un modo apreciable, pudo hacer constar la crecida eliminación de ácido carbónico. Este aumento permanece después persistente durante el fastigio, y esto con tanta mayor energía cuanto más supera la temperatura del estado normal. Leyden encontró en el hombre por término medio la eliminación aumentada de ácido carbónico cerca del uno y medio más del estado fisiológico. Liebermeister, en el acmé de la fiebre, comprobó un aumento de 19 á 31 por 100, y con una temperatura ascendente, más sin escalofrío, lo encontró de 30 á 40 por 100. En los perros vió Senator por término medio un aumento de 38 por 100 que, dice, no llegó nunca más del 57 por 100. Leyden á su vez, en los animales sometidos al experimento y atacados de fiebre alta, en frente de la eliminación del ácido carbónico en un perro al que tenía ayunando hacía tiempo, cuando el animal se puso fibricitante, observó un aumentó de cerca del 70 al 80 por 100, que haciendo elevar la temperatura del cuerpo con 1,5° ascendía nada más que del 40 al 50 por 100, disminuyendo á medida que la fiebre era menor. En el estadio de defervescencia, rebajándose la temperatura, disminuye siempre mucho la aumentada eliminación de ácido carbónico; por lo tanto no tiene lugar aumento ninguno epicrítico como para la urea.

Mientras *a priori* estaríamos inclinados á tener esta crecida eliminación de ácido carbónico como una prueba segura de que durante la fiebre aumentan los procesos oxidativos, Senator ha intentado demostrar que una abundante eliminación de dicho ácido podría determinarse, porque el organismo, sin producir mayor copia de tal gas, elimina sólo del de su provisión. Esta posibilidad debiera aquí tomarse en consideración, tanto más, cuanto que en el organismo febricitante existe únicamente un cierto número de factores que favorecen la eliminación del ácido carbónico existente en la sangre. Entre tales factores advertía él la diferencia entre la temperatura del cuerpo y la del ambiente, que, como sabeis, favorece todos los proce-

sos de disociación; además, la aumentada frecuencia respiratoria y la mayor acidez de la sangre, también proceden probablemente, al igual de la elevación de la temperatura. Geppert [18], con sus experimentos, ha demostrado que dichos elementos existen efectivamente durante la fiebre y obran en el sentido mencionado; encontrando él además en la fiebre séptica de los perros anormalmente disminuída la cantidad de ácido carbónico de la sangre, y tanto más disminuida cuanto más alta es la temperatura febril. Pero así como esta disminución tiene siempre lugar tan solo cuando existe la fiebre ya desde tiempo atrás; así, falta á su vez en el primer período, cosa de la cual Leyden y Fränkel pudieron cerciorarse, por lo que se mostraron propensos á atribuir tan solo una tenuísima fracción del ácido carbónico eliminado en la fiebre por las más favorables condiciones de eliminación. Contra la importancia de este factor se encuentra la duración (que se extiende á todo el curso de una enfermedad febril) de la aumentada eliminación de ácido carbónico, la cual, á mi parecer, puede solo comprenderse, admitiendo una producción de este gas, aumentada en igual grado. Además, no conocemos caso alguno, examinado desde este punto de vista, en el cual, junto á la eliminación de ácido carbónico *persistentemente* crecida, no se acompaña también de una introducción de oxígeno correspondientemente aumentada, por lo que, *a priori*, no tenemos razón para sustituir en la fiebre otra relación, hasta que apreciaciones directas del oxígeno no prueben otra cosa. Mas, como ya en otras ocasiones os he hecho notar, hasta há poco tiempo faltaban medidas sistemáticas sobre la absorción de oxígeno en la fiebre, ó bien se reducían á una sola observación, obtenida mediante un método muy exacto, pero por casualidad, por Colasanti [19] (con motivo de las investigaciones sobre la dependencia del grado del recambio material de la temperatura ambiente), en una cabra febricitante. Esta única observación, sin embargo, ha dado resultados positivos, en cuanto que el autor, en una fiebre muy moderada, junto á la aumentada pérdida de ácido carbónico de cerca del 24 por ciento, vió crecer la absorción de oxígeno por el 18 por ciento. Desde entonces acá, esta única observación se ha completado del mejor modo posible con trabajos experimentales sistemáticos, seguidos en dos laboratorios independientemente el uno del otro; por Zuntz [20] y Finkler [21], y ambos trabajos, sobre los cuales se tienen nada más que comunicaciones sumarias, concuerdan perfectamente en *que en la fiebre séptica de los conejos ó de las cabras, están notablemente disminuidas la introducción de oxígeno y la eliminación de ácido carbónico, en proporción aproxima-*

tivamente igual. Ahora bien, siendo inadmisible una absorción de oxígeno en cierto modo persistentemente crecida, sin un contemporáneo aumento de los procesos de oxidación, podría justificarse la conclusión de *que en la fiebre están muy aumentados los procesos de combustión que tienen lugar en el cuerpo*.

No sabemos hasta qué punto, en el recambio material del febricitante, se aumenta la formación de *agua* por la oxidación del hidrógeno, pues no estamos en condiciones de separar esta agua, producto del organismo mismo, de la que, introducida del exterior ocupa todo el cuerpo. Las investigaciones practicadas hasta ahora sobre la pérdida total de agua en un febricitante, no están exentas de errores de consideración; pero aún obteniéndose resultados más seguros, no nos darían conclusiones categóricas, por cuanto ignoramos todavía si en la fiebre cambia la cantidad de agua de los tejidos y de los órganos. Sin embargo, podemos aquí francamente hacer abstracción del agua, porque la producción de ácido carbónico, bastante aumentada, como hemos visto, es por sí sola suficiente *para probar con certeza la aumentada producción de calor en la fiebre*. Esto, que ha sido supuesto por los antiguos médicos y excluído por razones á las que en la actualidad no concedemos ningún valor, está hoy fuera de duda; y si bien no existen todavía observaciones calorimétricas, cuyos resultados, según habeis de oir, concuerdan perfectamente con los indicados; esto no obstante, elevándonos sobre el examen del recambio material, podremos con facilidad comprender aquel concepto. Mas, por incontestable que sea el hecho de que en la fiebre la producción de calor está relativamente aumentada en parangón con el estado febril, con esto no se ha obtenido lo bastante para explicar el aumento febril de temperatura. Tomado en sentido absoluto, el aumento de los procesos termogenéticos no es tan grande, puesto que la descomposición de albúmina y la eliminación de urea en un febricitante puede aproximarse á la de un individuo sano con buena y abundante alimentación. Mas, como Senator hace muy justamente notar, en la fiebre los procesos oxidantes propiamente dichos no están aumentados en igual grado que la descomposición de albúmina, y de todos modos, también el aumento máximo de ácido carbónico eliminado, queda con mucho inferior al que tiene lugar en un individuo sano que hace uso de comidas copiosas, y especialmente ricas en grasa, ó bien emplea trabajos musculares fatigosos. Si con una producción térmica tan abundante se conserva la temperatura de un hombre sano inmutable, ó á lo sumo se eleva unas pocas décimas de grado, ¿cómo no se verifica una cosa análoga en el febricitante? Os he hecho

notar el medio con el cual el individuo sano vence las consecuencias perturbatrices de la aumentada producción de calor; esto es, con una dispersión de calor correspondientemente crecida.

Si admitimos un grado igual de temperatura y una idéntica producción de calor, conservando un individuo inmutable su termogénesis, y por el contrario, ascendiendo en otros tres ó cuatro grados, es imposible que la causa de tal hecho no sea otra que la desigual *dispersión de calor* acaecida en ambos. Ya sabeis por qué vías y merced á qué mecanismos se verifica en el hombre sano la dispersión de calor. Veamos ahora qué es lo que sabemos respecto á la cantidad de la pérdida del calor en la fiebre, y el modo como se comportan los factores que aquí entran en acción.

La cuestión de la *dispersión del calor en la fiebre* tiene ya su historia. Desde que los antiguos patólogos tuvieron casi como un axioma, que correspondientemente á la aumentada diferencia de temperatura entre el febricitante y su ambiente, despierta aquél mayor suma de calor; en el año 1850 Nasse y Fick hicieron notar, que del mismo modo una disminuida dispersión de calor era capaz de elevar—sin ningún aumento de la producción, y en detrimento de una posible disminución de la última—la temperatura del cuerpo. Esto no obstante, se debe indudablemente á Traube el mérito de haber osignado á tal momento el puesto justo que le cabía en la doctrina de la fiebre. Con una teoría ingeniosa ([22]) que abarca el proceso febril en todos sus lados, ha tratado de hacer derivar el aumento febril de la temperatura, únicamente de una disminuida dispersión del calor, producto á su vez de una enérgica contracción de las arteriales que riegan la periferia del cuerpo. Si el agente pirógeno obra con mucha intensidad sobre el sistema nervioso vaso-motor, ora porque este último es muy excitable, ora porque tal agente es producido en gran cantidad, y una vez en el torrente circulatorio, comienza un rápido aumento de la temperatura del cuerpo, y á causa del pronto desarrollo de la diferencia de temperatura entre las terminaciones periféricas y las centrales de los nervios sensitivos, se manifiesta el *escalofrío;* mientras con una excitación de los vaso-motores, más debil y lenta, el estadio pirogenético se presenta en un lapso de tiempo mucho mayor. Por el contrario, la rápida suspensión en el tétanos arterioso corresponde á la disminución prontísima ó crítica de la fiebre, y el lento á la otra denominada lisis. Esta doctrina hizo mucho ruido; aun desde el principio no le faltaron opositores y detractores, los cuales contestaron que había sido ideada con ingenio y conducida de una manera habilidosa en todos sus particulares, pero negaron en

absoluto el fundamento principal, esto es, la presunta disminución de la dispersión del calor. Traube mismo no había probado este último hecho con observaciones positivas, más se lo había figurado por ciertos fenómenos, especialmente por el escalofrío febril. A su vez, por una serie de autores, se pone en disposición esta doctrina, más tarde, de examinar con métodos más severos, la manera de comportarse la pérdida del calor en la fiebre. Liebermeister (23), Hattwich y (24) y otros, han practicado observaciones sobre la pérdida del calor de los febricitantes en los baños, y han visto que en una determinada cantidad de agua á una temperatura conocida, *pierden* estos sugetos *más calor* que uno sano. De mayor autoridad—porque comprobaron no solo la pérdida de calor por conducción, como en los experimentos por el baño, si es que también por evaporación—son las numerosas mediciones respecto á la dispersión calórica hechas por Leyden (25) en diversos febricitantes. En ellas se sirvió de un calorímetro conveniente, en el cual es cierto que no introducía todo el cuerpo del enfermo, mas sí una parte considerable, por ejemplo una *pierna,* haciéndola permanecer dos horas ó más cada vez. Asimismo en tal caso, el resultado fué *que en la fiebre la dispersión calórica es notablemente mayor que en el estado normal.* En fin, Senator (26) ha determinado por la misma vía calorimétrica la perdida del calor en los perros, á los cuales había producido la fiebre mediante inyecciones de pus, encontrando también que, en el acmé de la fiebre, la pérdida de calor estaba aumentada en relación de la del animal sano, en grado menor que en el enfermo experimentado por Leyden, y esto es fácil de explicarse recordando que la elevación de temperatura es mucho más inferior en los perros febricitantes.

Por consiguiente, si bien los diferentes autores están generalmente de acuerdo en admitir que un febricitante pierde más calor en su ambiente que un hombre sano, sin embargo, no es menos cierto que *la cantidad absoluta de la dispersión del calor en las varias fases de la fiebre, es muy diversa.* Sumamente instructivas son, á esto propósito, las cifras de Leyden, las cuales no se diferencian esencialmente de aquellas otras de los demás observadores. La dispersión del calor llega al máximun en el período de defervescencia, y aun puede—especialmente en la defervescencia crítica—ascender hasta el doble y el triple de lo normal. Por otra parte, la dispersión térmica está bien poco aumentada en el estadio inicial; y cuando este último es de corta duración, dicho aumento suele traspasar muy poco del estado común y ordinario, pudiendo todavía ser inferior en el escalofrío. En fin, durante el fastigio, el aumento de la dispersión que nos ocupa en una

fiebre elevada, puede ascender por lo general el uno y medio y aun el doble de lo normal. He dicho por lo general, porque precisamente en este estadio se observan las más importantes oscilaciones en la cantidad del calor disperso, sin que la temperatura del cuerpo ascienda durante el mismo cambio, en igual sentido. Repetidas veces se ha hecho constar que la dispersión del calor era más escasa en las temperaturas febriles elevadas, y considerablemente aumentada también en algunas ocasiones, cosa que nunca ocurría en aquellas de un grado bajo; y no sólo en los diversos individuos, si que en el mismo enfermo pueden apreciarse tales oscilaciones en el curso de una enfermedad febril.

Mientras estas oscilaciones no perjudican en nada al hecho de que la dispersión del calor está absolutamente aumentada en la fiebre, y puesto que este aumento coincide con una elevación de la temperatura del cuerpo, nos encontramos con una confirmación espontánea de los resultados de las observaciones del recambio material, esto es, *un aumento de la producción de calor en la fiebre.* Esta conclusión es indudable para el período del fastigio, y poco menos para el tiempo de la temperatura ascendiente, cuando se halla juntamente aumentada la dispersión del calor. Por el contrario, para la defervescencia, especialmente en la rápida, en la que la pérdida del calor muy crecida coincide con la pronta disminución de la temperatura, la hipótesis de una aumentada producción de calor no aparece justificada y ordinariamente es superflua. A decir verdad, para el estadio del escalofrío, según un cálculo hecho la primera vez por Immermann [27] y más tarde proseguido cuidadosamente por Liebermeister [28], *también durante este estadio debe la producción de calor estar necesariamente muy aumentada.* Poniendo la capacidad calorífica del cuerpo igual á 0,83, comprobaron que un individuo cuya temperatura, durante un escalofrío febril de corta duración, se elevó dos grados y más, calentándolo no produjo más calor que en condiciones normales, y por fin, que la supresión completa de cualquiera pérdida calorífica ó la más perfecta retención de ésta, no bastaría á determinar tal aumento térmico, aun prescindiendo de aquellos casos en los cuales la dispersión del calor en el escalofrío febril es inferior al estado normal sólo en una cantidad pequeña. Veis, pues, que la teoría de Traube no puede regir por completo para aquellos estadios de la fiebre sobre cuya observación fué establecida; y que esta teoría, en su forma primitiva, en la que se negaba todo aumento en la producción del calor, es bien poco verdadera. En efecto, hoy día está probadísimo que *en la fiebre,* prescindiendo en cierto modo del estadio de

defervescencia, *están aumentadas más allá de lo normal, tanto la producción, cuanto la dispersión del calor*. Evidentemente, sin embargo, no hace comprender mejor el conocimiento de este hecho el aumento febril de la temperaturatura, pues á primera vista parecen ya presentarse nuevas dificultades. Así como la temperatura del cuerpo no puede elevarse sino merced á una producción de calor que prevalece sobre la pérdida, así el aumento de la temperatura en la fiebre podría comprenderse—como Traube admite—tanto si la dispersión de calor disminuye notablemente, quedando inmutable la producción, cuanto si aumenta tan sólo esta última, sin una subida contemporánea de la pérdida. Ahora bien, ¿cómo se verifica esto, si entrambas están efectivamente aumentadas en la fiebre? ¿Dónde está la diferencia del individuo sano, el cual equilibra también una aumentada producción, únicamente con una correspondiente dispersión bastante crecida, manteniendo de la misma suerte la temperatura de su cuerpo á la altura normal? Por contradictorios que parezcan todos estos hechos, ciertamente no sacrificareis á ellos vuestras teorías físicas, y esto tanto menos, cuanto que de todas estas dificultades hay una puerta de escape muy sencilla y fácil. La temperatura del cuerpo queda inalterable si, con la producción crecida del calor, tiene lugar al mismo tiempo un *correspondiente* aumento de la dispersión, ó en otros términos, si ésta crece tanto como aquélla. Así sucede en el hombre sano; ¿mas ocurre lo propio en el febricitante? En la fiebre, ¿la aumentada dispersión del calor *corresponde* también *cuantitativamente* al anmento de la producción? Esta es la *cuestión,* ó mejor, *es incontestable que no sucede así*. El aumento de la temperatura del cuerpo prueba de una manera evidentísima que el crecimiento de la pérdida térmica no se verifica de igual manera que el de la producción, y, á nuestro juicio, no basta probar la insuficiencia de la dispersión del calor, sino indagar la causa por consecuencia de la cual la dispersión calorífica en el febricitante es insuficiente; puesto que no hay duda *que* en la fiebre existen defectos en los poderes reguladores del calor, por más que ignoremos *en qué* consisten estos.

Liebermeister pretende salvar estas dificultades de la manera más sencilla y característica. Después de llegar con el examen hasta el momento en que se ha establecido el aumento contemporáneo de la pérdida y de la producción del calor, en la cuestión que nos viene ocupando, dice (29) que la esencia de la fiebre consiste en *que los poderes reguladores han sido transportados á un grado de temperatura más alto* que en el individuo sano. En el febricitante persisten los poderes reguladores, pero no en el grado suficiente, cual ocurre en el

hombre sano. Mientras en éste mantienen los mencionados poderes reguladores la temperatura en los 37° casi constantemente, el febricitante soporta una altura térmica de cerca de 40°. Contra esta teoría, ha objetado Senator que en la fiebre ocurre todo menos una persistencia de consideración en la constancia térmica, pues, según los observadores, desde que comenzaron las medidas sistemáticas de la temperatura, quedaron sorprendidos del hecho de *que, en la fiebre, la temperatura del cuerpo es bastante movible*. No sólo la gran mayoría de las enfermedades febriles tienen un tipo discontinuo, sino que la temperatura de un febricitante sufre también, por influencias ligerísimas, las mayores variaciones en el sentido de más ó en el de menos. Esto es verdad; mas no se descubre una tan directa contradicción con la teoría de Liebermeister, pues ésta no niega que los poderes reguladores dejen de obrar con tal prontitud y suficiencia. Por el contrario, Liebermeister podría aducir en su favor que en la fiebre, la temperatura del cuerpo, á pesar de las oscilaciones mayores, torna siempre de nuevo á su grado elevado. Todavía me parece innecesaria una seria confutación de esta teoría, pues, en último caso, podría servir como restricción del hecho. Pero aun con tal restricción, admitida por Liebermeister, no puedo tener como feliz su teoría. Efectivamente, ella no nos mueve á nuevas investigaciones, sino que las ahuyenta; además, presenta incontestablemente un cierto carácter místico, propio, como si nuestra naturaleza humana fuese factible de cambiar de una vez, y una de sus propiedades congénitas se transformarse bruscamente en las de un pájaro.

Murri (30) á su vez trata de dar una verdadera contestación en este asunto. Dice que entre los poderes reguladores térmicos de un individuo sano y los de un febricitante, existen algunas diferencias de principios, y si el último no se puede librar por completo del exceso de calor, depende únicamente de *que la producción de calor está aumentada continuamente, sin pausa, en la fiebre*. La producción térmica de un individuo sano, sea mediante introducción de alimentos, sea merced á trabajos musculares, dura siempre un cierto tiempo, dejando al cuerpo duración suficiente para perder de nuevo el exceso de calor producido. Si también en la fiebre hubiese análoga pausa de producción, se podría por lo menos dudar de que del mismo modo pudiese la temperatura del febricitante tornar al estado normal. Esta consideración merece gran atención, porque tiene en favor algunas experiencias fisiológicas. En efecto, sabemos que tetanizando repetidamente muchos músculos del cuerpo, es factible de elevar en sumo grado la temperatura; y si en este caso no es posible

excluir disturbios directos de la dispersión del calor, ya os dije hace poco que el trabajo muscular voluntario y fatigoso eleva de una manera evidente la temperatura del cuerpo, y esto hasta tanto que este último, estando en reposo, ha disperso de nuevo el calor en exceso, enfriándolo nuevamente. Esto no obstante, me parece que la teoría de Murri no basta á explicar la elevación febril de la temperatura. Sobre todo para ella, el grado de dicha elevación es demasiado importante. Mediante un trabajo muscular muy forzado, crece la temperatura del cuerpo sólo fracciones de grado, y simplemente en casos excepcionales se ha visto por tal medio un aumento térmico de un grado; mas en la fiebre no se trata de uno, sino de dos y aun de tres grados. Hace todavía despues más sorprendente la diferencia, la cantidad de ácido carbónico producida en la fiebre elevada, la cual no puede parangonarse con la eliminada por un operario sometido á un trabajo fatigoso. Por consiguiente, no es completamente cierto que un individuo sano se libre de su exceso de calor en la pausa del reposo, pues prevalece aun después del trabajo, ó, lo que es igual, simultáneamente á la excesiva producción de calor; de manera que cuanto más potente sea esta última, tanto más se elevará la temperatura del organismo, si bien, á lo sumo, no pasa de un grado, y por regla general ni llega á tal punto. Claro es que aun cuando se pretenda reconocer la explicación de Murri como apoyada sobre un concepto exacto, no se puede admitir que los factores determinantes de la dispersión del calor dejen de obrar en el febricitante con prontitud y energía fisiológica, aunque de un modo defectuoso.

Ya Leyden ([25]), en uno de sus primeros trabajos sobre la fiebre, ha indicado tal defecto, esto es, la manera de comportarse la *evaporación del agua*. En el estado sano y fisiológico, el aumento de la temperatura cutánea es seguido de una mayor evaporación por parte de la piel; regla que durante la fiebre se halla perturbada. En general, durante el fastigio, la perspiración está algún tanto aumentada en relación con el estado normal, de suerte que la disminución de la cantidad de orina se explica en su mayor parte por la mayor evaporación de agua, por la piel y por los pulmones. Entre tanto, el aumento de la pérdida insensible de vapor acuoso no corresponde al grado de elevación de la temperatura. Además, en el escalofrío, la perspiración se halla rebajada más del estado normal. De una manera más importante se manifiestan estos hechos en la *secreción del sudor*. Y aquí nos encontramos detenidos ante uno, que merece la pena de dilucidarse mejor; pues mientras en el individuo sano, no febricitante, á cada aumento de la temperatura de la sangre reaccio-

na el organismo con una abundante secreción de calor, *la mayor parte de los febricitantes no sudan* ni durante el estadio de calofrío, ni *en el acmé de la fiebre,* ni en el fastigio, comenzando tan sólo la secreción del sudor al principiar la defervescencia. Esta circunstancia tan opuesta es tanto más misteriosa, cuanto que hay un cierto número de enfermedades febriles, como el reumatismo articular agudo, la triquinosis, la tuberculosis miliar aguda y otras, en las cuales al acmé de la fiebre sucede con bastante frecuencia un sudor profuso. Hasta ahora están ignoradas las causas de este modo tan diverso de comportarse la secreción del sudor; por lo menos, ningún patólogo queda satisfecho de la explicación de Luchsinger (51) de que una deficiente excitabilidad y depresión del sistema nervioso acompaña á la fiebre, en la cual, en su fastigio, falta la secreción del sudor. A nosotros nos queda que tener en cuenta el hecho de que, en la mayoría suma de las enfermedades febriles, la piel caliente está al mismo tiempo seca, y ciertamente se estará tanto más propensos á reconocer con Leyden en esta relación un motivo para el aumento de la temperatura del cuerpo, cuanto que, como llevamos dicho, la secreción del sudor se representa y coincide con la disminución de la temperatura del cuerpo, y es además tanto más abundante y profusa, cuanto más rápida es la mencionada disminución.

De todos modos no necesito exagerar la influencia de la disminuida perspiración y de la defectuosa secreción de sudor, sobre la temperatura del febricitante. Ya el hecho há poco recordado de que en ciertas y determinadas enfermedades febriles no faltan sudores profusos, prueba, por lo menos, que el aumento febril de temperatura no está siempre ligado á la falta de sudor. Además, la circunstancia de que en la crisis la disminución de la temperatura comienza *antes* de acompañarse del sudor, demuestra que en la fiebre, la relación entre la secreción del sudor y la temperatura rebajada no es tan simple. La importancia exclusiva de la falta del sudor en la fiebre viene contradicha de una manera elocuentísima, porque en el fastigio, también los sudores más profusos, provocados artificialmente por medio de la inyección de pilocarpina ú otra sustancia cualquiera, no explican una influencia apreciable sobre la temperatura del cuerpo, y esta última, no sólo no se rebaja por lo regular, sino que, por el contrario, puede aumentar. En fin, no hace mucho que Leyden y Fränkel (17) hicieron muy justa y oportunamente notar, que la consecuencia de esta teoría sería que aquellos animales que por deficiente desarrollo de sus glándulas sudoríparas no puedan sudar, por ejemplo, los perros, conejos, etc., no tendrían la capacidad de

febricitar, lo cual está en la más manifiesta contradicción con la experiencia y los hechos. De todo lo antedicho se vé que la relación causal entre la disminuida evaporación de agua y el aumento de la temperatura, no es ciertamente general é ilimitado, y si bien ambas circunstancias coinciden tan á menudo, y la disminución de la temperatura procede asimismo de igual manera con la aumentada secreción del sudor, es de todos modos necesario el discutir la posibilidad de si ambos hechos son ó no coefectos de la misma causa, esto es, de ciertas condiciones y procesos de *todo el aparato vascular de la piel.*

Nadie ha podido jamás dudar que durante la fiebre deba *la circulación cutánea* encontrarse en condiciones especiales. A tal respecto, basta únicamente recordar el *escalofrío febril*, durante el cual, la anemia arteriosa, esto es, la anormal contracción de las arterias cutáneas, es reconocida por cualquiera á simple vista. Verdaderamente que este estado de cosas no persiste más allá del escalofrío, y siendo después en el fastigio sustituido en términos generales, por un pronunciado enrojecimiento, esto es, por una aumentada repleción y dilatación de los vasos cutáneos. Todavía en este período existen signos que denotan de una manera evidente un estado particular de los vasos cutáneos y de su enervación. A favor de él comienza ya la gran *movilidad* de la temperatura del febricitante, por nosotros precedentemente recordada. Si la temperatura del cuerpo en la fiebre se eleva á un grado considerable tras una ligera excitación psíquica ó después de un movimiento insignificante del cuerpo, se explica esto bastante bien, por la dispersión del calor bruscamente disminuido, sin querer decir con esto que excluyamos otras interpretaciones. A su vez, si un febricitante permanece algún tiempo descubierto, basta para determinar un violento escalofrío y hacer rebajar considerablemente la temperatura. Tal circunstancia no podría explicarse de otro modo sino como una prueba del estado particular mencionado de los poderes reguladores de los vasos cutáneos. Precisamente este defecto de los poderes reguladores contra los cambios de la temperatura ambiente tiene hace tiempo cavilosos á los clínicos y experimentadores. Senator [32] se vió obligado á tomar para los perros febricitantes el agua del calorímetro más caliente que el estado febril, mientras en otras circunstancias no podían conservar su temperatura si no se enfriaban en el calorímetro. Además, Naunyn y Dubczanski [33] encontraron que la termogénesis de animales pequeños febricitantes estaba notablemente perturbada por las oscilaciones de la temperatura externa, las cuales no explicaban ninguna influencia sobre la constancia térmica en el estado febril normal. A la temperatura externa de

24° á los 30° aumentaba el calor del cuerpo en los conejos y cochinillos de Indias febricitantes, al paso que en una atmósfera de 15° á 18°, se rebajaba á pesar de la fiebre. Por último, toda la moderna terapéutica de la fiebre por el enfriamiento, está fundada sobre los poderes reguladores alterados del enfermo. En efecto, ya los primeros médicos que han adoptado en la fiebre de uñ modo sistemático de los baños de agua fresca y han hecho estudios (34) para darse razón de su eficacia, se han convencido que actuan sobre el febricitante de diversa manera que sobre el individuo sano: el enfriamiento producido por los mismos es esencialmente *mayor* y *de un modo particular mucho más persistente* en el primer sugeto que en el segundo.

Prosiguiendo por vía distinta se ha visto que durante la fiebre, se comporta la circulación cutánea exajeradamente, Debo recordaros sobre todo las investigaciones de Heidenhain á cerca de la influencia del sistema nervioso vaso-motor sobre la temperatura del cuerpo (35). Como sabeis, dicho autor ha establecido que una excitación directa ó refleja del centro nervioso vaso-motor en los animales sanos, hace aumentar la circulación de la sangre á traves de la piel, y como consecuencia de esto se aumenta también la dispersión del calor y se rebaja la temperatura. Estimuló de una manera análoga el centro nervioso vaso-motor mencionado de un perro febricitante—calentado además con el envenenamiento por la estricnina—*sin obtener ninguna rebaja en la temperatura del cuerpo,* y faltando *todo* afecto ó presentándose un efecto opuesto, *porque la cantidad de sangre circulante á través de los vasos cutáneos* no sólo no aumentaba si es que *disminuía*, disminución apreciable ya, por la disminución de la temperatura del cuerpo;—en el perro febricitante la dispersión de calor en vez de crecer, disminuía. Pertenece también á este estado de cosas un fenómeno especial observable con mucha frecuencia (36) en los febricitantes con la piel enrojecida, cual es la aparición de una *palidez intensa después de ligeros estimulantes cutáneos*—por ejemplo, rozando suavemente una parte del cuerpo con la punta del dedo—palidez que, partiendo del sitio del estímulo, se difunde por todos sus lados, llegando á veces á ocupar una extensión considerable. Comienza la palidez cerca de medio minuto después de haber principiado el rozamiento de la piel, y dura casi cuatro minutos para ir desapareciendo lentamente. Merece igualmente recordarse un hecho observado y comprobado no há mucho en la clínica de Leyden (37); cual es la absorción lentísima, comparada con el estado normal, de sustancias solubles introducidas bajo la piel. Mientras el ioduro de potasio inyectado bajo la piel, aparece en la orina mucho más rápi-

damente que introducido por el estómago; en el acmé de la fiebre ocurre el hecho opuesto.

Si bien de estos experimentos resulta claramente que el estado de los vasos cutáneos en la fiebre es distinto que en los sanos; sin embargo de esto, no arroja igual certeza en cuanto á la naturaleza del disturbio. De todos modos, la palidez después de ligeros estímulos no puede admitirse sino como un signo de *excitabilidad aumentada*, y precisamente en este sentido lo ha interpretado Heidenhain, desde sus primeras investigaciones. Entre tanto, en este caso no eran notados los vaso-dilatadores, ó, como Heidenhain los denomina, los nervios inhibitorios de los vasos cutáneos. Y si bien su descubridor admitió [38] que la aceleración de la corriente sanguínea cutánea que tiene lugar en los animales sanos después de una excitación del centro nervioso vaso-motor, es determinada esencialmente por la excitación de los nervios inhibitorios, esta es tan activa, que últimamente Leydn y Fraenkel, han encontrado la causa del estado opuesto de la circulación cutánea en los febricitante, en *una exajerada excitabilidad de los dilatadores:* en la fiebre no estarían los vasos tan activamente dilatados como en un individuo sano. Por consiguiente, creen poder explicar el enfriamiento pronunciado y persistente de los febricitantes, observado después de baños ó abluciones frías, por la acción exquisitamente excitante que el frío despliega sobre el sistema cerebral y sus centros. Seguidamente á esta excitación refleja del centro inhibitorio de las arterias cutáneas, se dilatan estas últimas, transportando mayor cantidad de sangre, y entonces, durante un cierto tiempo, se acercan los poderes reguladores, y por lo tanto, la temperatura al estado normal, hasta tanto que la influencia excitante del frío desaparece y los poderes reguladores junto con la temperatura febril elevada, vuelven de nuevo á sus funciones anteriores. También Naunyn [35], en lo que concierne á la analogía que presenta en sus temperaturas externas los animales febricitantes y los perros con la médula cervical incindida, admite como probable que en la fiebre están paralizados, ó menos excitados, los centros nerviosos que gobiernan y presiden en el individuo sano los poderes reguladores del calor. Sólo que sobre el particular, recordareis son á propósito aquí también, las diferentes objeciones que hice al hablaros de las contusiones y heridas de la médula cervical.

Evidentemente, no sería difícil explicar de diferente manera la mayor parte de las susodichas experimentaciones, tanto para probar mejor la insuficiencia de los datos aducidos, como para el exacto conocimiento de los hechos referidos. Así las cosas, se comprende el

deseo de conocer, merced á los métodos de examen más directos, la manera de comportarse durante la fiebre los vasos cutáneos y la corriente sanguínea de ellos. A este fin, Senator (59) ha seguido el camino de la observación inmediata de los vasos cutáneos de la oreja de animales febricitantes, especialmente en conejos. Y pudo convencerse de que, durante la fiebre, los vasos auriculares no persisten uniformes por completo en un mismo estado, sea éste de dilatación ó de estrechamiento; y que, asimismo, tienen estos sus contradicciones ó relajaciones rítmicas, mas de una manera *exajerada* en relación al estado normal. Vió contraerse los vasos hasta dejar la oreja completamente pálida y fría, y después de cierto tiempo, penetrar atropelladamente y con ímpetu la sangre en las arterias muy dilatadas, con lo que quedaron inyectados y turgentes los vasos de la oreja, aun las ramificaciones más insignificantes. Comprobó, además, que los mismos cambios de la corriente eran más importantes y persistían por más tiempo que en los conejos sanos y afebriles. Por positivos que sean tales hechos, se sabe que son grandes las oscilaciones individuales en la intensidad y sucesión de las pulsacciones rítmicas de los vasos auriculares, por lo que está poco justificado querer presentar conclusiones sólo de diferencias cuantitativas de tales pulsaciones. Por esto creo de mayor importancia *la medición de la temperatura cutánea en la fiebre,* seguida en los últimos años en tan vasta escala por muchísimos autores (60) en tan variadísimo número de enfermedades. Todas estas mediciones—importa poco hayan sido practicadas por la vía termo-eléctrica ó mediante la introducción del termómetro en el espacio interdigital—manifiestan unánimemente que en el acmé de la fiebre *presenta la temperatura cutánea oscilaciones mucho mayores* que las que se han observado en los individuos sanos. Puntos simétricos de la piel, como los espacios interdigitales derecho é izquierdo, no sólo presentan á menudo diversa temperatura, sino que también, cuando la temperatura muda, el cambio tiene lugar siempre en igual sentido en ambos lados. Además, para lo que se refiere á la relación de la temperatura cutánea con la del interior del cuerpo, Schülein sostiene haber comprobado que en algunas enfermedades, como en la pneumonia, el sarampión y la escarlatina, la temperatura cutánea se comporta constantemente conforme á la de la cavidad axilar, mientras en la mayoría de las enfermedades no se encuentra semejante analogía. Entre tanto, los demás autores no han podido hacer constar una tal relación ni aun para las enfermedades mencionadas, y por consecuencia, que se puede afirmar que, en la fiebre, el curso de la temperatura interna no suele proceder paralela-

mente al de la piel. Mientras la temperatura interna se mantiene continuamente elevada, durante el mismo tiempo la de la piel puede presentar alternativamente grados muy altos ó muy bajos, de suerte que en un enfermo en el cual las oscilaciones de la temperatura de la axila ascienda á poco más de un grado, ó todo lo más á dos, la temperatura de la piel puede presentar 16°. Es claro que durante el escalofrío febril la disminución de la temperatura cutánea coincide con la elevación de la interna, y que á su vez en el estadio del sudor, las dos temperaturas son aproximativamente iguales, pudiendo por fin estar la piel más caliente que la cavidad axilar. También los resultados de las observaciones calorimétricas pueden medirse para enjuiciar el modo de comportarse las arterias cutáneas, y por esto os recuerdo un hecho característico señalado en las observaciones de las medidas de Leyden, cual es *las oscilaciones sorprendentes en la cantidad de la dispersión del calor,* sin cambios en igual sentido de la temperatura del cuerpo.

Como veis, la analogía no puede ser más completa; la medida de la temperatura cutánea y la determinación de la dispersión del calor, enseñan aquello mismo que Senator encontró con la observación directa, *esto es, que en el acmé de la fiebre el estado de repleción de los vasos cutáneos* y *la corriente sanguínea de ellos, va contra las oscilaciones permanentes* de una intensidad superior á la que se encuentra en los individuos sin fiebre ó sanos. A los períodos de fuerte hiperemia arterial, durante la cual está la piel calentísima dispersando mucho calor, siguen períodos de considerable anemia, con piel fría y muy pequeña pérdida térmica, y cuando estos últimos han durado algún tiempo, son interrumpidos por estados de congestión. Hasta ahora no se ha podido comprobar regularidad alguna acerca de la duración y sucesión de las mencionadas oscilaciones, y es por esto inverosímil que exista ya tal regularidad, puesto que el estado de repleción de los vasos cutáneos acostumbra á ser muy distinto en los diferentes territorios del cuerpo. Mientras las manos están pálidas, la piel del tronco puede estar fuertemente enrojecida, y el termómetro puede al mismo tiempo mostrar en el espacio interdigital de un lado una temperatura mucho más elevada que en el del otro. Creo que nuestros conocimientos acerca de la actividad de los constrictores y de los dilatadores en la fiebre son insuficientes para explicar de una manera satisfactoria estos estados variables, merced á las alteradas relaciones de excitabilidad de los nervios vasculares, y respectivamente de los centros que presiden la arterias cutáneas. Tanto menos, después, se puede quitar importancia á tales oscilaciones y cam-

bios en el modo de comportarse los vasos cutáneos del febricitante, porque este hecho permite explicar, en lo posible, la elevación febril de la temperatura. Sin embargo, ya veis dónde está sólo la dificultad propiamente dicha. Una vez confirmado que en la fiebre los procesos oxidativos están aumentados comparativamente con el estado normal, no estamos ya ante entorpecimientos ni obstáculos, por lo que respecta á la fuente del exceso de calor producido. Esto no obstante, preguntamos ahora: ¿cómo no ocurre que el febricitante no puede librarse tan bien y completamente del exceso de calor producido como un individuo sano, también con una producción de calor mucho más considerable? Y esta pregunta se hace tanto más necesaria, cuanto que se comprueba con el calorímetro que, realmente, en la fiebre se observa, al mismo tiempo que la aumentada producción, una dispersión crecida. Hoy día sabemos por qué la pérdida de calor por la piel no llega hasta eliminar todo el exceso: la razón es, *que los referidos elementos favorables para la abundante dispersión del calor, no se mantienen durante todo el tiempo de la exagerada producción térmica*. Si los vasos cutáneos estuviesen incesantemente dilatados y recorridos por una corriente sanguínea enérgica y rápida, sería muy probable que, á pesar de una crecida producción de calor, la temperatura del cuerpo no se elevaría. Mas no sucede esto en el terreno de los hechos.

Antes de la fiebre, jamás están congestionadas todas las arterias de la superficie del cuerpo, pues ocurre siempre que en territorios más ó menos extensos, se encuentran los vasos en un estado de contracción manifiesta. Aquellas enfermedades febriles que á causa del breve estadio pirogenético comienzan con un escalofrío, se presentan con una contracción tetánica muy difusa de las arterias cutáneas; durante el fastigio, la duración, la intensidad y la difusión de estas contracciones, suelen ser menores, y como llevamos dicho no falta nunca, si bien en el estadio de defervescencia puede ocurrir esto, máxime si tiene aquél un curso rápido. Mas el estrechamiento de las arterias, tanto á consecuencia de la disminuida perspiración cuanto á la pérdida de calor mediante conducción é irradiación, denota que *la dispersión del calor está disminuida*. Ni aquí es necesario que la cantidad de la dispersión del calor descienda por bajo del grado normal —al que parece solo se alcanza excepcionalmente en la fiebre—más basta una disminución *relativa* de la pérdida del calor, frente á la producción elevada, para poder comprender el aumento de la temperatura del cuerpo. También en el organismo fisiológico, á causa de los procesos oxidantes que tienen lugar continuamente, se produce de

una manera incesante, por una parte, una cantidad de calor, y por la otra, las arterias de su piel, análogamente á los de los demás órganos, sufren oscilaciones contínuas en su calibre, á cuyo rápido sucederse hace que la pérdida térmica quede siempre conforme á la producción, y por esto la temperatura del cuerpo se mantiene aproximadamente constante. A su vez, si sobre el individuo ha actuado una causa pirógena, crece la energía y la cantidad de los procesos de oxidación, y con ellos la producción de calor, y después, las oscilaciones en el calibre de las arterias cutáneas aumentan considerablemente, en general, en el sentido de que también la dispersión del calor aumenta más allá de lo normal, *mas*—á mi parecer, después de un fuerte aumento de los periodos de estrechamiento—*no en un grado correspondiente al aumento*. El resultado necesario es la elevación de la temperatura del cuerpo. En fin, diremos dos palabras sobre el desenvolvimiento histórico de la moderna doctrina de la fiebre: notamos que el progreso de la ciencia ha contradicho por completo las bases fundamentales de la teoría de Traube, esto es, que la producción del calor queda la misma, mientras disminuye la dispersión, por la contracción persistente y tetánica de las arterias cutáneas. Sin embargo, después de lo que os he expuesto, creeréis justificadas mis palabras cuando os decía que la teoría de Traube fué un advenimiento importante y rico, y de consecuencias para toda la doctrina de la fiebre. En efecto, no sólo ha dado impulso á una série de trabajos cuidadosos é importantes, merced á los cuales la doctrina del proceso febril ha hecho notables progresos, si que tiene principalmente el mérito de haber conquistado el punto del que se puede obtener un conocimiento más perfecto de la fiebre, esto es, *el estado patológico de la dispersión del calor*.

Llegados á este término, se hace preciso examinar la fiebre en todas las particularidades de sus manifestaciones. De este modo adquiriremos la mejor prueba de la exactitud de cuanto exponemos, puesto que no sólo os será dable explicar todas las fases del cambio febril de temperatura, si que si de la otra parte es verdad que el aumento de calor constituye el fenómeno fundamental y esencial de la fiebre; todos los demás síntomas, por variados que sean, mostrados por los distintos aparatos y órganos en la fiebre, deben explicarse por los dis-

turbios reconocidos en los poderes reguladores de la temperatura del cuerpo. Tal vez de este modo os será también posible entrar en mayores particularidades acerca de los procesos patológicos del recambio material, como resultado de los cuales hemos reconocido el aumento de la producción del calor. En efecto, si bien en general es muy probable que el sistema nervioso domine y regule los factores de la producción, así como los de la dispersión del calor, es indispensable para llegar á un conocimiento positivo de las condiciones de la fiebre, conocer los órganos y tejidos en que tiene lugar el aumento de los procesos de oxidación, provocado probablemente por el sistema nervioso.

Para el *período inicial de la fiebre* no es difícil explicar el aumento de la temperatura. En efecto, con una evidencia mayor que en cualquiera otro estadio consecutivo, se ha podido aquí hacer constar que, por una parte, está aumentada la producción del calor, y por otra, la dispersión del mismo, no obstante la fuerte excitabilidad de los vasos constrictores de la piel, que apenas está elevada más allá del grado normal y frecuentemente rebajada de dicho grado. Además, toda la importancia que tiene el estado de las arterias cutáneas para el aumento febril de la temperatura, en ninguna otra ocasión es tan evidente como en la fiebre con un estadio pirogenético breve, á propósito del cual, según os tengo ya manifestado muchas veces, es de él característica una contracción tetánica de las arterias en vastos territorios cutáneos. Por la importante disminución de la dispersión producida de igual manera, se explica, no sólo el rápido aumento de la temperatura del cuerpo, si que también la sensación subjetiva del *escalofrío febril*. En sí mismo parece innegable el hecho de que al tiempo en que la temperatura del individo se eleva muchos grados, siente aquél una considerable sensación de frío, seguida de movimientos musculares involuntarios, como si fuese presa de un frío violentísimo. Aún me parece que el misterio deja de serlo desde que se tiene cuenta de las condiciones por las que dependen nuestras sensaciones de temperatura ([41]). Efectivamente, nuestro aparato sensitivo de la temperatura, esto es, las terminaciones de los respectivos nervios en la piel, no están dispuestos para poder advertir una determinada temperatura externa; pero *el factor determinante de nuestras sensaciones térmicas es la temperatura propia de aquel aparato térmico*. Hasta tanto que este último queda constante, no sentimos ni calor ni frío, mientras todo aumento de su temperatura se advierte como calor, y toda disminución como frío. Si tiene lugar el uno ó el otro, como es fácil comprender, depende de la relación recíproca en-

tre el aflujo y la pérdida del calor. El equilibrio entre ambos implica constancia, y todo disturbio del equilibrio existente hasta entonces, determina, según el caso, aumento ó disminución de la temperatura propia. Pero mientras la sensación de frío tras una exagerada pérdida de calor constituye una experiencia diaria, y por lo tanto, conocida por completo, el disminuido aflujo de calor al aparato térmico es un medio menos estudiado, si bien no por esto menos activo para rebajar la temperatura de tal aparato, y por ende, provocar la sensación de frío. Este hecho es la consecuencia más valiosa de la contracción de las pequeñas arterias cutáneas, puesto que mediante la misma se disminuye también la pérdida de calor, mas por razones fáciles de comprender, no en igual grado ni tan rápidamente como el aflujo de calor producido preferentemente por la corriente sanguínea. Con cuanta mayor energía, rapidez y difusión se establezca la contracción de las arterias, tanto más se cambia el equilibrio entre el aflujo y la pérdida de calor en el aparato térmico, y tanto más importante é intensa resulta, por lo tanto, la sensación del frío, el escalofrío.

Como veis, el escalofrío febril es sólo una consecuencia de la contracción aguda tetánica de las arterias cutáneas, y no quedareis sorprendidos si os digo que todo el cuadro sintomatológico de tal escalofrío puede en ciertos casos presentarse también independientemente de la fiebre, y como es natural, sin el considerable aumento de la temperatura. Si ciertos individuos en los cuales están los vaso-motores cutáneos excitables con facilidad, por un cólico intestinal ordinario ó por un simple cateterismo son atacados de escalofrío, será el efecto de una contracción tetánica difusa y refleja de las arterias cutáneas, sin estar en relación alguna con la fiebre. Por otra parte, es fácil comprender la causa de que en el estadio inicial se presente el escalofrío ligero, ó que falte por completo. En estas fiebres no tiene lugar una contracción tetánica de las arterias que se difunda en plazo cortísimo sobre un vasto territorio cutáneo; pero el estado de estrechamiento de los vasos cutáneos se desarrolla lentamente con oscilaciones continuas, sin llegar nunca al grado elevado que se observa en las calenturas con un período pirogenético corto. Por consiguiente, tampoco aquí ocurre nunca un rápido disturbio en la constancia calorífica del aparato térmico, ni hay motivo alguno para una fuerte sensación de frío.

Mas tampoco en las fiebres que comienzan con un escalofrío, van más allá del estadio inicial las contracciones tetánicas de territorios extensos de arterias cutáneas, si bien cesan grado á grado durante la fase que tiene lugar pasado el *fastigio*. La sangre llega nuevamente

al aparato sensitivo de la temperatura *considerablemente calentada*. La consecuencia necesaria de esto, es que el enfermo *advierte una fuerte sensación de calor*. Durante todo el fastigio, persiste el aumento de la producción de calor; mas al mismo tiempo se aumenta en absoluto la dispersión, aunque no en un grado correspondiente al aumento en la producción. Puédense aducir muchas pruebas de la dependencia de esta última circunstancia en un estado patológico de la circulación cutánea; pero los hechos todavía conocidos no bastan á decidir con certeza si tiene mayor influencia la deficiente excitabilidad de los vaso-dilatadores, y por lo tanto la insuficiente dilatación de las arterias cutáneas, ó también la aumentada excitabilidad de los constrictores. Ordinariamente puede sólo tratarse de estrechamientos temporales y moderados de territorios arteriales circunscritos, y sólo en casos excepcionales sucede que también en el fastigio las arterias de vastas regiones cutáneas son atacadas de fuerte contracción tetánica. Tal es el caso de aquellos febricitantes que durante el fastigio se ven acometidos de un acceso de escalofrío más ó menos intenso—el cual, como es sabido, alguna vez ocurre en todas las enfermedades febriles posibles de diferente curso. Y estos escalofríos son análogos á los del estadio inicial, porque, mientras duran, la temperatura del enfermo se eleva rápidamente y de un modo considerable. Sin duda alguna, es esto un efecto de la contracción arterial difusa, si bien no se puede contestar que al mismo tiempo tome la producción del calor un nuevo impulso. Como llevamos dicho, hasta ahora falta algún exacto conocimiento sobre el por qué en el acmé de la fiebre cesa la secreción del sudor, á pesar de que los centros, las terminaciones de los nervios sensitivos y las glándulas mismas, están regadas por una sangre de temperatura elevada.

En fin, en el *período de defervescencia* vuelve todo más ó menos rápidamente al estado normal. La producción de calor desciende de su grado normal, y la relación de la dispersión se regulariza según las leyes de la vida fisiológica. Esta última circunstancia se manifiesta también porque la circulación cutánea toma un curso igual al del individuo sano que por una causa cualquiera ha producido una excesiva cantidad de calor. A partir de este momento, no se presentan contracciones arteriales ni generales ni circunscritas, y á causa de la enérgica acción de los dilatadores, se ensanchan las arterias, y una onda sanguínea abundante y enérgica circula por entre los vasos cutáneos. El resultado para la temperatura del cuerpo será naturalmente tanto más sorprendente cuanto más rápido es este restablecimiento. En tales circunstancias, la dispersión del calor puede supe-

rar en mucho á la producción, haciendo descender en bastantes grados la temperatura del cuerpo en muy pocas horas. Con una defervescencia febril tan rápida, no falta tampoco una *secreción abundante de sudor,* y á menudo profusa, lo cual da á entender no existe ningún obstáculo en la función de las glándulas sudoríparas, lo que, como en los individuos sanos, reaccionan muy activamente á la producción elevada del calor. Cuando la abundante secreción de sudor *es una consecuencia del restablecimiento á las condiciones normales,* es al mismo tiempo uno de los medios de que el organismo se sirve para acelerar el enfriamiento del cuerpo. Puesto que si poco antes dijimos que una secreción de sudor muy profusa no explica influencia alguna sobre la temperatura, no se puede dudar que, alejadas estas condiciones anormales, á la par que en el hombre sano, es apta á hacer descender la temperatura del cuerpo. De todos modos, hay sólo un número limitado de enfermedades, en las cuales la defervescencia febril tiene lugar con tal rapidez, que constituye la que conocemos con el nombre de defervescencia *por crisis*. No hay tampoco necesidad de muchos esfuerzos para demostrar que dicha defervescencia, cuando es lenta ó *lítica,* está determinada por el restablecimiento *lento y alguna vez interrumpido* de las condiciones normales de producción del calor y de las relaciones fisiológicas de circulación en los vasos cutáneos.

Aun cuando con nuestra teoría del proceso febril es posible explicar de una manera clara, simple y esplícita los tres períodos principales de toda enfermedad febril, no hay gran dificultad en apreciar ciertos caracteres especiales de la temperatura febril, que yo os dejé ya indicados muchas veces, y que son las variadas *oscilaciones* de temperatura en el curso de la fiebre, la *discontinuidad* y la gran *movilidad* de la temperatura durante la misma. Como sabeis, las oscilaciones de temperatura que se verifican en el curso de un día, no constituyen un distintivo completo y especial de la fiebre, pues también existen en el hombre sano, de suerte que sería extraño faltasen por completo durante el fastigio. Lo que hay de especial en la fiebre, es que las respectivas oscilaciones suelen ser decididamente más manifiestas que en el estado fisiológico; y no es del todo extraordinario que la diferencia entre la temperatura de la mañana y la de la tarde no supere uno, y aun un grado y cinco décimas. A mi juicio, todavía presenta nuestra teoría razones suficientes para explicar estos hechos. No hay temor de ser contradichos, si se busca la razón de las oscilaciones diarias fisiológicas en la diversa intensidad de los procesos termogenéticos del cuerpo, la cual, probablemente, expli-

caría sobre nuestra temperatura una influencia mucho mayor si contemporáneamente no variase la dispersión del calor, siempre en un sentido correspondiente á los cambios en la producción. Mas porque en el febricitante no reaccionan estos medios de equilibrio tan cierta y rápidamente como en el individuo sano, así ocurre que las eventuales oscilaciones en la producción del calor se manifiestan en un grado también muy sorprendente, en el modo de comportarse la temperatura, ó, lo que es lo mismo, *que las oscilaciones se acentuan mucho más*. Ya os he recordado también muchas veces que las anomalías en la manera de comportarse la circulación cutánea, deben favorecer la irregularidad y caducidad notables de la temperatura del cuerpo. La explicación de este hecho puede ser difícil, simplemente porque en una enfermedad se encuentran no sólo oscilaciones en la altura de la temperatura febril, si que también alternativas en los períodos de aumento febril del calor, comparado con los de la temperatura normal, ó, en otros términos, cuando el tipo febril es *intermitente*.

Un *enfermo de fiebre intermitente* recorre en su acceso febril los tres estadios de la fiebre, después de que por uno ó dos días, según sea el tipo de su intermitente, se encuentra del todo sano con una temperatura que, inmediatamente después del sudor y á causa de la abundante pérdida de calor, no es raro sea subnormal, siendo sin embargo completamente análoga á la de un individuo sano, hasta tanto que un nuevo escalofrío anuncia el acceso consecutivo. Esencialmente lo mismo se comporta en un *enfermo de fiebre recurrente;* pero quedando firme el principio, pues tanto el fastigio de cada acceso como la apirexia suelen durar mucho más que en la fiebre intermitente, siendo el número de los accesos mucho más limitado, y en la mayoría de casos no llegando más que á dos ó tres. Comprendido bien este curso, basta recordar las oscilaciones diarias de la producción del calor y la irregularidad de la circulación cutánea. Sin embargo, se ha pretendido que, como la fiebre recurrente, el tipo de la intermitente no se presenta sino como un hecho singular é incomprensible. Hoy sabemos que la verdadera causa de la primera, ó sea de la fiebre recurrente, está en unos organismos denominados por sus descriptores *espirilos* ó *espirocetos* de Obermeier. Sólo que estos espirilos no sólo son la causa de la enfermedad, si que especialmente también de la fiebre, como resulta de una manera evidentísima, porque circulan en la sangre tan sólo durante el acceso febril, que poco antes de terminar dicho acceso desaparecen por completo de la sangre, y que durante la apirexia faltan, para reaparecer pocas horas an-

tes del nuevo acceso. Claramente se ve que, en este caso, la intermitencia está en íntima relación con la biología de los espirilos, y sobre todo si se tiene en cuenta la duración de la apirexia, que aproximadamente es igual en todos los casos, no será idea arriesgada admitir los espirilos del acceso consecutivo como los derivados, ó sea la segunda generación de los del acceso precedente. La enfermedad cesa, con la destrucción en el respectivo organismo humano, de la capacidad reproductiva ó de desarrollo de los espirilos. En la fiebre intermitente podría existir una relación completamente análoga; pero hasta ahora no se ha acertado á encontrar organismos con caracteres especiales, que durante el acceso circulen en la sangre ó en los tejidos del cuerpo, desapareciendo á su vez en la apirexia. Mas, si esta teoría es exacta, la enfermedad debe su génesis á la invasión (que ordinariamente acrece una vez) de ciertos organismos parasitarios; falta, pues, una fiebre continua, por la sencilla razón de que durante la enfermedad no existen incesantemente en la sangre ni en los humores del cuerpo los esquizomicetos que determinan la fiebre. Pues también dichos microrganismos, después de haber circulado allí por un tiempo mayor ó menor durante el acceso, ó quedan destruídos, ó se detienen en una localidad inocua, cesando de este modo la fiebre; y sólo tiene lugar un nuevo aumento de temperatura febril cuando los esquizomicetos mismos, ó más probablemente sus derivados, penetran otra vez en la corriente humorífera. Como veis, el *carácter intermitente es sólo especial de la enfermedad, más no de la fiebre* como tal; por el contrario, cada acceso constituye en sí mismo una fiebre completa, desde el estadio inicial hasta la defervescencia. Frente á éstas, quiero recordaros las enfermedades febriles con escalofríos irregulares, sobre todo las *piémicas* y *sépticas,* en las cuales, entre los períodos febriles, hay intervalos de completa apirexia; y sin embargo, no se puede afirmar que sea la intermitencia determinada por la sucesión regular de generaciones parasitarias; esto no obstante, creo que también aquí el factor determinante *es la discontinuidad de la causa pirógena.* El organismo reacciona con escalofrío y aumento febril de temperatura, alguna que otra vez del foco morboso vienen masas infectivas á la circulación de los humores, y la fiebre persiste hasta tanto que tales masas cambian de vía, son eliminadas del cuerpo ó destruídas. En uno de estos casos, la fiebre se sosiega ó adormece, para reaparecer á cada nueva invasión de material infectivo. El hecho continuo es la existencia de una llaga, absceso ó cualquiera otro foco morboso con infección piémica ó séptica; la fiebre, sin embargo, no es continua, porque dichos focos no la determinan

por sí mismos, pero sí porque de ellos vienen ciertas sustancias en las masas de los humores. Esta invasión no suele tener lugar continuamente, pero circunstancias variadísimas pueden influir sobre sí cuando aquello sucede.

Pasando ahora á examinar los otros síntomas que, además de los disturbios de la termogénesis y de la sensación de temperatura, se observan en los febricitantes los más constantes é interesantes son aquellos de parte de los *órganos circulatorios*. En sustancia, ya sabeis cuales son, puesto que en los primeros artículos de estas Lecciones os he dicho muchas veces *que en la fiebre, la frecuencia del pulso está aumentada regularmente, y algunas veces de una manera muy considerable*. Apenas los fisiólogos comprobaron que el corazón de la rana se contrae con tanta mayor frecuencia cuanto más elevada es la temperatura del animal, y además, después que podemos establecer nosotros mismos que, provocando artificialmente una elevación de la temperatura del cuerpo, el corazón pulsa con tanta mayor rapidez cuanto mayor fué el calor producido, la consecuencia sencilla de todo esto es que también el aumento febril de la temperatura acelera los latidos del corazón. Liebermeister (42), por simultáneas mediciones de la temperatura y del pulso, tomadas en un gran número de febricitantes adultos, ha podido formular la ley de que, á pesar de todas las oscilaciones en cada caso, la relación aritmética para la frecuencia del pulso aumenta uniforme y conformemente con el de la temperatura, cosa que, por término medio, á la elevación de la temperatura en un grado, corresponde un aumento en la frecuencia del pulso de ocho latidos por minuto. Por consiguiente, si bien la frecuencia del pulso puede valer, hasta cierto grado, como una medida para la altura de la fiebre, según ya hemos manifestado no la damos igual importancia que la necesariamente atribuida por los médicos antiguos, antes de la introducción de la termometría. En efecto, sabemos que la sucesión de los latidos del corazón depende de una serie de factores, además de la temperatura, y que por esto en ciertas circunstancias, la acción de esta última puede modificarse notablemente y aun ocultarse. Entre estos factores, el más importante es el estado de excitación del vago, por lo cual no debe sorprendernos si en una meningitis basilar, acompañando á una fiebre

elevada, está la frecuencia del pulso disminuida por bajo de la normal. Todavía también, faltando el inmediato contacto de un exudado con el tronco del vago, en el curso de la fiebre, puede el centro de dicho nervio excitarse de una manera variadísima, y mediante la presión arterial, explicar el grado de aquélla una influencia decisiva sobre el tono del referido centro.

Por las condiciones hasta ahora recordadas no puede resultar inducción alguna acerca del modo de comportarse la *presión de la sangre* en la fiebre. Sobre todo, sería muy inexacto, si de las contracciones de las arterias cutáneas—las cuales en algunos períodos de la fiebre llegan á ser fuertísimas, y aun difusas—se pretendiese deducir que la presión arterial debe elevarse notablemente. En efecto, si—como hay razones para creerlo así—con el estrechamiento de las arterias cutáneas coincide una dilatación de alguna arteria de los órganos internos, la presión sanguínea no suele cambiar de ninguna manera, pudiendo así rebajarse á pesar de la gran resistencia en las arterias cutáneas. Mas hasta ahora, faltan todavía medidas suficientes de la presión sanguínea de la fiebre. Respecto á la única fiebre que voluntariamente podemos producir en los animales, esto es, la fiebre séptica, mediante las inyecciones de pus, os he ya manifestado que en ella, de ordinario, la presión arterial media está *rebajada*. Mas también sobre esto hay excepciones, y de todos modos no estamos autorizados á referir, lo acabado de mencionar, al aumento de temperatura del animal, puesto que, como recordareis, el calentamiento artificial de un perro en la casa, suele elevar también la presión sanguínea, hasta tanto que el aumento de temperatura llega á grados exhorbitantes. Asimismo en el hombre, el estado de la presión sanguínea en la fiebre, á juzgar por los caracteres del pulso y otros datos generales, no es siempre igual. Si un individuo hasta entonces sano y robusto, es atacado de una enfermedad febril aguda, por ejemplo, de una pleuro-pneumonía ó de una erisipela, su pulso suele ser amplio, lleno y notablemente extenso, así como en los primeros días de una fiebre que dura mucho, por ejemplo, en el ileotifus, la arteria del enfermo tiene generalmente los mismos caracteres. En algunas otras enfermedades febriles, especialmente en las sépticas y piémicas, el enfermo tiene á su vez desde el principio un pulso flojo, fácilmente depresible, como de ordinario suele suceder en los estadios adelantados de todas las fiebres prolongadas. En general, el pulso lleno y tenso es característico de aquellas fiebres que la antigua medicina indicaba con el nombre de *esténicas,* mientras el pulso débil ó flojo y vacío es distintivo de las llamadas fiebres *asténi-*

cas, ó también *adinámicas*. Sin embargo, es de mayor interés el conocer la causa de las mismas diferencias tan importantes, que no esta nomenclatura, la cual, hoy día, casi está fuera de uso. A tal respecto me parece debe tener una importancia especial el hecho de que la misma enfermedad febril que al principio presentó un carácter decididamente esténico, después de un cierto tiempo presenta otro asténico muy marcado. Creo debe resultar evidentemente, que esta alteración no depende de la respectiva enfermedad ó de su causa, sino sólo de la *larga duración del aumento febril de temperatura*. Mas la manera por la cual la persistente elevación térmica del organismo hace disminuir la tensión del árbol arterial, ó en otros términos, *rebajar la presión sanguínea de las arterias,* os será fácil de comprender apenas recordeis la influencia perniciosa que el excesivo aumento de la temperatura del cuerpo, despliega sobre la actividad del corazón. Esto, que viene determinado de una manera rápida por un calentamiento demasiado fuerte de la sangre, es también producido por otro menos elevado, pero que dura mucho: la fuerza contráctil, y por lo tanta la funcionalidad del músculo cardíaco, disminuyen. Asimismo, cuando la presión arterial está baja desde el principio de la fiebre, no depende de otro que de la *disminuida fuerza impulsiva del corazón,* disminución que en estos casos no está determinada por cierto, del aumento de la temperatura, sino de la naturaleza de la respectiva enfermedad, ó mejor dicho, de la respectiva causa patológica. Está fuera de duda aquí también que las relaciones individuales despliegan cierta influencia, en el sentido, por ejemplo, de que la fuerza impulsiva del corazón, bajo un aumento de temperatura, sufre mucho antes en los individuos débiles ó anémicos que en los robustos precedentemente sanos por completo. Mas cualquiera que sea el momento que influye durante la fiebre sobre la presión arterial, para la reacción sobre la sucesión de los latidos cardíacos importa solo ver en qué sentido ocurre esta influencia. Cuando la presión arterial es elevada, la excitación viva y contínua del centro del vago trae un aumento exageradísimo de la frecuencia del pulso, mientras una presión sanguínea baja, suele, sin la fiebre, acelerar las contracciones cardíacas, haciendo crecer todavía más el aumento febril de la frecuencia del pulso. Con esta conclusión, sacada de las premisas fisiológicas, concuerda perfecta y completamente la experimentación practicada en el lecho del enfermo. A los signos diferenciales de la fiebre asténica pertenece la frecuencia del pulso, la cual, á menudo, no está en ninguna relación con la altura de la temperatura del cuerpo; y ya antiguamente habían observado los clínicos que con la igual elevación

de la temperatura en los individuos robustos, la frecuencia del pulso es con mucho menor que en los débiles ó en los aniquilados por enfermedades anteriores. Siempre se ha tenido por los médicos clínicos, y con sobrada razón, como de triste augurio, la coincidencia en la fiebre de un moderado aumento de temperatura con una notabilísima frecuencia del pulso. Puesto que tal hecho denota con grandes probabilidades que la presión sanguínea es baja, y ésta, como sabeis, implica disturbios funcionales más ó menos graves en todos los órganos posibles, y para la circulación misma, una relajación ó intermisión en la velocidad de la corriente, una tendencia á las congestiones y á las hipostasis, y una exagerada repleción del sistema venoso. En efecto, los disturbios circulatorios de esta especie, faltan raras veces en las fiebres graves, y en ciertos casos hasta llegar á amenazar muy sériamente la vida del enfermo.

A los síntomas más ordinarios de la fiebre pertenecen además *los disturbios nerviosos* de toda especie, de los cuales resulta que durante la misma los centros nerviosos no funcionan regularmente. Estos disturbios son de un interés capital, los cuales—prescindiendo de eventuales afecciones locales—producen en el febricitante una sensación de malestar, y suelen reclamar también sobre su estado morboso la atención de los asistentes del enfermo ó del médico. Verdaderamente, que el grado de tales disturbios es extraordinariamente diverso. En los casos leves, el sensorio no está del todo perturbado, pero el enfermo tiene una sensación vaga de malestar general: se siente cansado y abatido, tiene la cabeza pesada y cargada, y al mismo tiempo está insensible y agitado, teniendo un sueño interrumpido. Todos estos síntomas aumentan en los grados más elevados de la fiebre; la pesadez de cabeza es mayor, y el enfermo está desganado é inhábil para los trabajos intelectuales. También el conocimiento comienza temporalmente á ofuscarse, volviéndose el enfermo apático, y tardo en responder; en la mayor parte de los casos falta por completo un sueño regular y reparador, y voluntariamente cae el paciente en un estado de sonnolencia, durante la cual es atacado de delirios ligeros. En los grados aun más exagerados; este estado de cosas aumenta hasta el punto de observarse un muy manifiesto *ofuscamiento* persistente *del conocimiento*, mientras á la par, variadísimos síntomas de excitación ó de depresión, muestran el estado particular del sistema nervioso central. Muchos enfermos están excitados y como ébrios, en cuyo caso se ven molestados por alucinaciones y deliran en alta voz; están además agitados é intentan arrojarse del lecho ó lanzarse por la ventana. En los niños se observan además convulsiones generales. Otros

enfermos yacen por el contrario en una apatía completa, de la cual apenas se les puede sacar aun llamándoles á grandes voces; al mismo tiempo tienen ligeros delirios y no reaccionan á ninguna impresión sensitiva; otras veces son presa de delirios insignificantes, musitantes, y las heces fecales las emiten involuntariamente; hay temblor en sus manos y carfología, y privados de fuerzas y de sus sentidos, están acostados en una actitud completamente pasiva, reconcentrados en sí mismos.

Preferentemente en estos últimos veinte años se ha acostumbrado á poner estos disturbios en relación causal inmediata con la elevación febril de temperatura. El sistema nervioso central, regado por una sangre sumamente caliente, mostraría por esto defectos de funcionalidad, y á las impresiones que recibiese reaccionaría con sensaciones exageradas de toda especie, etc. Sin embargo, á mi parecer, no se puede sostener que esta opinión se halle científicamente demostrada, pero sí que puede pretender sea reconocida incondicionalmente. También la circunstancia de que todos estos disturbios nerviosos suelen ser tanto más importantes cuanto más elevado es el aumento de la temperatura, y que por esto, en general, la gravedad de estos síntomas suele proceder paralelamente á la de la fiebre, no está en disposición por completo para eximirse de objeciones, puesto que, de ordinario, una fiebre elevada es al mismo tiempo un síntoma muy grave de la enfermedad. Ahora recordareis que la inmensa mayoría de las enfermedades febriles son provocadas mediante una materia pecaus, penetrada en el cuerpo, siendo el efecto de ella no sólo el aumento febril de la temperatura, sino una serie de otros disturbios funcionales y alteraciones, cuyo complexo constituye precisamente la respectiva enfermedad. Y en esto está la dificultad de separar los síntomas que son propios de la fiebre, de los que pertenecen á la acción directa de la materia pecante sobre el organismo; sino que los síntomas nerviosos descritos no tienen cosa alguna de específica, de no suponer que resulten también de distintas especies de materias pecaus. Por otra parte, los más ardientes partidarios del carácter puramente febril de los disturbios nerviosos, sostienen que asimismo, con igual intensidad febril, se presentan diversísimas oscilaciones en su especie, y sobre todo en sus grados; y fundan la explicación de esto en la idiosincrasia de los respectivos individuos. Mas si bien yo me hallé en esta parte de la cuestión dispuesto á atribuir una gran importancia á la individualidad, es imposible negar que tiene tambien la *especie de la enfermedad* una influencia esencial sobre la naturaleza de los síntomas nerviosos. En el acceso de fiebre recurrente,

no se registran casi nunca aquellos graves síntomas de depresión que rara vez faltan en el íleo-tifus y en las fiebres sépticas, aun con grados de fiebre demasiado leves, y que en algunos enfermos pueden alcanzar uno muy alto, si bien la temperatura supera pocas veces y de una manera considerable el grado natural (45). Por esto son de gran valor las interesantes demostraciones prácticas de Genzmer y Volkmann (6), de que los individuos cuyas heridas fueron curadas con la medicación de Lister, ó en aquellos con las ordinarias fracturas óseas subcutáneas, á pesar de la temperatura febril muy alta, *todos aquellos síntomas nerviosos faltaron completamente*. Tales enfermos, con temperaturas de 39° á 41° (*) caminaban perfectamente, se divertían, estaban locuaces y de buen humor, como si real y positivamente se tratase de individuos sanos por completo. Dejo á vuestro arbitrio si, en unión de Volkmann, quereis indicar como *aséptica* tal fiebre, en oposición directa á la ordinaria fiebre traumática. De todos modos, su existencia prueba que, entre el aumento de la temperatura y los síntomas nerviosos, no existe una relación causal tan íntima como lo tienen formulado Liebermeister (44) y otros.

No pretendo, sin embargo, induciros á tener en poco la importancia del aumento de temperatura para las funciones del sistema nervioso central. Puesto que si bien una parte importante de los síntomas nerviosos observados en enfermedades febriles debe referirse á la causa patológica, con esto no se quiere decir que para el sistema nervioso central no tenga importancia alguna si los vasos de éste están regados por una sangre de temperatura normal ó excesivamente caliente. Sobre todo, la *altura absoluta* del aumento de temperatura, constituye ya una diferencia. La temperatura de los enfermos de Volkmann osciló, las más de las veces, entre los 39° y 40°, y sólo excepcionalmente pasó de este último límite. Por esto se pregunta si no quedó nunca el sensorio igualmente íntegro, cuando la fiebre aséptica alcanza los límites altísimos de 41°5 y aun más. Si en el acceso de fiebre recurrente se eleva la temperatura hasta esta altura, por lo menos no falta el insomnio, la agitación y la ofuscación del sensorio en los enfermos, en los cuales el sistema nervioso central queda bien poco afecto por el moderado aumento de calor. Y en general, no podría haber enfermedad alguna interna febril, en la cual los períodos de aquella extraordinaria elevación de temperatura

(*) El texto pone la cifra 49°, que juzgamos exageradísima y como error de imprenta. (N. de los T.)

no fuesen acompañados de síntomas nerviosos más ó menos graves. Además, que aquí influye también muchísimo la *duración* del aumento febril de temperatura. El acceso de fiebre recurrente no dura más de cuatro ó cinco días, y asimismo la fiebre aséptica rara vez se prolonga más de una semana; pero los síntomas más intensos, y especialmente los depresivos por parte del sistema nervioso central, se encuentran justamente en aquellos enfermos en los cuales la fiebre ha durado ya algunos días. A decir verdad, en estos casos la presión sanguínea arterial suele ser siempre baja, pues las funciones cerebrales deben necesariamente sufrir; y si después de un baño frío está el sensorio de un tifoideo más libre, es difícil decidir lo que habrá contribuido el enfriamiento ó la mejorada circulación y el aumento de la presión sanguínea producto del baño. Toda esta cuestión es indudable que no está completamente resuelta, y que es más complicada de lo que á primera vista parece; pero esto no obstante, quedan comprobados los síntomas nerviosos que pueden encontrarse durante la fiebre, y que son realmente de naturaleza secundaria.

Dígase otro tanto de los síntomas observados en el *aparato muscular* de los febricitantes. Casi en toda fiebre grave se lamentan los enfermos de una sensación de laxitud y de abatimiento, y de una manifiesta *debilidad muscular:* esto no es sólo una sensación subjetiva, porque el brazo del enfermo, al querer llevar un vaso de agua á la boca, lo extiende con pena y con un evidente temblor. Poco antes he indicado el defecto de fuerza muscular en los febricitantes como una causa de su posición pasiva en la cama. Además, en todas las posibles enfermedades febriles, cuando en sí mismas no están en relación alguna con el aparato muscular, son un hecho frecuentísimo los *dolores musculares* directos, alguna vez muy difusos, y tan intensos, que el enfermo á cada contacto lanza gritos. Cuánta parte de tales accidentes concierne á un estado exagerado de la inervación central ó periférica, es difícil decirlo; de todos modos, precisamente para los músculos no es muy extraño suponer ciertas *alteraciones químicas* de la sustancia contráctil, y tal vez *coagulaciones incipientes* dentro de las fibras. En otra ocasión os he hablado de alteraciones de los músculos, muy á propósito para afianzar esta opinión: me refiero á *la degeneración muscular parenquimatosa* y á la *cérea*. A propósito de la primera, examinamos la posibilidad de la coagulación de un cuerpo albuminoideo líquido normal, ó modificado de una manera cualquiera; y respecto á la segunda, parece probable en demasía que fuese la expresión de una rigidez extraordinaria de ciertas fibras musculares, muertas ya por una causa cualquiera

durante la vida. En fin, cuanto á la causa propiamente dicha de estas alteraciones, se hace igualmente preciso poner en duda qué parte debe aquí pertenecer al aumento de la temperatura y qué á la causa patológica respectiva.

Sabeis también que en las enfermedades febriles *el aparato digestivo* sufre variados disturbios. Habeis de permitirme os recuerde que bajo la influencia del aumento febril de la temperatura, todos los jugos digestivos están disminuidos en su cantidad en su actividad. Es inútil mencionar á este propósito el curso defectuoso de los movimientos peristálticos, para comprender que de ordinario la digestión de los febricitantes es mejor ó peor. Ciertamente, se explica por esto en gran parte la *anorexia* de los febricitantes, así como también debe referirse á la boca desabrida y pastosa, y á la sequedad de la lengua y de toda la mucosa de la cavidad oral. De todos modos, la sequedad y aridez de la lengua y de la mucosa oral, es la causa principal de la *sed* grande de los febricitantes, la cual no puede hacerse depender, por otra parte, de una eventual concentración de los jugos y tejidos del cuerpo. Cuando falta la aridez de la lengua, como en los febricitantes asépticos de Volkmann, la sed está poco aumentada. Verdaderamente, tales individuos no presentan tampoco disminución alguna de su apetito, y esta circunstancia separa mucho más la duda de si la elevación de la temperatura sea ó no la única causa que altera en un grado alto la funcionalidad del aparato digestivo.

Recordemos igualmente los síntomas principales por parte del aparato respiratorio en los febricitantes. Sobre todo, hay *aumento en la frecuencia de la respiración*. Todo febricitante, de cualquier edad ó sexo, respira con una frecuencia mayor que en el estado afebril. Hoy día, mediante los experimentos sobre los individuos artificialmente calentados, ó mejor, acalorados, y preferentemente, merced á las notables investigaciones de Fick-Goldstein está muy bien conocido que este aumento de los actos respiratorios es una consecuencia directa de la elevación de la temperatura en la sangre. Respecto á la fiebre, no hay ningún observador que haya puesto en duda tal cuestión. En individuos de igual edad y de igual fuerza, la frecuencia respiratoria procede, en general, paralela á la curva febril de la temperatura, y no sólo en las diversas afecciones, sino también en una sola y misma enfermedad, tienen los enfermos una respiración tanto más acelerada, cuanto más elevada es la temperatura. Pero todavía hay más: el número de los actos respiratorios crece ó disminuye también con las oscilaciones diarias. Y esto se observa, no sólo en aquellas enfermedades febriles que no están en ninguna relación con el

aparato respiratorio, sino también de una manera completamente análoga, por ejemplo, en la pneumonitis; la aumentada frecuencia de la respiración termina con la crisis, si bien el infiltrado no haya aún comenzado á disminuir. Naturalmente, esto no excluye que entre los distintos momentos por nosotros examinados en la patología de la respiración, ora el uno, ora el otro, explican en la fiebre su influencia sobre la manera de sér de los actos respiratorios. Sin embargo, aquí interesa conocer tan sólo el efecto de la fiebre, que, como llevamos dicho, consiste sin excepción en un aumento en el número de los actos respiratorios. Al mismo tiempo, la profundidad de estos últimos—al menos en los individuos por demás robustos, en las enfermedades febriles agudas de corta duración, y respectivamente en los primeros períodos de una fiebre que dura mucho—suele estar algún tanto aumentada; de suerte, que la amplitud respiratoria de un tal enfermo está elevada de un modo considerable en frente del estado normal. Qué ventajas tiene en sí esta crecida amplitud respiratoria de los febricitantes, es claro verlo apenas recordeis que en la fiebre está aumentada la producción del ácido carbónico en relación con el estado normal. Ahora bien, si durando mucho la fiebre se establece una notable debilidad muscular, en este caso no aumentarán más los actos respiratorios, los que á su vez se vuelven sumamente superficiales, haciendo, como sabeis, crecer todavía más la frecuencia respiratoria, sin que esto, no obstante, se tenga para el recambio gaseoso de la sangre aquellas ventajas determinadas por los anteriores actos respiratorios del primer período febril, menos numerosos, pero más profundos.

En fin, después de lo que llevamos dicho, no tenemos necesidad de entretenernos mucho sobre las alteraciones de la *diuresis* en la fiebre. Durante esta última, el volumen de la orina está absolutamente disminuido, y alguna vez hasta la mitad de lo normal. Ya sabeis que la causa de esta disminución de la orina es, por una parte, la deficiente introducción de alimentos, y por la otra, el aumento de las pérdidas de agua. La disminuida introducción de agua del exterior no está compensada en el febricitante por el aumento de la sensación de su sed, y por lo que se refiere á las otras pérdidas de agua, á su aumento participan tanto los pulmones mediante su frecuencia máxima respiratoria y el mayor calor del aire espirado, cuanto la piel, merced á la crecida perspiración. Además, en los períodos en los que los febricitantes producen mucho sudor, la disminución de la orina es aún más manifiesta. Cuando la fiebre dura mucho, si la fuerza del corazón disminuye, se añade á esto un nuevo elemento,

que hace rebajar el volumen de la orina, ó lo que es igual, *la disminución de la presión arterial,* que puede manifestarse durante mucho tiempo en algunas enfermedades febriles, por ejemplo, en los procesos sépticos. Mas, así como los febricitantes asépticos de Volkmann no sufrieron la falta de apetito, sino que se nutrieron abundantemente, y así como además la presión arterial se mantuvo en ellos constantemente á la altura normal, de ahí que les faltase toda disminución de orina. Por el contrario, no podría tan fácilmente explicarse la falta de disminución de la orina en los accesos febriles de corta duración ó en la fiebre efímera, la cual alguna vez es acompañada por un importante *aumento del volumen de la orina,* puesto que si este estado está verdaderamente determinado (45) por la mayor corriente sanguínea á través de los riñones, á causa de las contracciones tetánicas de las arterias cutáneas, podrá decidirse con certeza tan sólo cuando conozcamos con una exactitud mayor que la de hoy el estado de las arterias en los órganos internos en las diversas fases de la fiebre.

Acerca de los otros caracteres de la orina febril, recordareis cuanto expuse sobre la relativa abundancia de principios azoados, especialmente de *urea,* contenidos en ella. Es sabido que á esta circunstancia, junto con la escasa cantidad de orina, es á lo que hay que atribuir si en esta última, con el enfriamiento, se deposita con tanta frecuencia un copioso sedimento de *uratos* poco solubles; y á esto debe también la orina febril *su aumentado peso específico.* La misma está concentrada, si bien la cantidad de *sales* esté disminuida en relación con el estado fisiológico, siendo dicha disminución tan considerable en el cloruro de sodio, que no se puede explicar de una manera satisfactoria si no es por los factores de la introducción de alimentos, de otras pérdidas de sales, etc. Solamente las *sales de potasa* contenidas en la orina febril están muy abundantes, comparadas con las de igual clase en un individuo sano sometido á igual dieta: y este hecho merece gran consideración, porque indica que, entre las sustancias del organismo descompuestas en la fiebre, la más abundante de todas, relativamente, con las sales potásicas. Añadiendo á todo esto la circunstancia de que el color de la orina febril está siempre más cargado, no sólo por la mayor concentración del líquido, sino que también á causa de un aumento positivo de la cantidad de *pigmento urinoso,* parece muy probable la conclusión de que en la fiebre son descompuestas cantidades notables de *corpúsculos sanguíneos rojos,* y á favor de tal conclusión militan aún otros más datos. En fin, en nuestras precedentes lecciones sobre albuminuria os he hecho

notar que con la orina febril se mezcla una escasa cantidad de albúmina y algunos cilindros hialinos.

Con este cuadro nosográfico rico y variado, del cual participa casi todo órgano del cuerpo, contrasta bastante la ausencia de muchas alteraciones *anatomo-patológicas,* características de la fiebre. No queremos decir que en el cadáver de los individuos fallecidos por enfermedades febriles falten todas estas alteraciones; alguna de las cuales sin embargo, por ejemplo, un flemón, un absceso tonsilar, etc., pueden tenerse como causa de la fiebre; mientras la inmensa mayoría de las otras no representan ni la causa ni el efecto de la fiebre. Un infiltrado neumónico, un tumor del bazo, una difteritis faríngea, están simplemente con la fiebre en una relación de coincidencia, como si la fiebre fuese producida por la misma causa morbosa. Acerca de una tercera serie de alteraciones observadas á menudo en las enfermedades febriles, por ejemplo, las ulceraciones por decúbito, la atelectasia é hipóstasis pulmonales, etc., no hay duda que la fiebre persistente ejerce una influencia esencial sobre su génesis; aunque también de una manera evidente es aquí la relación muy indirecta, hasta no poderse reconocer en ella una acción específica de la fiebre. Además, no son estas las alteraciones que se tienen presentes cuando se habla de efectos anatómicos de la fiebre. Pues algunos autores aluden á ciertas alteraciones de los órganos glandulares y musculares, que, de la simple tumefacción granulosa, procedería en gradación continua, hasta la más manifiesta degeneración y descomposición adiposas. Dichas alteraciones han sido estudiadas extensamente bajo el nombre de *tumefacción tórpida ó degeneración parenquimatosa,* y todavía examinamos sus relaciones hipotéticas con el aumento febril de temperatura. A decir verdad, tenemos que contentarnos con observaciones muy aforísticas, no pudiendo añadir nada de preciso respecto á la verdadera naturaleza de esta degeneración. Discutimos la posibilidad de si, en estos casos, se trata de una separación en forma sólida de un albuminoide líquido, puesto que las reacciones químicas no dejan duda alguna sobre que los gránulos de la tumefacción tórpida son de naturaleza albuminoidea. Por tal razón, creemos también deber manifestar la distinción entre estas alteraciones y la degeneración adiposa, propiamente dicha, sin contrastar, sin embargo, la posibilidad de que de la albúmina de los órganos respectivos pueda por excisión obtenerse la grasa. Por lo menos son criterios positivos sobre la relación causal de las dos alteraciones con la fiebre. De las investigaciones practicadas en el laboratorio de anatomía patológica de Breslau [46] acerca de la influencia ejercida por el calentamiento ar-

tificial de un animal sobre la estructura de los órganos de su cuerpo, resulta que las cabras, después de haber vivido durante muchos días en una atmósfera de 36 á 38°c., presentan la más conspicua degeneración adiposa del hígado, del corazón, de los riñones y de los músculos del cuerpo, esto no obstante, no hemos podido comprobar nada análogo respecto á la tumefacción tórpida. Y cuanto á la degeneración adiposa, no quiero olvidar que en semejantes circunstancias el recambio gaseoso de la sangre es más distinto que en la fiebre. En las cabras sofocadas ó calentadas elevando la temperatura del ambiente en que viven, la *absorción de oxígeno y la eliminación de ácido carbónico disminuyen,* mientras en la fiebre crece la producción de dicho ácido carbónico por encima del límite normal. Si por consiguiente no se puede *a priori* suponer que, á pesar de la misma elevación de temperatura, la acumulación de grasa sea igual en ambas condiciones, la experiencia enseña que es una exageración el pensar sobrevenga frecuentemente en la fiebre la degeneración y destrucción adiposas. En la gran mayoría de los individuos muertos por una enfermedad aguda, altamente febril, se encuentran células glandulares y fibras musculares afectas de degeneración adiposa, mas no en mayor cantidad que en todo otro cadáver. Y si en los individuos que han sufrido una fiebre con postración, especialmente héctica, por ejemplo una supuración prolongada ó una tuberculosis crónica, el corazón y el hígado adiposos no son una consecuencia rara, tampoco á este respecto las enfermedades consecutivas febriles tienen ninguna preferencia en comparación con las apiréticas. En suma, las degeneraciones parenquimatosas febriles no podrían estar clasificadas entre los hechos bien conocidos y comprobados de la patología. Esto no obstante, yo no niego puedan hallarse en estado de, conjeturando por las lesiones cadavéricas, conocer que el respectivo individuo en el último período de su vida haya sufrido una fiebre intensa. Así, encontrando en un cadáver, junto á un panadizo con inflamación de las vainas tendinosas, un tumor del bazo blando y reciente, un corazón flácido y el hígado ó los riñones de aspecto tórpido, opaco, ó como si estuviesen cocidos, podremos afirmar, sin temor de ser desmentidos, que el individuo aquel murió con síntomas de una fiebre grave; sin embargo, de esto no se sigue que las alteraciones indicadas sean en sí mismas los efectos, y por lo tanto los signos de la fiebre. Por ellos estais autorizados á sostener tan sólo que había existido una *grave infección séptica;* y la experiencia justifica la opinión de que tal infección procede siempre con fiebre intensa.

El examen del cadáver, y bastante á menudo la simple inspección

del individuo vivo, permiten conocer—verdaderamente en una relación por completo distinta—que el mismo había padecido una fiebre prolongada y grave, en vista del enflaquecimiento ó *enmagración,* ó como suele decirse, en vista de la *consunción del cuerpo.* No es difícil demostrar que esta debe necesariamente sobrevenir en toda fiebre intensa y de cierta duración. Una disminución de la sustancia del cuerpo tiene lugar alguna que otra vez, turbándose el balance entre la entrada y la salida, en el sentido de un gran aumento de la última. Al ocuparnos difusamente del recambio material en los febricitantes, hemos podido establecer que en ellos, tanto la producción de la urea cuanto la del ácido carbónico, están aumentadas en relación con el estado normal. Hay que atender á lo que el febricitante introduce y á lo que emplea para mantener las funciones propias de su cuerpo. En sí mismo, el valor absoluto de la eliminación de urea y de ácido carbónico no es del todo exorbitante, y no sólo llega, si que ordinariamente supera á la de los individuos sanos. Mas uno de estos que produzca esta cantidad de urea, introduce en su organismo una cantidad mucho mayor de albuminoideos que un febricitante, el cual, por el estado de sus órganos digestivos y por la inapetencia, casi no toma alimentos; ó, en otros términos, el individuo sano elabora la urea de la albúmina de los alimentos, y el febricitante, al menos en gran parte, de la de su propio cuerpo. Por esto, con igual eliminación de urea y de ácido carbónico, el organismo del febricitante queda pobre de ázoe y de carbono, mientras el del individuo sano no sólo no empobrece, si que en ciertas circunstancias enriquece de tales sustancias. A decir verdad, el exacto conocimiento de la eliminación de urea y de ácido carbónico, aun teniendo en cuenta la introducción de albúmina y de grasa, no permite ningún juicio exacto respecto á los cambios del peso del cuerpo, sobre los cuales tienen una influencia decisiva y especial las eventuales oscilaciones de la abundancia de agua. Qué participación se deba á este último elemento, lo demuestra la circunstancia de que en la fiebre elevada el máximun del peso del cuerpo se tiene en las horas de la mañana, y hasta la tarde ocurre graduadamente una disminución; por el contrario, el peso del individuo sano presenta el mínimun á la mañana, y á seguida de la introducción de los alimentos, aumenta durante el día hasta la caída de la tarde. Leyden [25], que ha pesado sistemáticamente un gran número de febricitantes, ha comprobado este hecho, y funda su explicación en la abundante introducción de agua durante la noche. Además, si él, en la misma ocasión, pudo hacer constar que en ningún estadio de la fiebre la pérdida de peso en las veinticuatro ho-

ras es tan grande cuanto dura la crisis (en los cuales encontró que esta pérdida es, por término medio, de un 10,6 por 1.000), es esto también una prueba elocuente de la importancia que tiene en tal asunto la temporánea retención y eliminación de agua. Por consecuencia, no hay necesidad de tener presentes aquellas enfermedades febriles en cuyo curso se establecen edemas cutáneos ú otras hidropesías locales, y con los cuales puede un febricitante mantener inalterable su peso primitivo, á pesar de que hubiese perdido su cuerpo cantidades considerables de albúmina y de grasa. Así, pues, pesando una sola vez al enfermo en el curso de un acceso febril, no es posible establecer conclusión alguna. Mas si, durante la fiebre, pesais sistemáticamente al enfermo cada día, ó bien, comparando sólo el peso de un individuo inmediatamente después de transcurrida la enfermedad febril con el que tenía antes de comenzar aquélla, entonces, en la gran mayoría de casos, podreis comprobar con plena certeza la disminución del peso. La escasa introducción de alimentos no basta á compensar los gastos ó pérdidas incesantes, inseparables de la vida, y los que además crecen también con la fiebre más allá de los límites ordinarios. La disminución de peso durante una fiebre, depende de la altura de la fiebre misma y de su duración. Así, por ejemplo, el enflaquecimiento á consecuencia de un tifus grave puede ser muy pronunciado; y ¿qué compasión no inspira el aspecto esquelético de un pobre tísico, que durante meses enteros ha sufrido una fiebre, si no muy alta, en cambio continua? Una fiebre de larga duración puede, en efecto, enflaquecer á un individuo en un grado exactamente igual que una estenosis del esófago ó un cáncer del estómago. Desgraciadamente, la parte de cada órgano ó tejido del cuerpo presa de atrofia febril es menos conocida en cuanto al hecho general, porque hasta ahora no ha sido posible practicar, respecto de la fiebre, investigaciones como las llevadas á cabo en la inanición prolongada. Naturalmente, también en la consunción febril desaparece aquel tejido que, en circunstancias análogas, sirve siempre al organismo como de material excedente de reserva, cual es el tejido adiposo. Sin embargo, sería más interesante conocer la cantidad de albúmina que va perdiendo el cuerpo, y esto precisamente todavía es imposible manifestarlo con absoluta certeza. Los experimentos ha poco referidos acerca de los fenómenos patológicos subjetivos y objetivos del *aparato muscular,* reclaman decididamente la atención sobre este tejido, puesto que yo no reconozco como exactas en todas sus particularidades las noticias de algunos autores (47) sobre la degeneración de las fibras musculares durante las enfermedades febriles y sobre su rege-

neración después de las mencionadas enfermedades. En segundo lugar, ya muchas veces os he hecho notar que el aumento del pigmento y de las sales de potasa en la orina indica una gran destrucción de *corpúsculos sanguíneos rojos*. En efecto, Bökmann ([48]) numerando sistemáticamente los corpúsculos sanguíneos de los febricitantes, se convenció de que durante la fiebre disminuye el *número de los corpúsculos rojos de la sangre,* y precisamente en un grado tanto más considerable cuanto de más duración era la fiebre. Así se explica, no sólo la circunstancia de que en el bazo y en la médula ósea de individuos muertos por graves enfermedades febriles se observen á menudo cantidades extraordinarias de *células hematoglobulíferas,* si que os recuerdo también los casos de *hemoglobinuria* en graves enfermedades febriles, en otra ocasión referidos. Empero este síntoma no indica más sino una destrucción rápida y abundante de corpúsculos sanguíneos rojos, una especie de *disolución de sangre,* de la cual, en muchos casos señaladamente perniciosos, toman origen las variadas *hemorragias* de las encías, músculos, pelvis renal, corazón, genitales, piel, etc. Esto no obstante, todos estos hechos hacen sospechar la duda de si verdaderamente la consunción en las enfermedades febriles debe atribuirse tan sólo al aumento febril de la temperatura. Es seguro que los enfermos de Volkmann, durante su fiebre aséptica, sufrían correspondientemente á su buen apetito y á su digestión, apenas alterada, una disminución de peso bastante poco pronunciada, como la que suele observarse en las fiebres ordinarias.

De lo que precedentemente hemos expuesto, resulta que nos hallamos aún muy distantes de poder determinar con exactitud los disturbios anatómicos y funcionales originados por la fiebre en los distintos aparatos del organismo. Sin embargo, á pesar de esta laguna, admitid como justificada la conclusión de que—prescindiendo de las alteraciones del recambio material—no existe otra relación entre tales disturbios funcionales, sino que los primeros dependen de la segunda. Todos los mencionados disturbios de la circulación, de la digestión, de la respiración, del sistema nervioso, etc., *en cuanto pertenecen á la fiebre como tal, son consecuencia del aumento febril de la temperatura*. Así pues, tenemos sobrados motivos para establecer, como punto culminante de la fiebre, al aumento de la temperatura.

Ahora, después de haberos expuesto cuanto sabemos á cerca de las causas, patogénesis é influencia de la fiebre sobre las funciones de cada órgano del cuerpo en particular, resta aun considerar en breves palabras la importancia del proceso febril para el organismo en general.

Cualquiera ha hecho de la fiebre objeto de serias consideraciones; así pues, voy á recordaros una pregunta—¿qué significado más profundo se oculta en el proceso febril, ó en términos más claros, *qué ventajas resulta al organismo del aumento febril de temperatura?* La manera con que los patólogos han contestado á esta pregunta en el transcurso de los siglos, ha sido diversísima, según las doctrinas de patología general dominantes. Antiguamente había la idea de que mediante la fiebre, se libraba el cuerpo de las enfermedades ó de las sustancias morbígenas; más tarde creyeron reconocer la importancia de la fiebre, en que, merced á ella, los órganos y los humores del cuerpo cambiaban de estado, esto es, se *purificaban* en cierto modo. Y hoy día se admite, al parecer con algún fundamento, que mediante el aumento de temperatura quema el organismo y destruye con seguridad y especialmente con rapidez, las sustancias morbígenas llegadas é introducidas en él, y que no puede eliminar directamente. Quiero hacer ahora una confesión, y es, que tal hipótesis no puede probarse. Además, desde el punto de vista práctico, no es posible contestar si urge con preferencia apreciar *los peligros* con que la fiebre amenaza al cuerpo.

Una ojeada á toda la fiebre de disturbios funcionales febriles, nos hará reconocer que el bienestar de los enfermos está altamente perjudicado por la fiebre. No tengais temor, sin embargo, que yo pretenda ahora enumeraros de nuevo los síntomas patológicos de la fiebre; aquí nos ocuparemos por un momento, de las circunstancias por las que pone la fiebre directamente en *peligro la vida*. Pues prescindiendo por completo de las alteraciones locales, debidas á una extensa pneumonitis ó un crup laríngeo, una peritonitis general ó una meningitis basilar, y tantas y tantas otras enfermedades que acompañadas de fiebre determinan el desenlace mortal; también queda un número considerable de otras asimismo febriles, respecto á las cuales, aumentando la precisión de los métodos de observación clínica y anatómica, se adquiere siempre el convencimiento más fundado, de que, cuando tienen aquéllas un fin funesto, depende sobre todo por la fiebre. Tratando de analizar más de cerca los efectos nocivos de la fiebre, parece la cosa más sencilla y fácil en lo referente á la *consunción* producida por ella. En efecto, por las célebres investigaciones

de Chossat [30], sabemos que los animales de orden superior caen inevitablemente en la muerte por hambre, si tras sustracciones de alimento pierden el 40 por 100 del peso de su cuerpo. Si admitimos con Leyden [25] que en la fiebre la consunción diaria asciende por término medio á 7 por 100 del peso del cuerpo, resulta que una fiebre en cierto modo considerable, podría en ocho semanas próximamente determinar la muerte de un individuo en mediano estado de nutrición. Todavía se observan á la vez—y precisamente, no tanto en los individuos que antes estaban muy gordos—grados aún mayores de enflaquecimiento febril, sin que constituyan un peligro inmediato á la vida. Esto depende, por una parte, del por qué—á lo que parece—con una larga duración en la fiebre, es menor la disminución del peso, y de la otra, daría lugar á pensar si nunca—análogamente á lo que en los experimentos de Chossat se producía por el sofocamiento artificial de los animales—en estos casos, el mismo aumento febril de temperatura que determina la consunción, no sería al mismo tiempo un medio para prolongar la vida del individuo enmagrecido. En suma, la consunción febril, no podría tener gran influencia como causa inmediata de la muerte, y á lo sumo podría decirse, que de ella debe tenerse cuenta en la fiebre, en la cual la muerte ocurre pocas semanas ó pocos días después de comenzada la enfermedad.

En estos casos agudos, lo que con frecuencia pone directamente un término á la vida, *es el aumento excesivo de la temperatura*. En efecto, recordareis el principio experimental de que la vida de los animales de sangre caliente es conciliable sólo con temperaturas que, á lo sumo, superen en cinco ó seis grados la temperatura media de su estado ordinario y sano; y que por esto, todo ulterior aumento térmico es para ellos esencialmente perjudicial. Veremos morir los conejos y otros roedores, apenas su temperatura se eleve por encima de 43° y 44°; cosa igual acaece al hombre con el aumento exagerado de la suya. También al último, la temperatura de 43° y 44° determina la muerte con certeza ¡absoluta y mucha rapidez; y según concuerda la experiencia de todos los clínicos, de que un grado termométrico de 42°, que puede durar algun tanto, basta á establecer una prognosis sumamente desfavorable. Todavía podría el arte médico reputarse feliz, si sólo sucumbiesen aquellos febricitantes cuya temperatura llega á 42°. En la inmensa mayoría de individuos que mueren en la fiebre y por la fiebre, no pasa nunca la temperatura de los 40°5, ó de los 41° todo lo más, y á menudo ni alcanza tampoco estos límites. Mas también las cabras, cuya temperetura, mediante la permanencia en la habitación muy caliente, no pasaba de esta altura,

no la toleraban arriba de cinco ó seis días; y además, en el individuo febricitante es fácil probar la manera por qué este aumento térmico amenaza la vida. A mi juicio, el efecto culminante de la fiebre se explica por el *corazón,* haciendo crecer el trabajo de éste de una manera continua y exagerada. Merced al aumento de la frecuencia del pulso, crece, en una unidad dada de tiempo, la duración de las fases del trabajo, mientras disminuye la de las fases del reposo, resultando al mismo tiempo un aumento del trabajo en el corazón, á causa de la creciente actividad de los músculos respiratorios en la fiebre. Como consecuencia de tales hechos, y por la deficiente introducción de alimentos, deben no sólo sufrir mucho aquellos órganos que funcionan continuamente, esto es, los músculos respiratorios, y sobre todo el corazón, sino que se añade además *que la fiebre, durando largo espacio de tiempo, debilita por lo general la fuerza impulsiva del corazón.* Ahora recordareis que con la consecutiva disminución de la presión arterial, padecen más ó menos las funciones de todos los órganos, especialmente del sistema nervioso central, al cual acorta el insomnio el tiempo necesario para que se restablezca, y regado insuficientemente de sangre arterial, debe perder actividad. Considerad, sin embargo, especialmente en qué círculo vicioso tan triste cae el corazón, desde el momento en que deja de alimentarse por las arterias coronarias de una abundante corriente sanguínea arterial, de la que tanta necesidad tiene, sobre todo en la fiebre. Irremisiblemente, la funcionalidad del corazón, ya disminuida á causa de la temperatura persistentemente elevada, se hace después aun más débil. Si este marasmo cardíaco tiene una rápida evolución, se puede establecer un complexo sintomático muy característico, que, sin embargo, al igual del calofrío, no es patognomónico de la fiebre, mas que se observa con extraordinaria frecuencia en las enfermedades febriles, esto es, el llamado *colapso*. En los casos ligeros de colapso, el único hecho que sorprende es el *el frío de las partes periféricas del cuerpo*, como, por ejemplo, la nariz, orejas, manos, piés, etc., frío que suele contrastar muy vivamente con la elevada temperatura interna. Mucho más amenazador es el cuadro del colapso en los casos graves. El enfermo yace pálido, con una extrema debilidad y privado de movimientos; la facies está descompuesta, y la piel de todo el cuerpo con un frío casi glacial; las percepciones sensitivas han desaparecido, el pulso apenas perceptible, y los movimientos respiratorios superficiales y casi imperceptibles. Es inútil deciros que todo esto representa la consecuencia directa de una *debilidad cardíaca muy avanzada,* de rápido desarrollo, tras de la cual no llega san-

gre á la piel, al cerebro, á los órganos de los sentidos, etc.; y por esto, cuando no sucumbe prontamente al marasmo cardíaco, todos estos hechos constituyen los más seguros prodromos de la muerte. Tan sólo un escaso número de febricitantes muere con los síntomas de tal colapso extremado; pues en la mayoría de casos, la fuerza del músculo cardíaco disminuye mucho más lentamente, y sólo grado á grado llega á un término en que es ya incompatible la vida. Mas, como muchas veces os he hecho notar, para alcanzar tal límite suele pasar una regular serie de días. Y si alguno, sin un especial accidente mortal intercurrente, y sin que la temperatura ascienda á una altura excesiva, sucumbe en los primeros días por una enfermedad febril—como sucede con bastante frecuencia en los casos de septicismo hiper-agudo, alguna que otra vez también en la difteritis, y por fin en parecidas enfermedades infectivas graves—entonces podreis asegurar que el éxito mortal no ha sido determinado por el aumento febril de temperatura como tal, sino por la respectiva causa patológica, de la cual dependía también la fiebre. De esta manera alcanzamos aquel punto tan importante y de tan gran significado para toda la patología de la fiebre, cual es que en todas fiebres que se presentan á nuestra observación, los disturbios de la economía térmica están íntimamente conexionados con los otros síntomas y efectos de la enfermedad especial. Y sólo cuando seamos afortunados de poder separar con exactitud y certeza lo perteneciente á la respectiva enfermedad y al estado patológico de la temperatura, sólo entonces os será posible adquirir conocimiento pleno del proceso febril. Mas yo espero que, en la actualidad, penetrará de nuevo y grado á grado en el conocimiento de los médicos la convicción de que la fiebre no es un punto privado de peligros, sino que representa también una «sabia» consigna de nuestra organización.

Literatura.—Además de los correspondientes capítulos en los Manuales de patología y de cirugía generales y especiales, por ejemplo, de Virchow, de C. O. Weber, de Uhle y Wagner, y otros, véanse Wunderlïch, Termometria medica, vers. del Dr. Napolitani, Napoles, 1872; Senator, Untersuchungen über d. fieberhaften Process und seine Behandlung, Berlin, 1873; Liebermeister, Handb. der Pathologie und Therapie des Fiebers, Leipzig, 1875; H. C. Wood, Fever: a study in morbid and normal physiology, Washington, 1880. (Smithsonian contri-

butions.) A este propósito, son ricas en interesantes contribuciones las Gesam. Abhandlungen de Traube.

(1) Véanse las numerosas mediciones de Jürgensen, D. Körperwärme des gesunden Menschen, Leipzig, 1873; Jaeger, D. A. f. klini. Med. XXIX. pag. 516. (2) Zimmerman, Deutsch. Klinik. 1862. N. 1. 41. 44. 1863. N. 45-49. (3) Billroth, Langenbeck's A. II. pag. 325. VI. pag. 372. XIII. pag. 579. (4) C. O. Weber. Berl. klin. Wochenschr. 1864. N. 39. Deutsch. Klinik. 1864. N. 48-51. 1865. N. 2-8. (5) Véase especialmente Bergmann, Petersb. med. Zeitschr. XV. 7 e 8. 1867. Frese, Experiment. Beiträge zur Aetiologie d. Fiebers. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1866. Klebs, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1871. N. 9. Tiegel, Ueber d. fiebererregendem Eigenschaften. d. Mikrospor. sept. Inaug.-Dissert. Bern, 1871; in Klebs' Arbeiten aus d. berner patholg. Inst. 1873. pag. 130. Senator, Med. Centralbl. 1873. p. 84. Kehrer, A. f. experim. patholg. II. p. 33. (6) Genzmer e Volkmann, Volkmann's Vortr. N. 121. 1877. Edelberg, D. A. f. Chir. XIII. p. 62. (7) Edelberg, f. exper. patholog. XII. pag. 283. (8) Traube e Jochmann, in Traube's Ges. Abhandl. II. p. 286. Huppert, A. d. Heilkunde. 1866. p. 1, y también las numerosas citas de literatura antigua. Riesenfeld, Virch. A. XLVII. p. 130. Unruh, ib. XLVIII. p. 227. Naunyn, A. f. Anat, und Physiol. 1870. p. 159. Senator, Untersuchungen. p. 94 y sig. Schultzen, Charité-Annalen. XV. p. 168. (9) Senator, l. c. p. 97. (10) Liebermeister, Handb. pagina 315. (11). Unruh, l. c. p. 268. (12) Senator, l. c. p. 101. (13) Gscheidlen, Studien über d. Ursprung des Harnstoffs im Thierkörper. Leipzig. 1871. (14) Naunyn, A. f. Anat. und Physiolog. 1870. pag. 159. (15) Schleich, A. f. experim. Pathclg. IV. p. 82. (16) Leyden, D. A. f. klin. Med. VII. p. 536. Liebermeister, ib. VIII. p. 153. Handbuch. p. 321 y sig. Wertheim, Deutsch. A. f. klin. Med. XV. pag. 173. Wiener Med. Wochenschr. 1876. N. 3-7. 1878. N. 32-35. (17) Senator, A. f. Anat. u. Phys. 2872. p. 1 Untersuchungen, cap. 1. Leyden e Fränkel, Virch. A. LXXVI. p. 136. (18) Geppert, Ztsch. f. klin. Med. II. Disp. 2. (19) Colasanti, Pflüg. A. XIV. p. 125. (20) Zuntz, A. f. Physiol. 1882. pag. 115. (21) D. Finkler, Pflüg. A. XXVIII. p. 267. (22) Traube, Ges. Abhandl. II. pag. 637. (23) Liebermeister, Aus d. med. Klinik zu Basel. Leipzig. 1868. pag. 121. (24) Hattwich, Ein Beitrag z. d. Untersuchungen über d. Ursachen d. Temperatursteigerung in fieberhaften Krankheiten. Inaug.-Dissert. Berlin, 1869. (25) Leyden, D. A. f. klin. Med. V. p. 271. (26) Senator, Untersuchungen. cap. 1 y p. 137. A los mismos resultados ha llegado Wood, Fever, p. 166 y sig., por medio de investigaciones experimentales en perros y conejos. (27) Immermann, De morbis febrilibus quaestiones. Inaug.-Dissert. Berlin, 1860. Deutsch. Klinik. 1865. N. 1. 4. (28) Liebermeister, Handb. p. 302 y sig. (29) Id. p. 357 y sig. (30) Murri, Sobre la teoría de la fiebre. 1874. (31) Luchsinger, Pflüg. A. XIV. p. 369. (32) Senaror, Untersuchungen. p. 11, 151. (33) v. Dubczcanski, e Naunyn, A. f. experim. Patholg. I. p. 181. También D. Fincler ha

practicado análogos experimentos. (34) Jürgensen, D. A. f. klin. Med. IV. p. 323. (35) Heidenhain, Pflüg. A. III. p. 504. V. p. 77. (36) Bäumler, Med. Centralbl. 1873. pag. 179. (37) Leyden, Med. Centralbl. 1878. p. 708. (38) Ostroumoff, Pflüfi. A. XII. p. 276. (39) Senator, Med. Centralbl. 1873. p. 85. Untersuchungen. p. 153. (40) L. Jacobson, Virch. A. LXV. p. 520. Schülein, ib. LXVI. p. 109. Wegscheider, id. LXIX. p. 172. Schuck, Ueber d. Schwankungen d. Hauttemperatur bei Fieberkrankheiten. Inaug.-Dissert. Berlin 1877. Niesse, Ueber d. Verhältniss d. peripheren Temperatur zur centralen im Schweisstadium d. Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin, 1877. (41) Ved. Hering, Wien. akad. Sitzungsber. Abth. 3. LXXV. p. 101. 1877. (42) Liebermeister, Handb. p. 464 y sig. (43) Véase Fraentzel, Zeitschrift. f. klin. Med. II. Disp. 2. (44) Liebermeister, Deutsch. A. f. klin. Med. I. p. 543 y sig. Handb. p. 481 y sig. (45) Lo mismo Handb. pag. 494. (46) Litten, Virch. A. LXX. pag. 10. (47) Zenker, Ueber d. Veränderungen d. willkürl. Muskeln in Typhus abdominalis. Leipzig. 1864. Waldeyer, Virch. A. XXXIV. pag. 473. Hoffmann, ib. XL. p. 505. Untersuchungen über d. pathologisch-anatomischen Veränderungen de Organe beim Abdominaltypus. Leipzig, 1869. (48) Bökmann, D. Arch. f. klin. Med. XXIX. p. 481. (49) Véase Leyden y Fränkel, Virch. A. LXXVI. p. 184. (50) Chossat, Sobre la inanición. 1843.

INDICE DEL TOMO SEGUNDO.

Páginas

Prefacio de la primera edición..... 5
Prefacio de la segunda edición..... 6

SECCIÓN TERCERA.

PATOLOGÍA DE LA DIGESTIÓN.

I. Boca, faringe, esófago.—Dificultad de la masticación.—Condiciones de la secreción salivar.—*Salivación.*—Tialismo mercurial.—Salivación en las enfermedades nerviosas.—Disminución de la secreción salivar.—Moco bucal.—Muguet.—Perturbaciones del acto de la deglución.—Estrechez del esófago.—Trastornos funcionales de la musculatura esofágica.—Perforaciones espontáneas, traumáticas y secundarias de la pared esofágica.—Divertículos..... 9

II. Estómago.—Condiciones de la digestión gástrica fisiológica.—Influencia de los procesos morbosos sobre la secreción del jugo gástrico.—Trastornos de los movimientos peristálticos.—Alteraciones de la acción del jugo gástrico segregado.—Obstáculo á la absorción gástrica.—Dificultad del paso del contenido gástrico al duodeno.—Combinación frecuente de dichos trastornos funcionales.—Consecuencias para la digestión gástrica.—*Dispepsia.*—Fermentaciones anormales en el estómago.—Insuficiencia gástrica.—*Gastrectasia.*—Efectos subre la nutrición general.—*Vómitos.*—Experimentos sobre el vómito.—Análisis de los mismos.—Centro emético.—Causas que excitan el vómito.—Vómito en las enfermedades del estómago.—Sustancias vomitadas.—Significado y efectos del vómito.—Soluciones de continuidad de la pared gástrica.—Autodigestión del estómago.—*Úlcera simple.*—Teorías de la misma.—Experimentos.—Inducciones..... 27

Páginas

III. Hígado.—Posición propia del hígado en la circulación.—Lentitud de su corriente sanguínea.—Importancia de las afecciones hepáticas para la crasis sanguínea.—Calidad y condiciones de la *secreción biliar* fisiológica.—Patología de la secreción biliar.—Influencia de los disturbios circulatorios, cambios determinados por la crasis sanguínea y por la fiebre sobre la secreción biliar.—Secreción de la bilis en los casos de destrucción y en condiciones patológicas de las células hepáticas.—*Policolia* y *Acolia*.—Fisiología de la *secreción biliar*.—Impermeabilidad de la vejiga biliar.—Hidropesía de la misma.—Estasis biliar.—*Cálculos biliares*.—Su génesis.—Abertura patológica en las vías biliares.—Comunicación anormal de estas vías con otra cavidad.—*Obstáculos en las vías biliares*.—Ictericia catarral.—Ictericia de los recién nacidos.—Función de la bilis en el intestino.—Consecuencia de la falta de la bilis para la digestión.—Influencia de la oclusión del conducto colédoco sobre la secreción biliar.—Reabsorción de la bilis estancada.—*Ictericia*.—Eliminación del pigmento biliar á través de los riñones.—Reabsorción y retención de lo filtrado.—*Ictericia grave*.—Colemia.—Atrofia aguda del hígado.—Fisiología del *glicógeno hepático*.—Su relación con el azúcar de la sangre.—*Diabetes ezucarada artificial*.—Métodos.—Su relación con el hígado.—Crítica de la teoría de C. Bernard.—Gran difusión del glicógeno en el organismo.—*Diabetes sacarina patológica*.—La gran cantidad de azúcar en la sangre es el centro de todos los síntomas.—Formas ligeras y graves de la diabetes.—Anatomía patológica de la diabetes.—Descomposición de la albúmina y destrucción del azúcar en el diabético.—Diabetes muscular..... 59

IV. Páncreas é intestino.—Rareza de las enfermedades del páncreas.—Disminución de la secreción del jugo pancreático.—Oclusión del conducto de Wirsungio.—Ligeras consecuencias para la digestión intestinal.—Esteatorrea.—*Experimentos sobre animales*.—Conclusiones.—Detención del jugo pancreático cuando se impide el derrame.—Fisiología del *jugo entérico*.—Aumento patológico de la secreción del jugo entérico.—Experimentos de Moreau.—*Cólera*.—Las deyecciones de agua de arroz.—Examen cadavérico en los muertos durante el ataque colérico.—Epitelio intestinal.—Principios morbíficos y químicos de las deyecciones colericas.—El agua de arroz no es un trasudado, pero sí una secreción de la mucosa intestinal.—Explicación del proceso colérico.—*Peristáltica intestinal*.—Su aumento patológico.—Causas de este aumento.—Purgantes.—Diarrea infectiva.—Enteritis.—Úlceras intestinales.—*Diarrea*.—Dificultad de la absorción

Páginas

del agua en el intestino.—Heces diarréicas.—Significado que tiene la diarrea para el organismo.—Contracciones tónicas del intestino —Sus causas.—*Constipación*.—Gases intestinales.—*Meteorismo*.—Estenosis del canal intestinal.—Consecuencia de la detención del contenido entérico.—*Vómito estercoráceo*.—Rotura del intestino enormemente dilatado.—Otras soluciones de continuidad de él.—Comunicaciones anormales con otras cavidades.—*Fístulas intestinales* externas.—Tisis meseráica.—Disturbios de la defecación.—Tenesmo.—*Incontinencia del vientre*..... 119

SECCION CUARTA.

PATOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN.

I. **Vías respiratorias**.—Disposición anatómica de las vías aéreas.—Estenosis de las cavidades nasales y de la faringe.—*Estenosis de la faringe y de la tráquea*.—Cuerpos extraños y tumores.—Bocio.—Estrechamientos.—Crup.—Edema de la glotis.—Paralisis de los constrictores de la glotis.—Espasmo de la glotis.—Consecuencias de la estenosis.—Muerte por asfixia.—*Modificación de la respiración*.—Disnea espiratoria é inspiratoria.—Regulación de la respiración por el vago.—La disnea es un regulador de la amplitud respiratoria.—Estrechamiento de los bronquios.—Asma bronquial.—Bronquitis catarral y crupal.—Respiración de los bronquíticos.—*Estenosis bronquiales circunscritas*.—Cuerpos extraños.—Tumores.—Estrechamientos cicatriciales y callosos.—Obliteración de un bronquio.—Consecuencias de las estenosis bronquiales circunscritas para la respiración.—*Distensión compensadora de las porciones pulmonares que siguen siendo permeables*.—*Atelectasia y bronquiectasia* secundaria en la oclusión bronquial.—Ectasia alveolar, enfisema y broquiectasia consecutiva á una estenosis bronquial.—Obstáculos en los *alvéolos*.—Induración *parda* de los pulmones.—*Edema pulmonar* general.—Infiltracion inflamatoria.—Infarto hemorrágico.—Hemorragia pulmonar.—Tumores.—Procesos intersticiales y cirróticos.—Compresión de los alvéolos.—*Dificultad del cambio de volumen de los alvéolos*.—Adherencias pleuríticas.—Pneumotórax abierto, insaculado y cerrado, y pneumotórax con válvulas.—Trasudados, exudados y tumores en el tórax.—Deformidades de éste.—Influencia que ejercen sobre la respiración los factores que disminuyen el aire respiratorio.—Atelectasia parcial.—*Volumen pulmonum auctum* y enfisema pulmonar.—La amplitud de la respiración está regulada por el cambio de la mecánica respiratoria.—

Páginas

Importancia de las vías aéreas para la temperatura y pureza del aire que se respira.—Penetración de cuerpos extraños, algo gruesos, bajo la forma de polvillo ó de productos patológicos.—Estornudo y *tos*.—Punto de partida y condiciones de la tos refleja.—Tos convulsiva.—*Expectoración*.—Significado de la tos.—Consecuencias de ésta para los aparatos circulatorio y respiratorio.—Suspensión de la tos.—Enfermedades de los *pulmones, producidas por la inhalación de polvillos*.—Antracosis, siderosis y calicosis pulmonar.—Induración ardesiaca.—Peribronquitis fibrosa; cirrosis pulmonar.—Pneumonías por sección del vago en los conejos.—Pneumonía supurativa en los hombres, producida por cuerpos extraños.—*Inhalación de esquizomicetos*.—Bronquitis pútrida.—Disección de los infartos.—Gangrena pulmonar.—*Tuberculosis*.—Otras enfermedades infectivas..... 165

II **Movimientos respiratorios y circulación pulmonar**.—Caracteres anormales de los movimientos respiratorios.—Refuerzo disnéico, primario y secundario de ellos.—*Grado insuficiente de los mismos*.—Dificultad de la inspiración.—Lagunas en el diafragma.—Pérdida de sustancia contráctil sufrida por los músculos inspiratorios.—Paralisis de sus nervios.—Resistencias considerables por parte del abdomen y del tórax.—Dolor.—Dificultad de la espiración.—Espasmo tónico del diafragma.—Rigidez del tórax.—Elasticidad deficiente de los pulmones.—Consecuencias para el cambio gaseoso.—Cambio de la mecánica réspiratoria.—Vicios de la circulación pulmonar.—Pérdida y oclusión de las vías sanguíneas.—Vicios cardíacos.—Obstáculos al cambio de volumen de los pulmones.—Compensación mediante la hipertrofia del corazón derecho.—Trastornos y supresión de esta compensación.—Disnea.—Los movimientos respiratorios disnéicos, como *reguladores de la circulación pulmonal*.—Influencia que tiene sobre la repiración la crasis enorme de la sangre.—Cólera y anemias..... 227

III. **Disnea y asfixia.**—Frecuente combinación de los diferentes obstáculos á la respiración.—Cambio gaseoso fisiológico de la sangre.—Disminución del consumo de oxígeno en los vicios respiratorios.—La disnea como *poder regulador*.—Cantidad de gases de la sangre en los vicios respiratorios.—Disminución de los procesos de oxidación.—*Cianosis*.—Otros efectos de los vicios respiratorios sobre la circulación.—Todo poder regulador es imposible cuando los obstáculos llegan á ser considerables.—*Asfixia aguda*.—Explicación de los síntomas asfícticos.—*Asfixia lenta*.—Causas de la misma.—Mayor extensión del obstáculo respiratorio.—Funcionalidad decreciente de los músculos respiratorios.—Menor es-

Páginas

citabilidad de los centros respiratorios.—*Fenómeno respiratorio* de Cheyne-Stokes.—Los gases de la sangre en la asfixia lenta.—Intoxicación por el ácido carbónico.—Examen necroscópico de los asfixiados..... 245

SECCIÓN QUINTA.

PATOLOGÍA DEL APARATO URINARIO.

I. Crasis de la sangre.—Snstancias urinosas.—El agua de la orina.—Sales.—Cloruros de la orina en la fiebre.—Reacciones de la orina.—Urea.—Acido úrico.—Génesis del mismo.—Infarto úrico de los recien nacidos.—*Gota*.—Pigmentos de la orina.—Indican.—Azúcar.—Principios bibliares.—*Hemoglobinuria*.—Hemoglobinuria periódica.—Grasa, esporos de mohos y esquizomicetos.. 274

II. Corriente sanguínea.—Parte fisiológica.—La orina en los casos en que aumenta la presión general de las arterias.—Hipertrofia del corazón.—Aumento de la presión, circunscrito á los glomérulos.—Diabetes insípeda.—La orina en el descenso general de la presión en las arterias.—Soluciones de continuidad de la médula espinal.—*Vicios cardíacos*.—Descenso de la presión, circunscrito á los glomérulos.—Cólico saturnino.—Eclampsia de las parturientes.—Dificultad del flujo venenoso.—Trombosis de las venas renales.—Induración cianótica de los riñones.—*Orina por éstasis*.—Experimentos.—Ligadura de la vena renal.—Estrechamiento de la vena renal.—Explicación de los resultados de la experiencia.—La albúmina y los corpúsculos sanguíneos en la orina por éstasis.—Albuminuria de los individuos sanos.—*Importancia del epitelio del glomérulo para la albuminuria*.—Sensibilidad de este epitelio para los trastornos circulatorios.—Cilindros urinarios hialinos..... 301

III. Propiedades de las membranas secretorias.—*Nefritis*.—Camino de las sustancias flogógenas en los riñones.—Difusión no uniforme de todas las nefritis.—*Glomérulo-nefritis*.—Influencia de ésta sobre la secreción urinaria.—Albuminoides de la orina.—Descripción anatómica de estos riñones.—Etiología.—Explicación de los caracteres de la orina.—Necrosis artificial de los epitelios de los conductillos urinarios.—*Enfermedad aguda de Bright*.—Descripcion anatómica de la misma.—Etiología.—La orina en la nefritis aguda.—Diversas especies de cilindros urinarios.—*Nefritis crónica*.—Causas de la cronicidad.—Estudio anatomo-histológico de la nefritis crónica.—Nefritis hemorrágica crónica.—Riñones granulosos.—La orina en la nefritis cróni-

Páginas.

ca.—La *hipertrofia cardíaca* en los nefríticos.—Teorías de Traube, de Gull y de Sutton, de Senator y de Buhl.—Teoría química de Bright y de otros.—Teoría sobre la retención del agua.—Explicación de la hipertrofia cardíaca por *trastornos circulatorios en los riñones*.—Experimentos.—Frecuencia de la hipertrofia cardíaca en la nefritis crónica.—Influencia compensadora de la hipertrofia cardíaca sobre la secreción urinaria.—Disturbios y defectos de la compensación.—*Degeneración amiloidea* de los riñones.—Caracteres anatómicos de los riñones amiloideos.—La orina del riñón amiloideo genuino.—Albuminuria amiloidea.—La orina de la nefritis amiloidea.—Riñones céreos.—Riñones atróficos amiloideos.—Nefritis purulenta.—Focos de micrococos, de la endocarditis ulcerosa y de los procesos sépticos.—*Pielonefritis*.—Abscesos renales.—La orina en la nefritis supurativa.—Nefritis tuberculosa.—*Orina colérica*.—Explicación de ésta por el trastorno circulatorio que produce el ataque colérico.—Quiluria.—Albuminuria hematógena.—Estados patológicos del epitelio de los conductillos urinarios..... 321

IV. Contrapresión.—Experimentos sobre la importancia de la contrapresión para la secreción urinaria.—Obstáculos patológicos en los conductillos urinarios, en la pelvis renal y en los uréteres.—Estenosis espástica de los mismos.—Obstáculos en la vejiga.—Consecuencias de la ligadura de los uréteres.—*Hidronefrosis*.—Causas de las grandes hidronefrosis.—Atrofia hidronefrótica.—Eliminación de la orina en los casos de resistencias en las vías urinarias.—Hidronefrosis unilateral y bilateral..... 381

V. Vías urinarias.—Soluciones de continuidad en las paredes de las vías urinarias.—Causas y consecuencias de las mismas.—Fístulas urinarias.—Alteraciones de la orina por mezclas patológicas en las vías urinarias.—*Formentación alcalina* en la orina.—Causas y consecuencias de la misma.—*Concreciones* en la orina.—Fermentación ácida de la orina.—Concreciones úricas.—Formación de las mismas.—Oxaluria y concreciones de oxalatos.—Cálculos fosfáticos.—Cálculos vesicales.—Vaciamiento fisiológico de la orina.—Trastornos del mismo.—*Tenesmus ad matulam*.—Obstáculos al vaciamiento de la vejiga y sus consecuencias.—Retención de la orina.—Incontinencia de la orina.—Iscuria paradógica..... 399

VI. Influencia de los trastornos del aparato urinario sobre el organismo.—Objeto fisiológico del aparato urinario.—Excreción de pricipios normales de la orina.—Venenos y sustancias organizadas.—Azúcar.—Grasa.—*Albuminuria*.—Cantidad de las pérdidas de albúmina, determinadas por ésta.—Compensación de

Páginas

dichas pérdidas por la mayor introducción de albúmina.—*Hidremia.*—Causas de ésta en los nefríticos.—Acción de la oliguria sobre la cantidad de agua en la sangre.—Plétora hidrémica.—La *hidropesía* de los nefríticos.—Explicación que ha dado de ella el Dr. Brights, con la hidremia.—Teoría de Bartels, sobre la retención del agua.—Localización de los edemas nefríticos.—Explicación del anasarca nefrítico por enfermedad de la piel.—Explicación de los edemas de las nefritis crónicas por trastorno compensativo del corazón.—Caracteres de la hidropesía renal.—Otros síntomas morbosos de las afecciones renales.—*Uremia.*—Dependencia de ésta por disminución de la escreción urinaria.—Experimentos.—Acumulación de orina en el cuerpo.—Teoría amoniacal de la uremia, según Frerich.—Teoría del edema cerebral, según Traube.—*La uremia es la consecuencia del acumulo de los principios de la orina en la sangre.*—Derivación de los síntomas urémicos.—Agudeza y cronicidad de los sintomas nerviosos.—Trastornos digestivos urémicos.—Hemorragias.—Retinitis albuminúrica.—Tendencia de los nefríticos á la inflamación.—Edemas urémicos..... 425

SECCIÓN SEXTA.

PATOLOGÍA DE LA ECONOMÍA TÉRMICA.

I. **Poderes reguladores de la temperatura.**—Génesis del calor de la sangre.—Medio regulador de la conservación de un calor constante.—Poder regulador de los cambios de la producción del calor y de las variaciones de la temperatura ambiente.—Aumento regulador de la producción de calor en un ambiente frío.—Límite del poder regulador.—Tétanos.—Enfriamiento y *congelación.*—Calor excesivo.—*Insolación.*—Defecto de los poderes reguladores.—Producción deficiente.—Experimentos de Samuel.—Defecto del mecanismo regulador de la dispersión de calórico.—Desórdenes del movimiento de la sangre en los vasos cutáneos.—Hiperemias cutáneas.—Barnizamiento y quemadura.—*Soluciones de continuidad de la médula espinal,* y otras lesiones del sistema nervioso central.—Experimentos.—Explicación.—Elevación de la temperatura en la agonía.—Estadío álgido del cólera.—Aumento de la temperatura después de la muerte... 481

II. **Fiebre.**—El factor principal en la fiebre, es el aumento de la temperatura.—Clasificación de las temperaturas febriles.—Curso de la fiebre.—Estadio pirogenético.—*Calofrío febril.*—Fastigio.—Período de defervescencia.—Defervescencia *crítica* y *lítica.*—Es-

Páginas

tadio de convalescencia.—Oscilaciones diarias.—Tipos febriles.—Curva de la fiebre en diversas enfermedades agudas y crónicas.—*Causa* de la fiebre.—Fiebre sintomática y esencial.—Fiebre *experimental*.—Sustancias pirógenas.—Recambio material durante la fiebre.—Aumento de la eliminación de urea.—Su significado.—Aumento de la eliminación de ácido carbónico.—Su significado.—Aumento de la *dispersión de calor* en la fiebre.—Sus consecuencias para la producción del calor. Poderes reguladores del calor en la fiebre.—Teorías de *Liebermeister* y de *Murri*.—Perspiración y secreción del sudor.—Circulación cutánea durante la fiebre.—Movilidad de la temperatura.—Estado de los nervios vascular-cutáneos.—*Temperatura de la piel* en la fiebre.—Relación recíproca entre la producción y la dispersión del calor.—Estadios particulares de la fiebre.—Sensación de escalofrío y de calor.—Explicación de las oscilaciones diarias y de la intermitencia.—Otros síntomas en la fiebre.—Aparato de la circulación.—Frecuencia del pulso.—*Presión sanguínea*.—Fiebre esténica y asténica.—Disturbios *nerviosos*.—Fiebre *séptica* y *aséptica*.—Músculos.—Digestión.—Respiración.—Secreción urinaria.—Alteraciones anatomo-patológicas.—*Consunción* febril.—Importancia de la fiebre para el organismo.—Ventajas posibles.—Peligros de la consunción del excesivo aumento de calor, y de la acción de la fiebre sobre el corazón.—*Colapso* 513

JULIO COHNEIM

PATOLOGIA GENERAL

2

15.403

BIBLIOTECA PUBLICA