15890

UHLE Y WAGNER.

COMPENDIO

DE

PATOLOGÍA GENERAL

POR

EL Dr. ERN. WAGNER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA GENERAL Y DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, Y DIRECTOR DE LA POLICLÍNICA MÉDICA DE LEIPZIG,

TRADUCIDO DIRECTAMENTE DE LA QUINTA EDICION ALEMANA

Y ANOTADO POR

ALEJANDRO SAN MARTIN SATRUSTEGUI,

Ex-alumno interno de las clínicas de la escuela de Madrid, premiado por las Facultades de Medicina y de Ciencias de la Universidad Central y por la Real Academia de Medicina, Socio corresponsal de la misma, etc.

MADRID,
LIBRERÍA DE ALFONSO DURÁN,
Carrera de San Jerónimo, 2.

1872.

CONDENSADO

DE

PATOLOGÍA GENERAL

POR

EL Dr. ERN. WAGNER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA GENERAL Y DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, Y DIRECTOR
DE LA POLICLÍNICA MÉDICA DE LEIPZIG,

TRADUCIDO ÍNTEGRAMENTE DE LA QUINTA EDICIÓN ALEMANA

POR

ALEJANDRO SAN MARTIN SATORSTEGUI,

Doctor en Medicina, de la Facultad de la misma de Madrid,
premiado por las Facultades de Medicina y de Ciencias de la Universidad Central
y por la Real Academia de Medicina, Socio corresponsal de la misma, etc.

MADRID,
LIBRERÍA DE ALEJANDRO SAN MARTIN,
Carrera de San Jerónimo, 17.

1872.

PRÓLOGO DEL TRADUCTOR.

Trasladar una obra, siquiera sea didáctica, y por lo tanto ajena á toda pretension literaria, del ajustado y artificioso idioma de Göthe á la construccion, toda amplitud y galanura, de la lengua de Cervántes, es tarea que sólo puede emprender sin desconfianza un consumado hablista castellano que posea bastante el aleman y sepa por lo ménos tanto como el autor, acerca de la materia objeto de la traduccion.

No necesita decir más el que dá á la estampa la presente para que se entienda cuán poco satisfecho debe estar de su trabajo; y tanto es esto verdad, que solo en el rico caudal de ciencia que el libro del señor Wagner atesora, puede fundar la esperanza de que los lectores pasen por alto la forma de la version de esta obra al español, considerándose compensados, con la instruccion que pueda reportarles su lectura, de las imperfecciones del lenguaje que tanto abundan en ella, por haber querido subordinar á la fidelidad del texto las exigencias del estilo.

Por otra parte, el tecnicismo científico, tan difícil de interpretar en su genuina significacion, ofrece muchas dificultades para trasportarse de uno á otro idioma, sobre todo cuando se trata de asuntos tan nuevos como los de algunos pasajes de esta obra, lo cual habrá podido ser tambien causa de muchos defectos, por más que se haya procurado evitar éstos en lo posible, encomendando la revision de algunos capítulos á personas de ilustracion competente, como el doctor D. Federico Rubio, á quien pertenece el meritorio trabajo de la correccion de las palabras técnicas del artículo sobre el parasitismo.

Fuera de esto, la educacion científica está pidiendo en nuestro país hace ya bastante tiempo profundas reformas, y un libro de *Patología general* es, sin duda alguna, el que más puede influir en el carácter de la enseñanza médica; sabido es tambien en qué opuestas tendencias doctrinales están inspiradas la mayor parte de las que andan en manos de profesores y de alumnos; ahora bien, este compendio lleva ya cinco ediciones desde su aparicion en 1862, algunas de las cuales se han traducido á otros idiomas; es la obra de texto más generalizada en las universidades de Alemania; contiene una exposicion brillante de los hechos más esenciales de la Patología general, llevada á cabo con la libertad que da á la razon el no prejuzgar nada y el desprenderse de todo exclusivismo; constituye la mejor preparacion para el estudio de las enfermedades en particular, y facilitará la comprension de las publicaciones germanas sobre medicina, que han empezado á conocerse y sigan apareciendo en España; y por último, hace formar una idea clara y sucinta de todos los descubrimientos modernos de más interes en la etiología, anatomía patológica, diagnóstico, etc., creando insensiblemente un criterio médico severo y exento de toda propension sistemática.

Hé aquí las razones que justifican su publicacion en castellano, y hacen creer que será útil á los médicos españoles el penoso trabajo de

El Traductor.

PRÓLOGO DE LA PRIMERA EDICION.

Los autores de este libro vivieron durante nueve años unidos por los mismos intereses científicos y por una amistad estrecha, hasta la muerte de Uhle, acaecida el 4 de Noviembre de 1861. Ejerciendo en una misma localidad y agregados á una universidad, ofrecíaseles frecuente ocasion de tener amistosas conferencias, cuyos asuntos venian siempre á recaer, más ó ménos directamente, á la *Patología general*. De aquí nació en ellos el deseo de escribir juntos un tratado sobre esta materia; pero la traslacion del uno á otra universidad lejana hizo diferir la ejecucion de este proyecto.

Si hoy emprendo yo su realizacion, á pesar de la muerte de Uhle, lo debo á la viuda de mi amigo, que ha puesto á mi disposicion los manuscritos de su marido. Recorriendo éstos me apercibí muy pronto de que Uhle habia revisado cuidadosamente los capítulos en que yo habia puesto ménos esmero, y ha sido bastante unir sus trabajos á los mios para formar este libro.

El plan de la obra y casi toda la primera parte me pertenecen; la segunda, á excepcion del segundo capítulo, ha sido compuesta por Uhle, y la tercera por mí, ménos algunos puntos de diferentes capítulos y el artículo consagrado á la fiebre, que he encontrado, segun se leerá en el libro, terminado por Uhle.

Tales son las circunstancias que han dado orígen á este *Compendio*. Dejamos á la obra misma justificar el plan general de la exposicion, y los motivos que le han hecho adoptar.

Leipzig, Marzo de 1862.

E. Wagner.

PRÓLOGO DE LA QUINTA EDICION.

Esta edicion aparece muy corregida en todos sus puntos, y aumentada con la *Patología general de la sangre*. La exposicion de la Patología general de los restantes sistemas ofrece tantas dificultades, que no nos atrevemos á darla á luz por ahora.

La descripcion de la fiebre pertenece al profesor Thomas, y los numerosos datos químicos los debo al Dr. Huppert.

Leipzig, Setiembre de 1871.

E. WAGNER.

NOTA IMPORTANTE.

La *cuarta* edicion, publicada en Leipzig en 1868, ha sido vertida al frances por los señores Delstanche y Mahaux (de Brusélas). El autor suprimió en ella los capítulos *Fiebre* y *Colapso*, con ánimo de incluirlos en una obra, que debia aparecer poco despues, que constituiria en cierto modo la segunda parte de ésta, comprendiendo la Patología general de cada sistema en particular (sangre, aparato circulatorio, respiratorio, etc.), y sería compuesto en parte por el Sr. Wagner, pero más principalmente por el Dr. Thomas. Pues bien, este trabajo no ha salido á luz, como se expresa en el prólogo de la quinta edicion; pero en cambio, en ésta, que la ofrecemos hoy al público médico traducida al castellano, el autor ha incluido gran parte de dicho trabajo, volviendo á insertar tambien los capítulos cercenados á la cuarta, por cuyo motivo ha suprimido muchos párrafos de dicha edicion. Nosotros, sin embargo, creyendo favorecer con ello la claridad de algunos pasajes de la obra y presentarla más completa, hemos conservado en nuestra traduccion algunos de dichos párrafos, señalándolos, para que se distingan de los demas, con un paréntesis cuadrado.

EL TRADUCTOR.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL.

OBRAS SOBRE PATOLOGÍA GENERAL.

Albers. — *Handb. d. allgem. Pathol.*, 1842.
Fr. et **J. W. Arnold.** — *Lehrb. d. pathol. Physiologie.* 2 vol., 1837-1839.
Baumgartner. — *Grundz. zur Physiol. u. zur allgem. Krankheits-u. Heilungslehre*, 1837, e édit., 1854.
Billing. — *First principles of med.* Traduction allemande de Reichmeister. 1842.
Billroth. — *Die allg. chirurg. Pathol. u. Ther.*, 1863, 3.e édit., 1868 (1).
Bouchut. — *Nouv. éléments de pathologie générale et de séméiologie*, 1857 (2).
Bouillaud. — *Philosophie médicale*, 1856.
Budge. — *Allg. Pathol. als Erfahrungswissenschaft*, 1843.
Chomel. — *Éléments de pathol. génér.*, 4.e éd., 1856.
Conradi. — *Handb. d. allgem. Pathol.*, 6.e éd., 1842.
Dubois. — *Traité de pathol. génér.*, 1837.
Gaub. — *Institut. pathol. medicinalis.* Ed. Ackermann, 1787.
Gmelin. — *Allgem. Pathol. d. menschl. Körpers*, 2.e éd., 1820.
Ph. K. Hartmann. — *Theorie der Krankheit*, 1823, 2.e éd., 1828.
F. Hartmann. — *Handb. d. allgem. Pathol.*, 1861 et 64.
Hasse. — Art. *Krankheit* in R. Wagner's *Handwörterbuch d. Phys.*, III.
Henle. — *Handb. d. rat. Pathol.*, 2 vol., 1846-1853.
Heusinger. — *Rech. de path. comparée*, 1847.
Lebert. — *Handb. d. allg. Path. u. Ther.*, 1864.
Lotze. — *Allg. Path. u. Ther., als mechan. Naturwiss.*, 2.e éd., 1848.
— Art. *Leben. Lebenskraft* in R. Wagner's *Handwört. d. Phys.* I.
Monneret. — *Traité de pathol. génér.*, 2 vol., 1857.
Joh. Muller. — *Grundriss d. Vorles. über allgem. Pathol.*, Bonn, 1829.
J. Paget. — *Lect. on surgical pathology*, 2 vol., 1853.
Paulicki. — *Allgem. Pathol.*, 1.re et 2.e livr., 1862 et 1863.
Reil. — *Entwurf einer allg. Pathol.*, 3 vol., 1816.
Schill's *allgem. Pathol.*, éditée par Riecke, 1840.
Schultz v. Schulzenstein. — *Lehrb. d. allgem. Krankheitslehre*, 1844.
J. Simon. — *General pathol.*, 1850.
Spiess. — *Path. Physiologie*, 1857.
K. W. Stark. — *Allgem. Pathol.*, 2 vol. 2.e éd., 1844.
Virchow. — *Handb. d. spec. Pathol. u. Therap.*, 1854, I. — *Die Cellularpathol. in ihrer Begründ. auf phys. u. path. Gewebelehre*, 1858 ; 3.e éd., 1862 (3).
O. Weber. — Pita-Billroth's *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie*, 1865, I.
Williams. — *Allgem. Pathol. u. Therap*, Trad. allem. de Posner, 1844.
Wunderlich. — *Handb. d. Pathol. u. Therap.*, I, 1852. Entre las obras nacionales conocemos la de Nieto y Serrano, *Patología general*, 1869 ; y la de Saiz Cortés.
Albers. — *Atlas de pathol. Anat. mit. Erläuterungen*, 1832-1861. — *Beob. auf dem. Geb. der Path. u. path. Anat.*, 1836 et 1838.
Andral. — *Précis d'anatomie pathol.*, 1829.
Baillie. — *The morbid human anat.*, 1793. Trad. allem. de Sommering, 1794.
Bichat. — *Anat. pathol.* Ed. par Boisseau, 1825 (4).

(1) Traducido directamente al castellano por los Sres. Tuñon y Góngora, de Sevilla.
(2) Segunda edicion, muy aumentada. Paris, 1869.
(3) Traducido al castellano por los Sres. Giné y Robert (*Pabellon médico*).
(4) Entre las obras originales españolas que consideramos oportuno añadir á este catálogo, creemos deben figurar en primer término los *Elementos de Patología general* del Dr. Nieto y Serrano, á la cual hay que agregar la del Sr. Saiz y Cortés, las de Hardy y Behier, Gerdi y algunas otras traducidas á nuestro idioma, y los *Principes de Pathologie générale* del Dr. Chauffard, muy dignas tambien de incluirse en esta lista.

OBRAS SOBRE ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Bock. — *Lehrb. d. path. Anat.* 3.e éd., 1852 ; 4.e éd., 1864.
Broers. — *Observ. anat. path.*, 1839.
Carswell. — *Illustr. of the elem. form of dis.*, 1838. — *Pathol. anat.*, 1834.
Conradi. — *Handb. d. path. Anat.*, 1796.
Craigie. — *Elem. of gen. anc. path. anat.*, 1828 ; 2.e éd., 1848.
Cruveilhier. — *Essai sur l'anatomie path.*, 1816. — *Anatomie pathol.*, 1835 á 1842. 2 vol. — *Traité d'anatomie path. gén.*, 1849-1861.
Engel. — *Propäd. d. path. Anat.*, 1845. — *Anleit. z. Beurtheil. des Leichenbefundes*, 1846. — *Spec. path. Anat.*, 1856. — *Allg. path. Anat.*, 1864.
Fick. — *Abriss. d. path. Anat.*, 1839.
Forster — *Handb. d. path. Anat.*, 2 vol., 1854 et 1855. 2.e éd., 1862-1865. — *Lehrb. d. path. Anat.*, 6.e éd. 1864. — *Atlas d. microscop. path. Anat.*, 1854-1859.
Gluge. — *Anat.-microsc. Unters.*, 1838 et 1841. — *Atlas d. pathol. Anat.*, 1843-1850. — *Atlas der pathol. Histol.*, 1850.
Gruby. — *Observ. microscop. ad Morphol. pathol.*, 1840.
Gunsburg. — *Die pathol. Gewebelehre*, 1845 et 1848, 2 vol.
Hasse. — *Pathol. Anat. der Circulations-u. Respirationsorgane*, 1842.
Herchl. — *Compend. d. allgem. u. spec. path. Anath. u. Histol.*, 1860.
Hildebrandt's *Handb. d. Anat. d. Menschen.* 4.e éd., revue par E. H. Weber, I, 1830.
Hope. — *Principles and illustrat. of morbid anatom.*, 1834.
Lambl. — *Beob. u. Stud. aus dem Geb. d. path. Anat. u. Histol.*, 1860.
Lebert. — *Physiol. Pathol.*, 1845, avec atlas. — *Abh. aus d. Geb. d. pract. Chirurgie u. path. Physiol.*, 1848. — *Traité d'anatomie pathologique gén. et spéc.*, 1855-1861.
Lobstein. — *Traité d'anatomie pathol.*, 1829 et 1833 (non achevé).
Louis. — *Recherches anatomo-pathol.*, 1826.
J. F. Meckel. — *Hand. d. pathol. Anat.*, 2 vol., 1812-1818. — *Tabula anatomo-pathol.*, 1817-1826.
Morgagni. — *De sedibus et causis morborum per anat. indag.*, 1761, 2 vol.
Otto. — *Handb. d. path. Anat., d. Menschen u. d. Thiere*, 1814 ; 2.e éd., 1830. — *Seltne Beob. zur Anat. Physiol. u. Path.*, 1816-1824.
Reinhardt's *path.-anat. Unters.*, éditées par Leubuscher, 1852.
Rinfleisch. — *Lehrb. d. path. Gewebelehre*, I. — 3.e fascicule, 1866-1868.
Schroder v. d. Kolk. — *Observ. anatomo-pathol. et pract. argumenti*, 1826.
Vetter. — *Aphorismen aus der pat. Anat.*, 1805.
Virchow. — *Ges. Abhandl. zur. wissench. Med.*, 1856.
Vogel. — *Pathol. Anat. d. menschl. Körpers*, 1845. — *Erläuterungstafeln zur path. Histol.*, 1843. — Art. *Gewebe in path. Hinsicht. In* R. Wagner's *Handwörterb. d. Phys.*, I.
Voigtel. — *Handb. d. path. Anat.*, avec des additions de Meckel, 3 vol., 1804-1805.
Wede. — *Grundzüge d. path. Histol.*, 1854.
Winter. — *Lehrb. d. allgem. path. Anat.*, 1860.

PRIMERA PARTE.

NOSOLOGÍA GENERAL.

IDEA Y FORMAS GENERALES DE LA ENFERMEDAD.

La *Patología es la ciencia de la enfermedad;* la *Patología general* es la ciencia del estado morboso y de la enfermedad en general, la *Patología especial* la ciencia de las enfermedades en particular.

Es imposible dar de la *enfermedad* una definicion clara y breve. Habitualmente se considera la idea que esta palabra representa, como en oposicion á la de *salud.* Ambas expresiones han sido tomadas del lenguaje ordinario.

Se aplica la calificacion de *sano* á un individuo, cuando las manifestaciones principales de la vida (nutricion en su más lato sentido, crecimiento y reproduccion, locomocion, sensibilidad y actividad psíquica) se realizan en él de un modo apacible y uniforme, siempre que la sensacion de bienestar inherente á la completa normalidad de dichos actos sea duradera. Lo esencial, en el concepto que el público tiene formado del estado de salud, es, segun se ve, dicha sensacion de bienestar y la garantía de la conservacion del cuerpo.

Pero si se pretende fijar con más estricto rigor la idea de salud, se cae fácilmente en el absurdo. Efectivamente, el estado de salud, bajo el punto de vista científico, deberia obligar á suponer de antemano, para su exacta comprension, que las partes del cuerpo en su conjunto, no sólo ejecutan normalmente sus funciones, sino que poseen su composicion normal. Preciso es, empero, recordar que bajo este aspecto pueden existir en un individuo las mayores variaciones, sin que éste deje por ello de vivir largo tiempo en buena salud. En el sentido rigurosamente científico, no existe, pues, apénas un hombre completamente sano.

Se llama *enfermo,* en el sentido arriba expresado, al sujeto en el cual las mencionadas manifestaciones de la vida sufren alguna alteracion, ó cuando los agentes exteriores físicos ó químicos ejercen sobre él una accion

inusitada; ademas de esto, el interesado experimenta generalmente una sensacion de malestar. Pero la enfermedad se comprende así en un sentido demasiado reducido. En efecto, puede suceder que un individuo esté realmente enfermo, y que las funciones orgánicas se efectúen en él normalmente por cierto tiempo; un órgano interno, por ejemplo, puede estar modificado parcialmente en su composicion en un hombre que de nada de esto se aperciba, pero que más tarde habrá de experimentar trastornos graves de su salud, como en el caso de un proceso ateromatoso arterial.

La idea completa de enfermedad hace, pues, necesario añadir á las alteraciones del ejercicio funcional y de la sensacion de bienestar general, los cambios de la forma normal de uno ó de varios órganos, y las variaciones en la composicion de los mismos.

De lo que precede resulta que *salud* y *enfermedad* son *ideas relativas y convencionales;* que se pasa de la una á la otra por gradaciones insensibles, y que estos dos términos no representan dos estados *absolutamente* opuestos.

Hay una porcion de expresiones que el vulgo y áun los médicos confunden frecuentemente con la idea de enfermedad. Algunas de ellas son sinónimos perfectos de la palabra *enfermedad;* por ejemplo: *padecimiento, afeccion, desórden.* Otras, empleadas á veces como sinónimas, distan, sin embargo, de serlo, como la de *anomalía:* en efecto, miéntras que el estado normal es un ideal bien determinado y siempre idéntico, el de salud goza de cierta extension, y puede existir en toda su plenitud á pesar de algunas *anomalías* (cicatrices, falta de un riñon, de determinadas partes exteriores, etc.); la anomalía no es enfermedad si no ocasiona dolor ó estorba el ejercicio regular de las funciones.—Últimamente, hay que hacer mencion de ciertas expresiones, que ora se aplican á los grados ligeros de enfermedad, por ejemplo: *indisposicion;* ó bien para designar estados orgánicos que, resultando de una enfermedad, están curados relativamente, estacionados ó sin influencia sobre la economía, sea durante la vida intrauterina: *deformidades* (*missbildung*), ó en la vida extrauterina: *defectos* (*vitium*) de conformacion (muñones de amputacion, mutilaciones, excrecencias, etc.).

La salud debilitada (*debilidad de constitucion, estado valetudinario, imbecillitas, valetudo*) consiste las más de las veces en una susceptibilidad morbosa particular, que se despierta bajo la influencia de las menores causas. Puede ser innata ó adquirida. Se la observa principalmente en la convalecencia de las enfermedades graves. No es raro que signifique una enfermedad cuyo diagnóstico no es todavía posible; por ejemplo, la tisis.

La alteracion que constituye la enfermedad puede ser anátomo-patológica ó histo-patológica, químico-patológica y funcional.

[En otras épocas se dividian las alteraciones morbosas en *materiales* y *dinámicas;* pero estas últimas (alteraciones de la fuerza) no pueden existir aisladamente, porque no se concibe que la fuerza misma enferme; en efecto, toda

modificacion de ésta implica necesariamente un cambio en el estado de la materia, á la cual es ella inherente. Toda causa de enfermedad obra desde luégo materialmente, es decir, *mecánica ó químicamente*. La alteracion que la causa morbígena provoca, debe producir una modificacion esencial, interior ó exterior, en las disposiciones de la parte afecta. Cuando, por ejemplo, la ictericia se desarrolla á consecuencia de un acceso de cólera, la emocion moral determina, por el intermedio de los nervios, una alteracion de la secrecion biliar, sea directamente por via química, modificando la secrecion, sea indirectamente por via mecánica, produciendo la oclusion espasmódica ó catarral de las vias biliares.]

Alteraciones anátomo-patológicas é histo-patológicas ó morfológicas (alteraciones de la forma) son aquellas que alteran la disposicion física de la parte. Estas modificaciones consisten, sea en una tumefaccion general (inflamacion del tejido celular subcutáneo), sea en una alteracion de consistencia (esclerosis de la piel, reblandecimiento del cerebro), sea en la acumulacion ó depósito de masas sólidas en espacios llenos de aire (crup de la laringe, inflamacion pulmonar), sea en una lesion de la continuidad (heridas), sea, en fin, en un cambio microscópico del contenido de las células (metamórfosis grasosa, etc.).

Lesiones químico-patológicas (alteraciones de la composicion) son aquellas en que se encuentra modificada la cantidad de los principios constituyentes del cuerpo (variacion cuantitativa de los principios constituyentes de la sangre, de la orina, etc.) ó su calidad (alteraciones cualitativas de la fibrina despues de sangrías repetidas), ó las que consisten en un acarreamiento de ciertas sustancias á puntos donde no existen generalmente (albúmina ó azúcar en la orina, urea ó bílis en la sangre, ácido úrico al rededor de las articulaciones).

Las *alteraciones de la forma y de la composicion química* existen siempre simultáneamente; esto resulta, ya, de los fenómenos fisiológicos de crecimiento y nutricion, en los que no se puede concebir la formacion de una célula nueva sin accion química; y lo mismo nos demuestra tambien la observacion directa de la mayor parte de las enfermedades en cuyo estudio las investigaciones se han dirigido hasta el presente hácia los dos puntos de vista.

Los desórdenes morbosos que no se han podido referir aún á modificaciones materiales apreciables, han recibido el nombre de *alteraciones funcionales* ó *sintomáticas* (ó *dinámicas*). Tales son el dolor, los espasmos, el decaimiento, etc.

[En varios casos se debe suponer la existencia de alteraciones materiales delicadas, que hasta el dia han escapado á nuestros medios de investigacion. En efecto, en cierto número de casos de este género se ha llegado á descubrir á consecuencia de rigurosas investigaciones, causas mecánicas evidentes, como en la neuralgia facial, por ejemplo, la compresion del trigémino por productos de exhudacion en los estrechos conductos óseos que recorre. Se concibe, ademas, en lo referente á los nervios, que pequeñas causas produzcan grandes efectos; así, en la cáries dentaria, la irritacion

ejercida por el aire y los alimentos sobre la extremidad nerviosa puesta al descubierto, puede ocasionar un violento dolor.]

Es importante en muchos casos determinar si una afeccion es *idiopática* ó *sintomática*; es sintomática cuando los síntomas generales, sobre todo la fiebre, pueden referirse á otra causa; por ejemplo, las manchas rosadas en el tífus abdominal, el hérpes labial en la fiebre intermitente y en la pulmonía, etc. Se dice, por el contrario, que una afeccion es idiopática cuando no se puede descubrir otra causa de los síntomas generales, principalmente de la fiebre: *roseola æstiva*, *autumnalis*, hérpes labial.

Toda lesion ocupa un sitio determinado. La causa de la enfermedad no ataca ordinariamente al organismo entero, sino solamente una de sus partes, ya un tejido, un órgano ó una porcion de órgano; ya un sistema de tejidos ó de órganos. Debe producirse, desde luégo, en la parte afecta una modificacion material, anatómica ó química, ó bien la una y la otra á la vez; se puede, pues, afirmar que toda lesion es local, á lo ménos en su principio. Puede suceder, no obstante, que más tarde, el exámen anatómico de los órganos y de los tejidos no pueda revelarnos el sitio primitivo de la lesion. Los conocimientos patológicos no se fundan solamente sobre investigaciones anatómicas.

Las *enfermedades locales* pueden permanecer, durante todo su curso, limitadas á un tejido, á un órgano ó á una porcion de órgano (afecciones locales); pero tambien pueden propagarse y extenderse á todo el organismo. Esta propagacion se realiza de tres maneras diferentes: 1.°, por continuidad ó contigüidad de tejidos; 2.°, por la sangre ó por la linfa, y 3.°, por semejanza de estructura ó de funciones de los órganos ó de los tejidos.

La *propagacion* de las enfermedades por via de *continuidad* y de *contigüidad* se puede comprender fácilmente con la sola ayuda de la anatomía. En el coriza encontramos un ejemplo del primer género: la inflamacion catarral de la mucosa nasal se trasmite en dicha afeccion á los senos frontales, á las cuevas de Higmoro, al conducto nasal, á la conjuntiva, á la trompa de Eustaquio, á la caja del tímpano, y tambien á las amigdalas, á la faringe, á la laringe, á la tráquea y á los bronquios. Un gran número de afecciones de las membranas serosas nos ofrecen ejemplos de propagacion *per contigüitatem*; una inflamacion profunda del estómago ó del intestino provoca frecuentemente la inflamacion de la porcion correspondiente del peritóneo parietal ó hepático. La propagacion de las enfermedades *per continuitatem* y *per contigüitatem* á la vez, se observa asimismo de una manera evidente en las serosas. Un foco gangrenoso de la superficie de los pulmones, por ejemplo, determina por de pronto la inflamacion de la parte correspondiente de la pleura pulmonar, y esta inflamacion se extiende luégo por continuidad á toda la pleura pulmonar, y por contigüidad á las hojas costal y diafragmática de la pleura.

En las membranas serosas la propagacion de la inflamacion se efectúa de

muy diferente modo, segun el sitio que ocupa el foco primitivo del proceso flegmásico. En la proximidad del vértice y borde posterior de los pulmones, en el punto de orígen de los grandes vasos, y en las porciones más ó ménos fijas del estómago (pequeña corvadura) y del intestino (ciego), la inflamacion se circunscribe más fácilmente, miéntras que en los puntos de estos órganos que son movibles, precisamente por esta razon aquélla se propaga más pronto. En los sujetos jóvenes las afecciones de las epífisis se trasmiten rara vez á las diafisis y recíprocamente, lo cual proviene de que, por punto general, las epífisis y las diafisis poseen las más de las veces cada una un sistema vascular independiente.—Por otra parte, hay aquí cierto número de fenómenos, cuya interpretacion es difícil; miéntras que el cáncer del cardias, por ejemplo, invade casi siempre á la vez el esófago y el estómago, es muy raro que el del píloro se trasmita al duodeno.

Muchas veces la propagacion de las enfermedades por continuidad y contigüidad no puede ser admitida sino bajo el punto de vista macroscópico. Microscópicamente se realiza de diferente modo hasta cierto punto; ya las células se hallan en contacto las unas con las otras (células epiteliales), ya están separadas por una sustancia intercelular, y en este último caso, ó completamente aisladas (células cartilaginosas), ó enlazadas entre sí por prolongaciones (corpúsculos de los tejidos celular y óseo, células nerviosas).

—*La propagacion de las enfermedades mediante la sangre ó la linfa* se efectúa, por ejemplo, cuando ciertas sustancias contenidas en los vasos son arrastradas por el torrente circulatorio, y depositadas en otros puntos del sistema vascular (coágulos sanguíneos, pedazos de válvulas, etc.), ó cuando ciertos principios que se forman fuera de las cavidades vasculares penetran en los vasos (bilis, úrea, ácido úrico, sales de cal, grasa, etc.), ó cuando llegan á las vias circulatorias materias extrañas al organismo (polvo, parásitos, venenos).

—*La propagacion de las enfermedades en los tejidos y órganos de la misma naturaleza* no se puede aún explicar de una manera satisfactoria, porque, ademas de la identidad de condiciones histológicas y fisiológicas, hay que tomar aquí en consideracion la influencia de la sangre, del sistema nervioso y de las circunstancias que han provocado el desarrollo de la enfermedad. Encontramos ejemplos de este modo de propagacion en la inflamacion del tejido celular, superficial y profundo; en la inflamacion y tuberculizacion del tejido óseo, en el reumatismo articular; en la inflamacion, la tuberculizacion y el cáncer de las membranas serosas, en ciertas afecciones cutáneas (eritema, erisipela, eccema, psoriasis, sífilides, etc.); en las afecciones de los órganos pares, particularmente de los ojos y de los riñones, etc.

Miéntras que la mayor parte de los órganos pares son muy á menudo atacados simultáneamente, sobre todo por ciertas enfermedades (tuberculizacion pulmonar, sífilis de los testículos, nefritis, enfermedad de Bright, etc.), hay, por el contrario, afecciones que no se presentan sino en uno de los órganos similares (cáncer del bulbo, de los pulmones, de los riñones, de los testículos). —Esto mismo puede aplicarse en cierto modo á las dos mitades del corazon, del encéfalo, de la glándula tiroidea, etc. En cuanto á la propagacion de las enfermedades por el intermedio de los nervios, en particular por via refleja, nuestros conocimientos son todavía tan imperfectos, que no los podemos

utilizar. Las investigaciones practicadas sobre el gran simpático principalmente, demuestran que esta propagacion se hace frecuentemente de los nervios sensoriales, sensibles y motores, á este último por via reflexa.

Las enfermedades *generales* ó *constitucionales* invaden, ya el organismo entero, ya muchos órganos ó tejidos complejos diferentes. Las afecciones generales, en las cuales se ha demostrado una modificacion de la composicion de la sangre, han recibido el nombre de *discrasias* (la clorosis, ictericia, uremia, puoemia, etc.); denominándose á su vez *intoxicaciones* ó *infecciones* las enfermedades que se generalizan por el intermedio de la sangre, y que son resultado probable de la introduccion de un veneno en la masa sanguínea, sin que haya sufrido ésta ningun cambio apreciable en su composicion. Si la sustancia nociva pertenece al reino mineral ó vegetal, se trata de una *intoxicacion* (intoxicacion saturnina, envenenamiento por el opio, acaso por el miasma palúdico); es una *infeccion* cuando el veneno proviene de un animal ó de un hombre enfermo (pústula maligna, muermo, rabia, sarampion, viruela, coqueluche, tífus, sífilis, cólera, puoemia).

[En las diferentes épocas del movimiento científico de la medicina, se han colocado en primer rango, ya las enfermedades generales, ya las locales. A principios de este siglo, Pinel describia como enfermedades generales, bajo el nombre de *fiebres*, afecciones consideradas como locales por Bichat, y más tarde, sobre todo, por Broussais. Esto mismo se ha visto reproducido en Alemania en los cuarenta últimos años; en efecto, nosotros consideramos ahora como locales gran número de enfermedades que la escuela de Viena habia desde luégo colocado entre las discrasias.]

En las afecciones generales ó constitucionales, la alteracion reside casi siempre en elementos aislados. Cuando las lesiones locales existen en gran número, la enfermedad parece general á causa de esta multiplicidad de los focos locales. Virchow, particularmente, ha demostrado que en las enfermedades generales, áun cuando se hallen en estado latente (*sífilis*), existen focos localizados. No obstante, si es verdad que las enfermedades pueden generalizarse por la multiplicacion de lesiones locales, y que por consiguiente no existe en realidad ninguna diferencia, ó á lo ménos ninguna incompatibilidad, entre las enfermedades generales y las locales, sin embargo, este modo de generalizacion no ha podido demostrarse sino raras veces. Por otro lado, debemos añadir que hay ciertas expresiones sin las cuales no podemos pasar, aunque sean prestadas por el lenguaje de escuelas diferentes; tales son las de *localizacion*, *productos de la enfermedad*, etc.

La expresion *localizacion de la enfermedad* hace suponer que una afeccion general se ha hecho local; pero esta idea está en contradiccion con la significacion que hemos dado á la lesion local. Sin embargo, existe una localizacion real para ciertos estados de algunas enfermedades generales. En casi todos los envenenamientos el veneno, ya sea el plomo ó los vírus sarampionoso ó tífico, obra primero lentamente, y penetra en la sangre por la mucosa digestiva ó por la respiratoria; pero entónces pasa cierto tiempo ántes de que se pueda determinar cuáles son los puntos del cuerpo que van á ser el sitio de la localizacion de los focos morbosos. Cuando éstos se manifiestan, se dice que la enfermedad está localizada en tal ó cual punto. La palabra *localizacion* se ha empleado asimismo en ciertas enfermedades que se han considerado siempre como locales; por ejemplo, la pulmonía. En esta afeccion transcurren uno, dos, tres y hasta cinco dias, durante los cuales se ven todos los signos de una enfermedad grave, y sin embargo, no se puede descubrir en el pulmon ninguna mo-

dificacion apreciable que indique que este órgano ha de ser el sitio de la lesion principal. Cuando se dice, en este caso, que la afeccion se ha *localizado* en el pulmon, se significa que no podia determinarse el sitio del mal, aunque, segun toda probabilidad, la lesion existiera de antemano.

Cuando la enfermedad se ha localizado, se toman aún frecuentemente por *productos de la enfermedad* las alteraciones que se observan en diferentes puntos del organismo, como el entumecimiento de los folículos del intestino delgado en el tifus abdominal. Esta expresion es hija de la preocupacion que supone á la enfermedad como una cosa *extraña* que circula por el organismo y deposita sus productos en diferentes puntos.

Debemos todavía mencionar aquí algunas concepciones de la enfermedad que han servido para caracterizar las doctrinas médicas.

Los patólogos se han dividido en diferentes épocas, segun que atribuyesen el orígen y la propagacion de las enfermedades á los humores ó á las partes sólidas; de aquí los médicos *solidistas* y los *humoristas*. Entre los primeros, los unos admiten la influencia de los nervios; los otros la de la célula. La patología celular no debe mirarse sino como una tentativa, cuyo objeto fuese llevar nuestros estudios anatómicos de la enfermedad á la histologia, es decir, á los últimos elementos apreciables al microscopio; es preciso, efectivamente, que nuestras ideas generales alcancen tan léjos como nuestros sentidos. Pero es un error creer que la patología celular abraza toda la patología general. Ésta, en efecto, se apoya de igual modo en la clínica y en la experimentacion (véase más abajo). La sangre y los nervios tienen en patología la misma importancia que la célula.

Desde mucho tiempo atras ha solido considerarse la enfermedad como una cosa extraña y nociva al organismo. Esta doctrina, segun la cual se juzga la enfermedad como una *entidad*, *un sér* (ens), que se establece en el organismo, ha recibido el nombre de ontologia. Algunos autores han ido tan léjos en esta via, que han llegado á *personificar* la enfermedad. De esta antigua manera de ver es de donde derivan una porcion de expresiones vulgares, tales como: *la enfermedad ataca al cuerpo, el cuerpo lucha con la enfermedad, la medicina combate la enfermedad, la naturaleza ha vencido*, etc. Para comprender bien todo lo que hay de falso en mirar la enfermedad como un sér concreto, basta no olvidar que la parte enferma conserva todas sus relaciones con el resto del organismo, que recibe de éste sus principios nutritivos, y que la circulacion, la nutricion y la accion nerviosa continúan allí como en las partes sanas. Las enfermedades no son nada fijo ni definido; son estados orgánicos que dan lugar en un cierto tiempo al desarrollo de fenómenos particulares; procesos complejos, análogos á las funciones fisiológicas, como la digestion, nutricion, etc.; gran número de ellas no son más que alteraciones ligeras del movimiento nutritivo. Lo que llamamos enfermedad no es, por consiguiente, más que una *abstraccion;* en la naturaleza hay *partes* ú *hombres enfermos*, pero nada palpable que se pueda llamar *enfermedad*.

Los patólogos, y sobre todo los terapeutas, se han dividido tambien en *empíricos* y *racionalistas*. El empírico pretende que se debe dejar hablar á la experiencia, razonando todo lo ménos posible. El racionalista, al contrario, no da tanto valor á los hechos como á la explicacion que de ellos se puede dar, y no ve el progreso en patología sino en la posibilidad de crear una hipótesis á que pueda adaptarse la interpretacion de cada fenómeno.

Se ha hablado tambien frecuentemente de la medicina *anatómica* y de la *fisiológica*. Han sido designadas siempre como *escuelas anatómicas* las que se entregan al estudio de las alteraciones anatómicas del órgano enfermo y de las relaciones que presentan éstas con los síntomas observados durante la vida. Debemos reconocer que todos los progresos importantes realizados en el dominio de la medicina, se enlazan con descubrimientos anatómicos; la anatomía patológica constituye, pues, la fuente principal de nuestros conocimientos en nosologia. Á ella debemos, sin duda alguna, las escasas explicaciones que podemos dar sobre la naturaleza y la esencia de las enfermedades. Si la química

estuviera bastante avanzada para analizar con más exactitud los principios constituyentes del organismo; si ella pudiera hacernos conocer las modificaciones del movimiento nutritivo que se producen en el hombre enfermo, la medicina química adquiriria una importancia igual á la de la medicina anatómica. Aceptarémos, pues, los estudios de anatomía é histología patológicas, como la base más sólida de nuestros conocimientos nosológicos; pero hay que advertir que la anatomía patológica no puede por sí sola explicar el encadenamiento de los fenómenos morbosos: el estudio de las funciones orgánicas normales y análogas, y la aplicacion de los medios usados en fisiología á las investigaciones patológicas, deparan aquí grande auxilio. Esto es la medicina fisiológica.

Esta denominacion, que ha servido para caracterizar una época, ha recibido diversas acepciones. La *escuela racional*, ó mejor dicho, *racionalista*, invocando la experimentacion fisiológica para la interpretacion de los fenómenos morbosos, pretendia en cierto modo sustituir la fisiología á la patología, y explicar los hechos observados en el enfermo, por medio de hipótesis tomadas de la primera de estas ciencias. Empero, las *condiciones* necesarias al desarrollo de los fenómenos patológicos, son precisamente lo que distingue el estado de enfermedad del de salud, miéntras que el proceso y el *substratum*, es decir, la masa del cuerpo, son los mismos en ambos casos. Es, pues, necesario, cuando se quiere dar una interpretacion fisiológica de un caso patológico, averiguar hasta qué punto la aplicacion es justa y aplicable.

La aplicacion útil y racional de la fisiología á la patología estriba en dos puntos importantes.

En *primer* lugar, debemos admitir que no hay diferencia esencial entre los fenómenos *patológicos* y los *fisiológicos*, y que todo hecho patológico encuentra su análogo en fisiología. En efecto, no existe ninguna sustancia química *especial* á la patología; la tirosina y la leucina, á las cuales su descubridor habia atribuido los síntomas nerviosos que acompañan á la atrofia del hígado, han sido encontradas más tarde entre los principios constituyentes del organismo. No existen tampoco elementos morfológicos *propios* á la patología; durante mucho tiempo se ha creido poder asignar al sarcoma, al cáncer y al tubérculo, células de forma especial; pero se ha visto más tarde que esta suposicion era falsa. En fin, no hay síntomas exclusivamente patológicos, porque áun el pulso venoso, que se manifiesta en algunas enfermedades, tiene su equivalente fisiológico en el pulso arterial.

Los procesos morbosos en general pueden ser considerados, segun Virchow lo ha hecho recientemente, como *heterocronia y heterotopia*, es decir, como fenómenos fisiológicos que se producen *con aberracion de tiempo y de lugar*. Así, una hemorragia en el ovario, en la época menstrual, es de todo punto normal, miéntras que un derrame sanguíneo en el cerebro es siempre anormal y causa síntomas morbosos (heterotopia); la hemorragia de la mucosa uterina es normal en cierta época (menstruacion), y anormal en cualquiera otro tiempo (heterocronia).

No existe, pues, diferencia esencial entre las materias y las fuerzas que mantienen la vida en el estado de salud y en el de enfermedad, ó sea entre las leyes fisiológicas y las patológicas; la diferencia sólo estriba en las condiciones en que se ponen en actividad estas fuerzas y esta materia.

El *segundo* punto importante en medicina fisiológica es la manera como se estudian los fenómenos de la vida cuando se producen entre condiciones patológicas. Se preconiza mucho el método fisiológico, pero la fisiología no conoce otro método que la química, ni ésta otro que la física; á la verdad, el conocimiento del estado morboso supone el del estado sano; el conocimiento de la patología, el de la fisiología; pero como los fenómenos patológicos deben estudiarse en sí mismos, y un excelente fisiólogo puede no comprender los síntomas que se observan en el lecho del enfermo, se puede admitir una patología basada sobre el *método natural*, miéntras que la expresion de medicina fisioló-

gica es una palabra vacía de sentido. Nosotros debemos aplicar los principios generales de las ciencias naturales, y despues de haber observado con paciencia y laboriosidad los fenómenos particulares, deducir de ellos las reglas y leyes generales.

Á decir verdad, frecuentemente nos es imposible reconocer la naturaleza de un proceso morboso, y solamente alcanzamos á saber que los síntomas se suceden y encadenan de una manera determinada, pero sin llegar á descubrir el lazo que las une entre sí.

Las fuentes de la patología general son, en tésis general, las mismas que las de la medicina práctica; es decir, la física, la química, la anatomía y la fisiología; pero hay tres, sobre todo, que la ofrecen elementos útiles; éstas son: la clínica, la experimentacion y la anatomía patológica.

La observacion clínica se encuentra en la relacion más íntima con la patología general; ella abraza del mismo modo á la química y física patológicas, que á la patología especial de las enfermedades internas y externas, así como á las ramas secundarias que en los tiempos modernos se han separado de ella, por razones prácticas ó de otro género. Por esto se concibe claramente que los progresos de la una sean utilizados por la otra, y viceversa.

La patología experimental sigue una marcha paralela respecto á la fisiología experimental, porque participa de todos los adelantamientos y de todos los errores de esta última.

Las ventajas principales de la experimentacion consisten en la facultad de escoger á voluntad el lugar, la época y las circunstancias, de poder modificar éstas de mil diferentes modos y de producir, en fin, la muerte cuando se quiere, en un espacio de tiempo determinado despues de la experiencia. Pero estas ventajas están contrarestadas por inconvenientes de igual importancia; cierto número de órganos, profundamente situados, no son accesibles á la experimentacion, ó bien lo son solamente interesando al mismo tiempo partes importantes; la mayor parte de las experiencias van, ademas, acompañadas de complicaciones accidentales: hemorragias, dolor, excitacion; las lesiones anejas á la experimentacion son, generalmente, más graves y más rápidas en su marcha que las afecciones espontáneas, y es casi siempre imposible hacer que su marcha sea más lenta ó más benigna. El experimentador encuentra tambien particulares obstáculos en ciertos sistemas y en algunos órganos; en el sistema nervioso, por ejemplo, la experimentacion no puede enseñarnos nada sobre las facultades del espíritu ni sobre los sentidos; ademas, para apreciar los resultados de la experimentacion, es necesario obtener síntomas muy aparentes, porque los grados ligeros de excitacion, de parálisis, etc., escapan á la observacion. En fin, hay una serie entera de lesiones que se producen en el hombre ó en los animales espontáneamente ó sin causa conocida, y que la experimentacion es incapaz de reproducir; tales son, entre las atrofias, la degeneracion lardácea, y entre las neoplasias, la del cáncer y otras.

Sin embargo, debemos á la experimentacion una serie de observaciones bellísimas y exactas, de gran importancia en patología general. Entre

ellas no mencionarémos sino algunas, precisamente las que no interesan tanto, por decirlo así, á la fisiología como á la patología. En primera línea colocarémos una serie de cuestiones de etiología, resueltas de una manera exacta por la experimentacion: las observaciones sobre el desarrollo de la mayor parte de las enfermedades mecánicas, químicas ó tóxicas, sobre la trasmision de los parásitos vegetales y animales, especialmente de la ténia y de los triquinos, y sobre todo, acerca de la vacunacion y la inoculabilidad de la sífilis. Justamente la etiología es la que retira siempre los mejores frutos de la patología experimental; y así dejará de ser, con el tiempo, un monton confuso de causas morbosas, reales ó supuestas, como lo es hoy. Pero para dedicarse á la experimentacion, es preciso reunir ciertas condiciones, que no se encuentran, desgraciadamente, más que en un pequeño número de experimentadores; por una parte, nociones prácticas y teóricas de física, de química y de patología; por otra, nada de aversion hácia los numerosos y difíciles estudios preliminares, que la dilucidacion de muchas cuestiones hace necesarios.

La experimentacion sola, ó con la ayuda de la clínica, nos da tambien la interpretacion de algunos fenómenos morbosos. Nos contentarémos con citar, á este propósito, las experiencias sobre la regeneracion y la nueva formacion de ciertos tejidos, especialmente del celular, óseo, muscular, vascular y nervioso; sobre las modificaciones que experimenta la sangre estancada en el interior ó al exterior de los vasos; sobre el desarrollo de la hiperemia consecutiva á la seccion del gran simpático, y sobre la produccion artificial de la inflamacion, ya sea provocada, como antiguamente, en las partes transparentes de algunos animales, ó bien, como se ha hecho recientemente, seccionando ciertos nervios. Los trabajos encaminados á investigar el orígen del pus, y estudiar la trombosis, la embólia y la puoemia; los que demuestran el orígen mecánico de gran número de hidropesías; y, en fin, los referentes á la anemia y á la hiperemia de los centros nerviosos y á la patogenia de la ictericia, de la uremia, de la diabetes, de la tuberculosis, etc., pertenecen tambien á la experimentacion.

La anatomía patológica ha ejercido una influencia extraordinaria sobre la patología general bajo dos puntos de vista diferentes, contribuyendo á la reforma de la medicina, y descubriendo gran número de hechos de la histología patológica.

En cuanto al primer punto, la decadencia de la antigua medicina sintomática, en presencia de los progresos de la anatomía patológica, es un hecho generalmente reconocido. «Los progresos de la ciencia médica han estado desde entónces íntimamente ligados á los de la anatomía.» «La anatomía patológica debe constituir la base, no solamente de la ciencia, sino tambien de la práctica médica; ella encierra todo lo que la medicina posee de positivo y de fundado»; solamente en estos últimos tiempos, y gracias á la anatomía patológica, es cuando se han descubierto cierto número de enfermedades, que la semejanza de síntomas hacia confundir con otras afecciones; merced tambien á esta ciencia, el diagnóstico físi-

co, ha podido llegar al grado de perfeccion en que hoy le vemos. Advirtamos, ademas, que las enfermedades que el escalpelo del anatómico no puede descubrir, deben contarse, salvas muy raras excepciones, entre las más oscuras.

La aplicacion del microscopio á las investigaciones de anatomía y de histología patológicas aumenta todavía la influencia ejercida por estas dos ciencias sobre la patología general, al mismo tiempo que crea una ciencia completamente nueva: la anatomía general, normal y patológica. En las doctrinas emitidas sobre las causas y los efectos de la anemia, la hiperemia, la hemorragia, la trombosis, la gangrena, la hidropesía, la inflamacion, las metamórfosis regresivas y los neoplasmas, encontramos señales manifiestas de la influencia ejercida por el microscopio.

Tales son las fuentes científicas de las cuales toma y tomará siempre sus conocimientos la patología general. La observacion clínica debe hacerse con todo el cuidado posible, en cada caso particular, y aprovechando todos los medios de investigacion de que dispone. Es verdad que un análisis detallado de todos los casos no es posible sino en los hospitales bien ordenados; pero, por otro lado, no se debe olvidar que ciertas cuestiones no pueden resolverse más que en la práctica civil. Desgraciadamente sucede con mucha frecuencia que el médico privado abandona casi por completo todo trabajo científico, y declina en el médico de hospital el cuidado de hacer progresar la ciencia.—La experimentacion debe llenar todas las condiciones que hemos señalado más arriba, y no debe ser invocada sino en los casos en que una observacion atenta y autopsias cuidadosamente hechas no basten á obtener el resultado que se busca. La anatomía patológica, en fin, tiene una doble mision que llenar; debe, en primer lugar, independientemente de la clínica, estudiar las alteraciones orgánicas en todos sus detalles histológicos y químicos, é investigar, sobre todo, las condiciones de su génesis y las relaciones que establecen con el conjunto de la economía; á este fin, la anatomía patológica comparada debe ser tomada en consideracion más de lo que hasta el presente se ha hecho. Por otro lado, debe apoyarse sobre la observacion clínica, y estudiar detalladamente, despues de la muerte, las alteraciones sobrevenidas en enfermedades observadas con cuidado durante la vida.

SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO GENERALES.

Las manifestaciones del estado morboso, es decir, las modificaciones, apreciables al médico y al enfermo, de las propiedades físicas, químicas ó vitales del organismo, se designan bajo el nombre de *síntomas* ó *signos* de la enfermedad, para distinguirlos de los fenómenos de la salud. La ciencia de los signos de la enfermedad ha recibido los nombres de *semeiótica* ó de *sintomatología*; el *diagnóstico* es el arte de deducir de dichos signos conclusiones relativas á la naturaleza de las lesiones existentes y de establecer, ademas, la coordinacion y el encadenamiento de los fenómenos.

[El objeto del diagnóstico es hacer formar una idea, lo más exacta posible, del estado de los órganos, basándose sobre los signos manifiestos y apreciables.] En otro tiempo casi no se hacia más que el diagnóstico sintomático; es decir, contentábase con demostrar la existencia de los síntomas más marcados, y entónces, sin remontarse á las causas de estos estados morbosos, se admitian fiebres, dolores, calambres, hidropesías, ictericias, etc. Debemos declarar que todavía nos tenemos frecuentemente que contentar con esto. En gran número de casos, sin embargo, alcanzamos á descubrir las lesiones internas de las cuales dependen estas manifestaciones; esto se llama entónces *diagnóstico anatómico.*

El objeto de un diagnóstico completo no es solamente determinar cuál es el órgano principalmente afectado en un hombre enfermo, sino explorar el individuo entero con los medios de investigacion de que disponemos, y llegar así á representarse con la mayor exactitud posible el estado del organismo en conjunto.

Hay ciertos síntomas cuya presencia indica necesariamente la existencia de una afeccion determinada: éstos se llaman *síntomas patognomónicos;* citarémos, para ejemplo, la pulsacion exagerada de la yugular y los latidos epigástricos en la insuficiencia de la válvula tricúspide, los esputos herrumbrosos en la pulmonía. Estos síntomas son raros, y ademas su número disminuye de dia en dia, á medida que nuestros conocimientos patológicos se completan. Por el contrario, lo más frecuente es que de la existencia de un síntoma se deduzca la presencia, no sólo de una lesion determinada, sino tambien de muchas otras.

Se puede llamar *síntomas patognomónicos negativos* á los que no se presentan nunca, ó casi nunca, en ciertas enfermedades; así, el hérpes labial en el tífus abdominal, ciertos estados de la temperatura del cuerpo en diferentes enfermedades, etc.

Los síntomas se dividen ordinariamente en *directos é indirectos.* Los síntomas directos son los que van inmediatamente unidos á las modificaciones sobrevenidas en el órgano; como la coloracion y otras modificaciones de la piel, el volúmen del órgano, su consistencia, la lisura ó desigualdad de la superficie, etc. Los síntomas indirectos son dependientes de afecciones orgánicas inaccesibles á la observacion inmediata; tales son las modificaciones del pulso, cuando no son resultado de afecciones arteriales, sino de lesiones de otros órganos. Muchas alteraciones de la orina y del sudor deben comprenderse, igualmente, entre los síntomas indirectos; por ejemplo, las que se producen en las enfermedades de los pulmones, del hígado y del cerebro. Ciertas alteraciones gástricas, en fin, son síntomas indirectos de enfermedades renales.

Es necesario distinguir tambien los síntomas *funcionales* de los síntomas *estáticos.* Los primeros (ó sea activos) nos instruyen acerca del grado y modo de actividad de un órgano; tales son los movimientos y las sensaciones (la disnea y dolor de costado en las afecciones del pecho). Los síntomas *pasivos* ó *estáticos* se refieren á la disposicion aparente del órgano; tales son las alteracio-

nes del esqueleto (las modificaciones de estructura ó de textura de una parte del pecho).

Por último, los síntomas se llaman *persistentes* si se observan durante todo el curso de la enfermedad, é *intercurrentes* cuando sólo se muestran de tiempo en tiempo.

Hay una division importante de los síntomas: la que distingue los *sujetivos* de los *objetivos*. Los primeros son los que el mismo enfermo percibe; por ejemplo, el dolor, la sensacion de presion, de tension, etc.; y se modifican hasta el más alto grado, segun las condiciones individuales del enfermo. En el niño y en el hombre afeminado es donde se producen con más evidencia; miéntras que en los viejos gran número de afecciones, áun las muy graves, no se traducen por ningun síntoma. Entre los síntomas sujetivos debemos anotar en primera línea el *dolor*, es decir, la excitacion anormal, ó aumento inusitado de la actividad de los nervios sensibles.

Los síntomas que el médico puede abarcar y apreciar con la ayuda de sus sentidos son los *objetivos*. Para este efecto emplea, ya la vista, *inspeccion*, sea directamente (en las afecciones de la piel y de las mucosas visibles al exterior), sea indirectamente, á beneficio de instrumentos aclaradores (oftalmóscopo, otóscopo, rinóscopo, laringóscopo, speculum uteri, etc.); ya el oido (en la percusion y auscultacion); ya el tacto (para apreciar las modificaciones de la consistencia de las partes, para palpar los tumores, el pulso, etc.; para explorar la vagina, el recto, la epiglotis, etc.). A los síntomas objetivos debemos tambien atribuir los resultados que se obtienen con la ayuda de la mensuracion, de la accion de pesar, de la termometría, del exámen microscópico ó químico, etc. El valor de cada uno de estos síntomas para el diagnóstico varía mucho, como es natural; y depende, generalmente, de la exactitud y de la seguridad con que se les ha podido aislar y definir, y sobre todo del grado de certidumbre con que se les puede referir á un órgano determinado. Los síntomas objetivos *tienen mucho más valor* que los sujetivos, por la certeza que nos procuran.

Entre los síntomas objetivos los hay que no se descubren sino con la ayuda de investigaciones físicas, químicas y microscópicas; son los más ciertos. Los síntomas que se comprueban con la ayuda de un instrumento, y cuya intensidad podemos medir, son los que merecen en primer grado el nombre de objetivos y de físicos; tal es, por ejemplo, la termometría. En efecto, es muy fácil equivocarse cuando se quiere apreciar la temperatura de la piel con la mano, miéntras que por una aplicacion conveniente del termómetro se llega, no solamente á demostrar la elevacion de temperatura, sino tambien á determinar su grado, y á dar así la medida de la fiebre. — Sólo por un abuso del lenguaje la percusion y la auscultacion han sido comprendidas entre los medios de diagnóstico *físicos*, porque aquí, la habilidad del observador, la delicadeza de la mano que percute, y del oído que escucha, son de grande importancia, y por otro lado, no poseemos ninguna medida objetiva para los fenómenos que se observan, tales como los sonidos claros ó mates.

Para conocer los síntomas con exactitud, áun cuando sean fenómenos objetivos, se debe poseer, no sólo nociones de anatomía normal y de fisiología, de anatomía patológica y de patología, sino tambien habilidad y costumbre. Es necesario saber desde luégo lo que se busca y sobre lo que se ha de fijar la atencion; enseguida es preciso que los métodos que se emplean en el lecho del enfermo para llegar á descubrir los síntomas, sean cómodos y fáciles. El médico de nuestros dias debe, más que nunca, ser un artista (*techniker*), es decir, poseer cierta habilidad, que no se adquiere más que por la enseñanza y el ejercicio asiduo (Wunderlich).

Hay ciertas enfermedades que frecuentemente escapan, en totalidad ó en parte, á la investigacion del médico (*enfermedades latentes*); en estos casos los órganos que ellas interesan no son accesibles á nuestros medios de exploracion (ciertas partes del pulmon y del hígado, el páncreas, etc.), ó bien sus funciones no están al alcance de la observacion (algunas partes del cerebro); á veces la lesion no es todavía bastante extensa (gran número de inflamaciones pulmonares, el cáncer de los órganos internos); en fin, pueden ser afecciones que se desarrollan lentamente y que no alteran sensiblemente el estado físico y funcional del órgano, como sucede en el principio de la mayor parte de las enfermedades, y algunas veces en todo su curso. Puede suceder tambien que enfermedades graves permanezcan en estado latente, si se producen funciones compensatrices que oscurezcan más ó ménos los síntomas, como la hipertrofia que se desarrolla en los órganos musculares, en la parte superior del estrechamiento de un conducto; por ejemplo, en los orificios del corazon, en el tubo digestivo, en las vias urinarias; tal es tambien la circulacion colateral, etc.

Los síntomas objetivos de una afeccion orgánica grave pasan generalmente desapercibidos cuando al mismo tiempo existe otra afeccion orgánica tanto ó más grave; por ejemplo, los síntomas de una tuberculizacion pulmonar, coincidiendo con la tuberculizacion muy pronunciada del intestino ó de la laringe.

Se observan á menudo casos en que los síntomas hacen suponer una afeccion de tal ó cual órgano, sin que se pueda determinar la naturaleza de la enfermedad.

La oscuridad de los síntomas no es frecuentemente más que relativa: en efecto, como en su mayor parte no pueden descubrirse sino con la ayuda de ciertos métodos ó por via de deduccion, resulta que la posibilidad del diagnóstico depende, con frecuencia, del grado de habilidad del observador, de su saber y de su discernimiento.

La vaga division de los síntomas en *primitivos* y *secundarios*, en *esenciales* y *accidentales*, *consensuales* ó *simpáticos*, en *locales* ó *generales*, se explican por sí mismos, ó bien carecen de valor.

Se puede llegar al diagnóstico por *tres métodos diversos*. Éstos difieren entre sí por su valor y por su certeza; cuando se quiere proceder con seguridad, no se debe contentar el observador con uno ú otro de los dos primeros.

El primer método es el del *diagnóstico á distancia*, que consiste en re-

conocer la enfermedad á primera vista. Sólo un hombre ligero puede darse por satisfecho con semejante método, porque induce muchas veces á error. Sin embargo, es preciso no desdeñar la primera impresion que produce el enfermo, y que es tanto más instructiva para el médico, cuanto más habituado esté él á fijarse en el aspecto general del paciente. Si este medio no nos hace reconocer siempre la enfermedad, puede, no obstante, hacer que apreciemos su gravedad. Por lo demas, así es como obramos en la vida ordinaria: cuando nos encontramos en presencia de un hombre que nos es desconocido, la impresion primera que producen en nosotros sus facciones, la expresion de sus ojos, sus gestos, su talante, y el desarrollo de ciertas partes de su cuerpo, nos lleva á juzgar de sus facultades intelectuales, de su carácter, de su educacion, de sus ocupaciones, de las ideas y de las pasiones que le dominan. Asimismo el práctico puede llegar á veces á conclusiones importantes relativamente á ciertas enfermedades, ó por lo ménos á su grado de desarrollo, por el color, la expresion de la fisonomía, el aspecto, actitud y hábito exterior del enfermo, por su manera de respirar y de hablar, por las pulsaciones de los vasos del cuello, etc.

El segundo método del diagnóstico es el *anamnético*, ó por interrogatorio al enfermo. Se da el nombre de *anamnésis* al conjunto de nociones que ofrece el enfermo acerca de su estado: sus descripciones no se refieren habitualmente más que á impresiones y sensaciones de diversa índole, entremezcladas de suposiciones, con el objeto de explicar el orígen del mal. Si el enfermo es capaz de suministrar algunos datos sobre la marcha anterior de su afeccion, éstos, aunque un poco difusos muchas veces, pueden ofrecer algunos indicios sobre el estado real de su organismo. Es preciso aprender á conocer y á traducir al lenguaje científico las expresiones vulgares, siempre más vagas. El médico, fuera de esto, debe, en ocasiones, juzgar y obrar por estos indicios en el tratamiento de enfermos que viven distantes, por correspondencia, v. gr.; pero en estos casos es necesario tener un gran cuidado, porque hay exposicion de engañarse, sobre todo cuando las noticias son incompletas.

El tercer método, con ventaja el más seguro, es el *diagnóstico objetivo*, y consiste en averiguar con los medios de investigacion objetivos, las modificaciones que presenta el organismo enfermo. Para adquirir una nocion tan positiva y tan lata como sea posible del estado del enfermo, no nos debemos contentar con explorar las partes sobre las cuales los quejidos del paciente dirigen principalmente nuestra atencion, sino todos los órganos y todas las funciones; esto último es tambien de grande importancia si se quiere proceder con seguridad.

El arte del médico consiste principalmente en la habilidad para las investigaciones y en la aptitud para utilizar sus sentidos. El hombre más instruido, si no posee estas cualidades, no puede ser sino un mal práctico.

Del exámen del enfermo en general.

La *primera parte* del exámen del enfermo debe tener por objeto recoger las noticias anamnéticas.

Conviene comenzar el interrogatorio por una cuestion general. ¿Cómo va? ¿Dónde sufre V.? ¿De qué se queja? Se debe dejar al enfermo explicarse durante algun tiempo; pero si, como sucede habitualmente, incurre en largas digresiones, preséntensele cuestiones más precisas. Para llegar cuanto ántes al objeto, y demostrar al mismo tiempo al enfermo que nos interesamos por su estado (el enfermo cree siempre que sus cuitas y sensaciones constituyen lo más importante para el médico), se comienza el exámen, si es posible, por el órgano y las funciones que le parezcan principalmente afectados.

Si, por ejemplo, el enfermo se queja de *síntomas torácicos*, debemos ocuparnos ante todo de éstos. Los puntos principales que examinar son entónces: la tos, su frecuencia y los momentos del dia en que se produce; cuando es crónica, si es persistente, ó si desaparece por intervalos más ó ménos largos. — La expectoracion, su facilidad, su cantidad, su coloracion, su contenido en moco, pus, sangre, etc. — La disnea en el estado de reposo, ó sólo durante los movimientos. — El dolor; si es gravativo ó pungitivo, su sitio, en el centro ó en la parte exterior, etc. — El decúbito; si es posible sobre el lado izquierdo, ó sobre el derecho, ó bien sobre los dos. Aquí se deben tambien tratar las cuestiones relativas á la laringe, la ronquera, etc.; en la nariz las epistáxis, etc.

Órganos digestivos.—Apetito, gusto de boca, eructos, náuseas, vómitos (cantidad, apariencia, tiempo trascurrido desde la ingestion de los alimentos, clase de comida anterior, si van acompañados de tos), dolores de vientre, defecacion, diarrea ó estreñimiento.

Órganos urinarios.—Emision de las orinas, su mayor ó menor abundancia, si es frecuente ó rara, dolorosa ó indolora, difícil. Coloracion anormal y sedimentos de las mismas.

Órganos de la generacion.—En la mujer: menstruacion, regularidad y duracion de la época menstrual; abundancia ó escasez de la evacuacion menstrual; si va ó no acompañada ó precedida de dolor. En ciertos casos es necesario preguntar á la enferma si ha tenido hijos, y qué número; si los partos han sido fáciles ó laboriosos, y si han cesado los embarazos. En el hombre: poluciones espontáneas ó provocadas; su frecuencia, como tambien la del coito, etc.

Sistema nervioso: sueño, cefalalgia, excitabilidad, delirio, vértigos, calambres, parálisis.

Órganos de los sentidos.—Zumbido de oidos, sordera, potencia de la facultad visual, chispas, abatimiento, tendencia á estar en la cama.

Piel: erupciones, infartos glandulares, transpiracion, dolores y entumecimientos articulares, etc.

Nutricion: su aumento ó disminucion.

Fiebre: escalofríos, sensacion de calor, sed, quebrantamiento de miembros ó laxitud general.

Cuando se desea proceder con precision hay que informarse exactamente de la duracion y marcha de cada síntoma en particular, y determinar, especialmente en las afecciones crónicas, todas las circunstancias que han presidido á la mejoría ó á la agravacion del mal.

Las cuestiones relativas al nombre, á la edad, á la condicion del enfermo, por las cuales empieza ordinariamente el interrogatorio en los hospitales, se harán, en la práctica privada, durante el exámen ó al fin de éste; ciertas preguntas pueden dejarse en el olvido, como la edad en la mujer. Hay noticias que se deben omitir enteramente, ó bien dejar para el fin del interrogatorio, ó aparentar que se hacen por casualidad: tales son, por ejemplo, las informaciones referentes á la enfermedad en general, la salud de los ascendientes ó colaterales, al alojamiento, alimentacion, vestidos, hábitos (por ejemplo, el uso de las bebidas alcohólicas ó del tabaco, la vida activa ó sedentaria, los placeres venéreos, etc.); sobre las enfermedades anteriores (particularmente la sífilis); en fin, en los niños la alimentacion, la denticion, etc. Es difícil, por otra parte, establecer en esto reglas fijas; el enfermo suele suponer ciertas preguntas del médico como dictadas por la curiosidad, considerando como muy necesarias otras en realidad ménos importantes.

Cuando el enfermo está fuera de conocimiento ó incapaz de dar cuenta de su estado (los niños por ejemplo), se deben recoger los datos en todo lo que le rodea.

Tales son los puntos más importantes y generales del interrogatorio del enfermo, el cual, por lo demas, debe modificarse con arreglo á los casos particulares.

La *segunda* parte del exámen del enfermo se refiere al estado actual, *status præsens*. Hé aquí la marcha más conveniente para proceder al exámen de los sistemas y de los órganos:

Estado de la nutricion.— Caracterizado por el desarrollo corporal, algunas veces tambien por el peso del cuerpo, y la musculatura; en las parálisis por el grado de contractilidad electro-muscular, por la coloracion y elasticidad de la piel.

Temperatura del cuerpo.— Exámen termométrico.

Cabeza.—Figura, coloracion, así como la de las mucosas accesibles á la vista (conjuntivas palpebrales, mucosa labial y bucal). Exploracion de la artéria temporal (sinuosidades, consistencia, fuerza de la pulsacion).

Ojos.— Movilidad de los párpados, inyeccion de la conjuntiva; dimension y contractilidad de las pupilas; direccion del eje visual; en caso de necesidad, exámen oftalmoscópico. Juego normal de los músculos de la cara (accion de silbar); surco naso-labial, erupciones, sobre todo herpe labial y sifílides.

Oidos.— Estado de la audicion y de sus órganos, otorrea.

Lengua.— Libertad y direccion de sus movimientos, capas secas ó húmedas; *coloracion* normal roja ó lívida.

Encías.— Coloracion, consistencia, extension, etc.

Dientes.—Su número (dientes artificiales?); dientes á punto de carcarse; eminencias ó salidas angulares, etc.

Garganta.— Tumefaccion de las amígdalas; rubicundez de la mucosa, exudados, úlceras, etc.

Laringe.— Exámen laringoscópico en caso de necesidad.

Cuello.— Forma general, pulsacion de los vasos, desarrollo de los músculos, rotacion, ganglios linfáticos, forma y dimension de la glándula tiroidea, auscultacion de la tráquea, de las carótidas y de las yugulares.

Tórax.— En primera línea los pulmones; forma del tórax, longitud, anchura, amplitud; regiones claviculares, ángulos del esternon, espacios intercostales; carácter, repeticion y frecuencia de los movimientos respiratorios; vibraciones de la voz.— Despues de la inspeccion y de la palpacion, viene la percusion; en ésta hay que proceder de arriba abajo, comparando siempre los dos lados; en la clavícula, por encima y por debajo de este hueso, en seguida á lo largo del esternon, descendiendo progresivamente hasta las regiones del corazon y del hígado.— Observar los tres modos de alteracion del sonido.— Auscultacion de los pulmones, y particularmente de sus vértices: conocer si el murmullo vesicular inspiratorio y espiratorio es normal ó anormal; si hay estertores, y cuál es su naturaleza. Ruidos de frote.

Corazon.— Latidos (su situacion, su extension, su fuerza). Frote y estremecimiento catário apreciables al tacto. Percusion; extension de la macidez precordial en longitud y latitud. Auscultacion: ruidos normales y anormales; ruidos normales reemplazados por ruidos de fuelle; aumento de ruido en la artéria pulmonar.

Pulso.— Frecuente; blando ó resistente; grande ó pequeño; simple ó dicroto.— Exámen esfigmográfico.

Dorso.— Columna vertebral; configuracion normal ó anormal; movilidad y flexion.— Percusion y auscultacion como adelante.

Vientre: corvadura; movimientos diafragmáticos; arrugas en las mujeres que han tenido hijos; exantemas diversos, y sobre todo, roseola en las afecciones febriles.

Palpacion: tension, sensibilidad, tumores, fluctuacion.

Percusion: del hígado y del bazo, recorriéndolos en longitud y en latitud.

Partes genitales: erupciones, vegetaciones, flujos mucosos, úlceras.

Extremidades: nutricion, movilidad, edema, exantemas, petequias.

Secreciones y excreciones: expectoracion: cantidad, principios constituyentes principales, sangre, moco, pus, fibras elásticas, pigmento.

Defecacion: número, coloracion y consistencia de las cámaras; presencia de alimentos no digeridos, helmintos, moco, sangre, seudo-membranas.

Orina: cantidad, coloracion, peso específico, reaccion, sedimentos, presencia de azúcar ó de albúmina.

Cuando todas estas cuestiones se han resuelto con toda la exactitud posible, el médico puede generalmente, en el estado actual de la ciencia, formar una idea bastante precisa del estado de los órganos, tanto en las enfermedades crónicas como en las agudas confirmadas. Pero es preciso que el exámen, sea no solamente exacto, sino tambien general: el médico llega con tanta más facilidad á formar un diagnóstico preciso, cuanto más extensos son sus conocimientos en patología.

El *arte del diagnóstico* no puede adquirirse completamente más que á la cabecera del enfermo y por un largo ejercicio. Para que los medios de exploracion que se usan deparen las nociones más exactas posibles sobre el estado de los órganos, recomendarémos proceder en general de la manera siguiente: terminado ya el exámen, recapitúlense brevemente las alteraciones orgánicas que se han encontrado; y hágase un esfuerzo por establecer las relaciones que puedan tener entre sí las lesiones cuya existencia se ha comprobado, comparándolas con las afecciones análogas conocidas.

Si no se descubre inmediatamente una semejanza perfecta, se procede por via de *exclusion*, es decir, se recuerdan todas las afecciones del órgano enfermo, procurando referir á cada una de ellas los síntomas que se tienen á la vista: quedan, finalmente, una ó muchas afecciones, en favor de las cuales el conjunto de fenómenos hará que se incline de preferencia el diagnóstico. — Es necesario, ademas, no dejarse imponer por un *síntoma dominante*, ni atribuirlo inmediatamente á una afeccion determinada (por ejemplo, el sonido timpánico, el soplo bronquial á la pulmonía); es preciso, por el contrario, pasar revista á todas las causas que pueden ocasionar estos dos fenómenos, y no admitir la existencia de la pulmonía sino cuando los demas síntomas y la marcha de la enfermedad lo permitan. No se debe olvidar, ademas, que importa poco dar un nombre único al conjunto de síntomas que existen en el enfermo, y que un hombre puede ser acometido á la vez por dos, tres ó más enfermedades que no tengan relacion ninguna entre sí.

La experiencia nos enseña que *ciertos estados y procesos morbosos se excluyen habitualmente;* así las afecciones del corazon no atacan casi nunca á los tuberculosos, y el que las padece goza de una inmunidad casi absoluta para la tuberculosis; asimismo el tubérculo y el cáncer verdaderos se encuentran rara vez simultáneamente en el mismo individuo; la tuberculosis es poco frecuente en las personas que padecen deformidades pronunciadas del tórax (escoliosis, cifosis). Entre las enfermedades agudas, el tifus es el que posee mayor poder de exclusion; se desarrolla muy rara vez en las mujeres puérperas ó que están en cinta, y casi nunca en los individuos afectos de reumatismo agudo ó de tuberculosis; el hérpes labial se observa rara vez en los tifoideos.

Otras afecciones se encuentran á menudo simultáneamente: la tuberculosis se combina siempre con la bronquitis; el catarro del estómago con todas las enfermedades graves, agudas ó crónicas; el hérpes labial acompaña con

frecuencia á la fiebre intermitente y á la pulmonía; las afecciones del corazon complican á menudo el reumatismo, etc.

Así como ciertas afecciones pueden combinarse en los individuos, en ciertas épocas, se encuentran ellas al mismo tiempo: la coqueluche y el sarampion, la escarlatina y el tífus, la escarlatina y la angina diftérica, la fiebre intermitente y la disentería reinan simultáneamente.

PRONÓSTICO GENERAL.

Del diagnóstico se deduce en la práctica el *pronóstico*, que consiste en predecir la manera como se va á desarrollar y terminar la enfermedad; cuestion á menudo muy importante para el enfermo y para los que le rodean, y muy difícil para el médico. En la exactitud del pronóstico es donde se puede reconocer al médico experimentado. Así es que hay pocas generalidades que poder sentar sobre este punto. Se trata ordinariamente de saber si el desenlace de la enfermedad será favorable ó desfavorable, ó si es todavía dudosa; en seguida, de si no hay ningun peligro para la vida, y de si el restablecimiento será completo; en fin, del tiempo que durará la enfermedad.

Naturalmente, estas cuestiones pueden especificarse más; cuando la terminacion debe ser desfavorable, por ejemplo, se desea ordinariamente saber si resultará una enfermedad crónica, otra consecutiva ó la muerte.

Se denominan enfermedades *graves* las que pueden producir la muerte ú ocasionar lesiones duraderas de órganos importantes; enfermedades *ligeras* son aquellas en que, á juzgar por la marcha ordinaria de las cosas, se prevé una curacion completa. En las enfermedades *benignas*, el conjunto de fenómenos hace presagiar una marcha favorable; en las *malignas* pueden presentarse eventualidades imprevistas (escarlatina).

El pronóstico se deduce generalmente de la mayor ó menor participacion que el organismo en conjunto toma en la enfermedad (fiebre, estado de las fuerzas, etc.); de la extension de las lesiones y de la importancia vital de los órganos afectos; de la fuerza de la constitucion; del genio epidémico; de la edad del enfermo; de la posibilidad de éste para procurarse los cuidados necesarios, etc.

La exactitud del pronóstico depende principalmente de la precision del diagnóstico. Si hasta cierto punto el diagnóstico, tal como hoy se hace, excede frecuentemente las necesidades de la terapéutica; en otros términos, si se pueden muchas veces tratar bien los enfermos sin formar diagnósticos muy precisos, no sucede lo mismo con el pronóstico, porque quien no tiene más que ideas confusas sobre el estado del enfermo, puede ser sorprendido por una serie de accidentes inesperados, que prevé, por el contrario, el médico más cuidadoso ó más instruido.

DURACION DE LAS ENFERMEDADES.

La *duracion de las enfermedades* es muy variable; unas no son más que accidentes repentinos, que se terminan en uno ó varios minutos; otras duran horas ó dias, semanas ó meses; otras, en fin, toda la vida. Las enfermedades de marcha rápida se llaman *agudas;* las que se prolongan se llaman *crónicas;* es, sin embargo, imposible fijar la duracion que la enfermedad debe tener para llamarse crónica.

Se han establecido desde los tiempos antiguos los preceptos siguientes:

Una enfermedad que no exceda de	
4 dias se designa. . .	*Morbus acutissimus.*
7.	*Peracutus.*
14.	*Exacte acutus.*
28.	*Acutus.*
40.	*Sub-acutus.*
Que pase de 40.	*Chronicus.*

Pero hoy se toma por base de apreciacion la marcha ordinaria de cada enfermedad; así la tisis y el raquitismo, que duran habitualmente muchos años, son consideradas como enfermedades agudas cuando se terminan en el espacio de algunos meses; tal sucede tambien con el tífus, que se tiene como enfermedad aguda, aunque la curacion de los tifoideos reclame ordinariamente más de cuarenta dias.

Por lo demas, las enfermedades agudas pueden hacerse crónicas, y recíprocamente. — Las expresiones de *afecciones piréticas* ó *apiréticas* se emplean muchas veces como sinónimas de *afecciones agudas* ó *crónicas*, siendo esto admisible en la mayor parte de los casos. Hay, sin embargo, cierto número de enfermedades agudas que no van acompañadas de fiebre, miéntras que muchas enfermedades crónicas son febriles, sobre todo en su último período. Algunas enfermedades son, ya *piréticas*, ya *apiréticas* (afecciones catarrales, las erupciones sifilíticas, y á veces de otro género); ciertas enfermedades apiréticas se terminan en poco tiempo, ó bien concluyen con el enfermo muy rápidamente (varios envenenamientos y hemorragias).

En fin, se usan todavía las calificaciones de *típicas* y *atípicas* para designar las enfermedades agudas ó crónicas, segun que su marcha sea regular, medida, y sus períodos se sucedan de una manera distinta, ó que ésta sea, por el contrario, irregular, variable y sin tendencia determinada hácia la curacion ó hácia la muerte.

La *duracion de una enfermedad depende, en tésis general, de su causa.* Si ésta no ejerce más que una accion pasajera, aquélla dura generalmente poco tiempo; si la causa no está en condiciones de poderse modificar, como sucede con el género de vida, el domicilio y las ocupaciones, la afeccion dura generalmente mucho más tiempo; si se trata de un veneno dado á pequeñas dósis, la duracion del mal será tanto más larga, cuanto más se prolongue la administracion de la sustancia tóxica. Por otro lado, la enfermedad dura tanto más tiempo, cuantos *más focos de localizacion existan*, y estén diseminados éstos en mayor número de sitios diferentes.

La curacion del mal depende tambien *de la naturaleza de las lesiones;* los trastornos de la circulacion y las flegmasías son generalmente de mar-

cha aguda; la enfermedad tiene, por el contrario, más tendencia á hacerse crónica cuanto más se aleja la alteracion que la constituye de estas dos modalidades patológicas; citarémos, por ejemplo, todos los trastornos que se refieren á las metamórfosis de los tejidos, como las metamórfosis grasosa ó lardácea, y á las formaciones neoplásticas propiamente dichas.

En fin, *el modo especial de nutricion de ciertos órganos*, los huesos, por ejemplo, prolonga la marcha de las enfermedades que los invaden.

MARCHA DE LAS ENFERMEDADES.

Toda enfermedad tiene una *marcha* determinada. Las modificaciones de la circulacion y de la nutricion, los trastornos funcionales que se producen desde el principio del proceso morboso hasta el restablecimiento de la salud ó hasta la muerte del tejido ó del organismo, se suceden con arreglo á períodos determinados.

Los desórdenes se disipan á veces con mucha rapidez; en pocos minutos ó algunas horas. Así sucede claramente en las afecciones conocidas con el nombre de alteraciones funcionales, y en el aumento ó disminucion excesivos del aflujo sanguíneo á ciertos órganos, cuando la lesion del parenquima es nulo ó muy ligero. Citemos como ejemplo la anemia del cerebro, causa ordinaria del vértigo; y la hiperemia cerebral, cutánea, pulmonar, várias formas convulsivas y paroxismos dolorosos, y varios estados febriles (la llamada calentura efémera ó *febrícula*).

El *estado estacional*, en el cual los síntomas persisten largo tiempo sin modificacion, es decir, sin aumentar ó disminuir, no se encuentra en los *procesos morbosos* propiamente dichos, á los cuales corresponde siempre un cambio, ó sucesion de fenómenos diversos, sino en ciertos *estados morbosos* (anomalías, deformidades).

Pueden considerarse como estados permanentes gran número de parálisis, ciertas hipertrofias musculares, los quistes hidatídicos, las cicatrices, los depósitos pigmentarios, etc.

La mayor parte de las enfermedades siguen un *curso determinado*, fácil de reconocer generalmente. Éste puede ser *regular* ó *irregular*. La marcha regular, de algunos dias ó semanas de duracion, se observa en numerosas enfermedades de las llamadas quirúrgicas é internas, así febriles como apiréticas. Entre ellas hay algunas que presentan una serie regular de períodos distintos, de un carácter bien determinado y de la cual rara vez se separan; tales son las enfermedades designadas con el nombre de *típicas* ó *rítmicas* (cíclicas ó periódicas), como son várias afecciones exentas de fiebre (neuralgias, hemorragias, dolores gotosos, etc.), pero especialmente piréticas (tífus exantemático y abdominal, la fiebre recurrente, viruela, sarampion, escarlatina, pulmonías ordinarias, fiebre intermitente en su principio). Otras son tan sólo *aproximadamente típicas;* es decir, su marcha en conjunto presenta algunas irregularidades, ó aisladamente algunos períodos regulares, etc.; así sucede con varios catarros infebriles, reuma-

tismos, gota, pero principalmente en enfermedades acompañadas de fiebre (muchos catarros agudos, anginas tonsilares, reumatismos articulares agudos, meningitis, puoemia, erisipela, etc.). Hay ademas enfermedades que ostentan en toda su marcha un tipo variable, segun la gravedad del caso, durante cuyos períodos febriles todo es irregularidad, ó en las cuales falta la fiebre por completo; denomínanse *enfermedades atípicas;* la mayor parte de las fusiones purulentas agudas y crónicas, muchas inflamaciones de las membranas serosas, la difteritis, la disentería y la tísis pertenecen á este grupo.

Tambien las enfermedades típicas propiamente dichas y las aproximadamente típicas presentan algunas veces *variaciones* ó irregularidades en su marcha. Éstas suelen depender de condiciones etiológicas, individuales ó exteriores accidentales ó de circunstancias inherentes al método curativo empleado.

En las enfermedades, sean ó no irregulares en su marcha, cuya duracion es por lo ménos de muchos dias, el principio es muy variable: un individuo que goza de una salud perfecta es atacado repentinamente por un conjunto grave de síntomas, como sucede en los envenenamientos (ácidos, fósforo) é infecciones (escarlatina, viruela), en las heridas y las rasgaduras de órganos internos, así como en ciertas afecciones convulsivas (epilepsia), y en las enfermedades febriles que empiezan por un frio intenso (pulmonía, ciertas amigdalitis, fiebre intermitente, etc.); ó segun se vé en la mayor parte de los casos, la enfermedad comienza de una manera *insensible* y *gradual;* así sucede en casi todas las enfermedades apiréticas, en un gran número de afecciones febriles de las mucosas y de las serosas: los catarros, las pleuresías y los reumatismos. Los síntomas iniciales son siempre vagos é idénticos en todos los casos, siendo esto lo que hace su interpretacion tan difícil para el médico al principio de las enfermedades. Éstas se traducen entónces ordinariamente por malestar general, abatimiento, agitacion, inapetencia, tendencia al sueño y dolores vagos en todo el cuerpo; si se interroga al enfermo, éste dice que se halla indispuesto, enfermo, pero á pesar de la mejor voluntad no puede dar otros detalles; si el médico le examina al primero ó segundo dia, no encuentra habitualmente nada determinado, ni áun por la exploracion más minuciosa.

Cuando la afeccion principal se ha localizado (por ejemplo en la piel, en los exantemas agudos), estos fenómenos iniciales se designan con el nombre de *prodromos*, *síntomas precursores*, y la época en que existen solos, bajo el de período *prodrómico*, *stadium prodromorum s. oportunitatis.*

Más tarde, los síntomas aumentan en intensidad, ó bien se les agregan otros nuevos; pero la enfermedad rara vez sigue una marcha creciente y decreciente regular; esto no se observa más que en ciertas afecciones febriles, particularmente en los exantemas agudos, viruela, escarlatina, sarampion; en algunas otras enfermedades infecciosas (tífus exantemático y abdominal, fiebre recurrente, puoemia); en algunas flegmasías internas (pul-

monía primitiva ordinaria, amigdalitis, meningitis); en la fiebre intermitente, pero casi nunca en las enfermedades crónicas.

Se distinguen en la mayor parte de los casos los períodos siguientes:

Período de *progreso* ó invasion (*stad. incrementi*), llamado tambien pirogenético en las enfermedades febriles.

Período de *estado* ó de la mayor intensidad (*stad. acmes s. staseos*), denominado, ademas, *fastigium* en las mismas afecciones.

Período de *declinacion* (*stad. decrementi*), que en dichas enfermedades aparece bajo la forma de *crísis* ó de *lisis*, y termina con la cesacion de la fiebre; ha recibido asimismo el nombre de *defervescencia*.

Entre el período de estado y el de declinacion transcurren en muchas enfermedades, especialmente en los casos graves de tífus abdominal, pulmonía, exantemas agudos, etc., un plazo *de indecision; período amfibolo*.

No es posible caracterizar, en general, más detalladamente estas fases patológicas.

[Desde Hipócrates se ha tratado de referir estos estados á períodos de tres dias y medio ó siete dias; pero esta doctrina ha sido frecuentemente combatida en estos últimos veinte años, principalmente con la ayuda de las mediciones de la temperatura, y la mayor parte de los observadores parecen inclinados á creer que una limitacion tal de los estados no es admisible.

No es raro ver sobrevenir ántes de la mejoría definitiva, una nueva exacerbacion de los fenómenos; es la *perturbacion crítica*.]

Bajo el nombre de *crísis* (*criseos*) se designa la mejoría que sobreviene súbitamente (á veces en 4, 24 ó 36 horas), durante la cual se hace sentir una disminucion notable de la temperatura (de 2 á 5° C.) y de la frecuencia del pulso (de 20 á 60 pulsaciones), y la mayor parte de las veces reconocible, ademas, por la vuelta del sueño y por la aparicion de sudores, de sedimentos en la orina, etc. Estos fenómenos se pronuncian mucho en algunas enfermedades, como la fiebre recurrente, pulmonía crupal, sarampion, intermitentes, etc.

En otro tiempo se consideraba la crísis bajo el punto de vista material, y comprendiéndola en el sentido etimológico, se representaba el movimiento crítico de la enfermedad por la eliminacion real de productos morbosos, y su expulsion del organismo; así, en los casos en que la orina se enturbia por el depósito de urato de sosa, lo cual se produce frecuentemente en la época de la crísis, se suponia que la materia productora del mal, la materia *pecante*, era eliminada por esta vía. Esta idea no es completamente inexacta; en efecto, los productos que resultan de las metamórfosis que sufren las sustancias orgánicas durante la enfermedad, son realmente expulsados con las secreciones en la época crítica; pero se las debe considerar como una consecuencia, y no como la causa del mal: en efecto, no porque estas materias sean eliminadas se mejora la afeccion; por el contrario, porque ésta se mejora, son eliminadas aquéllas. En una palabra, la *crísis* de nuestros dias tiene una significacion sintomática, y se relaciona con ciertos fenómenos que no debe servir ella para interpretar.

La *lisis*, resolucion de la enfermedad, es la mejoría, la disminucion de la temperatura y de la frecuencia del pulso, etc., que durando más de dos

dias, presenta, sin embargo, una marcha rápida y progresiva. Tal sucede en el tifus abdominal, la escarlatina, muchos catarros, etc.

Cuando la enfermedad ha recorrido todos los períodos sucede frecuentemente que vuelve á comenzar; esta reproduccion del mal se llama *recaida, recidiva*. La fiebre intermitente y la recurrente suelen ofrecer algunos ejemplos de esto.

Cuando la misma enfermedad se extiende á partes más ó ménos lejanas del órgano ó tejido primeramente afecto, como en la erisipela, la pulmonía, el tifus, la pleuritis, se emplea tambien en el lenguaje profano la misma expresion para designar las diversas complicaciones de la afeccion primitiva.

Sin embargo, están léjos de ostentar todas las enfermedades esta marcha regular de crecimiento y decrecimiento en los síntomas; el proceso morboso no presenta, en general, más que oscilaciones ó interrupciones. Si estas oscilaciones denotan una mejoría, se las llama *remisiones*, y *exacerbaciones*, al contrario, si ellas traducen una agravacion de los síntomas, como sucede en las enfermedades apiréticas agudas y crónicas, y en algunas de las febriles (varios exantemas crónicos, reumatismos, catarros, etc.). Véase más adelante.

Se da el nombre de *intermitentes* á los accidentes morbosos que se reproducen de tiempo en tiempo, y en el intervalo de los cuales el individuo parece gozar de buena salud; que están, por consiguiente, separados por interrupciones completas; esto se ve en la epilepsia, en el asma nervioso, el espasmo de la glotis, y la coqueluche. La época en la cual aparecen los síntomas, se designa en estos casos con el nombre de *paroxismo*, de *acceso*, y el intervalo libre se llama *apirexia*, cuando se trata de afecciones febriles.

Se emplea frecuentemente la expresion de *paroxismo* en el caso de afecciones remitentes; es entónces sinónima de *exacerbacion*. En este sentido es como se dice el paroxismo de la disnea, cuando hay en la laringe cuerpos extraños, pólipos, ó falsas membranas. El nombre de *paroxismo* ó *acceso* ha sido frecuentemente aplicado tambien á los accidentes morbosos, en general, cuando son aislados y no se reproducen periódicamente: el histerismo, la epilepsia, la gota.

Las enfermedades febriles se dividen, relativamente á su marcha, en grupos, á la verdad no muy bien delineados entre sí, de los que son los principales los siguientes:

Afecciones febriles de corta duracion, llamadas tambien *accesos febriles* (*febrícula efímera*), que al cabo de pocas horas, ó de dos ó á lo más tres dias, terminan por la curacion, y en las cuales la temperatura llega á elevarse rápidamente hasta 40°, disminuyendo luégo de pronto (fiebres traumáticas, quirúrgicas y puerperales, muchos catarros);

Fiebres contínuas, que comienzan, por lo general, súbitamente, á menudo con escalofrio, que alcanzan de un modo rápido una temperatura de 39 á 40°, que presentan ligeras oscilaciones cuotidianas, y que desaparecen casi siempre de pronto, despues de una duracion de varios dias á dos

semanas (pulmonía crupal primitiva, escarlatina, viruela, tífus exantemático);

Fiebres remitentes, que se parecen bajo muchos aspectos á las precedentes, pero que ostentan de ordinario un descenso más notable de la temperatura por las mañanas, y terminan casi siempre con mucha lentitud;

Fiebres intermitentes é intercurrentes, en las que se observa una temperatura completamente normal, durante el intervalo que dejan entre sí las acceiones febriles, siempre poco duraderas; esta descripcion se comprueba particularmente en la fiebre intermitente, propiamente dicha, y en la recurrente, y aunque con ménos claridad, en la puoemia, la erisipela y la viruela;

Fiebres crónicas, rara vez contínuas, que duran semanas y meses, remitiendo ó haciéndose intermitentes, tales como la tisis pulmonar é intestinal, las supuraciones interiores y exteriores.

La mayor parte de las enfermedades febriles presentan, respecto á las condiciones de temperatura, no solamente un tipo especial y único, sino varios (el de la fiebre intermitente, la pulmonía, la escarlatina, el tífus abdominal).

El tipo intermitente es, ya *regular* y *fijo*, ó lo que es igual, el paroxismo repite casi á la misma hora de cada dia (por ejemplo, en la fiebre intermitente), ó ya *irregular* y variable. Esto último puede tener lugar de dos diferentes maneras: ó bien el paroxismo se adelanta una ó más horas cada vez; *tipo intermitente anteponente* (como con frecuencia sucede en las primeras accesiones de la fiebre intermitente), ó se retrasa, por el contrario, otras tantas horas; *tipo intermitente posponente* (segun se ve muchas veces hácia el fin de la misma fiebre).

En la fiebre intermitente se comprueba casi siempre en el retorno de los accesos un ciclo regular, que comprende uno ó muchos dias, y que puede apénas alargarse ó acortarse algunas horas por dia. Cuando la fiebre repite todos los dias, se llama *cotidiana;* si hay un intervalo de cuarenta y ocho horas próximamente entre el principio de cada acceso, de manera que la fiebre se declare de tres en tres dias, toma el nombre de *terciana;* si el acceso se reproduce al cuarto dia, ó pasadas setenta y dos horas de reposo, se denomina *cuartana*. Los accesos regulares más distantes son raros.

Todas estas expresiones, así como la idea de los estadios, se deben á la observacion de la marcha de la fiebre. Tales intermisiones, en efecto, rara vez se notan en el desarrollo de lesiones anatómicas, á no ser en algunos trastornos de la circulacion; éstas se desenvuelven progresiva y regularmente, y no van acompañadas casi nunca de exacerbaciones ni remisiones, como se observa en el reumatismo articular [en ciertos crups], varios casos de inflamacion de la piel y de las mucosas, etc. Se producen á veces grandes cambios en cierto espacio de tiempo (en la inflamacion, los abscesos); pero estos cambios no se traducen tan distintamente al exterior. Entre las afecciones intermitentes, á las que pertenecen, en primer lugar, la fiebre intermitente y ciertos casos de puoemia, las hay que son apiréticas y esencialmente nerviosas; por ejemplo, la epilepsia, ciertas neuralgias y enfermedades mentales; estas afecciones, sin embargo, son pocas veces tan regularmente intermitentes como las enfermedades febriles, y no se puede

prever en ellas el dia ni áun la semana de la repeticion del acceso.

Ademas de las fiebres y de las convulsiones, las hemorragias presentan tambien en ocasiones cierta regularidad en su retorno; así sucede con las hemorragias intestinales y pulmonares; sin embargo, no se debe creer que las primeras (hemorróides) se arreglan á un tipo mensual regular como menstruacion. La gota se produce igualmente bajo la forma de accesos, que sobrevienen una ó dos veces al año, en ocasiones con más frecuencia aún, y separadas por intervalos bastante regulares.

No podemos todavía dar interpretacion de estos fenómenos oscuros. En la gota y en las hemorragias pueden explicarse más fácilmente los intervalos de reposo, porque cada acceso produce la eliminacion de una sustancia que debe acumularse de nuevo durante estos intervalos. Tambien en la epilepsia y en las neuralgias se pueden concebir alternativas de tension y de relajacion, pero de una manera puramente hipotética. El ritmo, tan caracterizado, de la fiebre intermitente, se oculta por completo á nuestra comprension.

(Consúltese sobre la marcha de las afecciones febriles á WUNDERLICH, *das Verhalten der Eigenwärme in krankeiten*, 2.ª edicion, 1870.)

TERMINACION DE LAS ENFERMEDADES.

La *terminacion*, resultado final del proceso morboso, puede verificarse de tres maneras diferentes:

1.° Por el retorno completo al estado normal: *curacion*, *restitutio in integrum*.

2.° Por *restablecimiento incompleto*, ó bien paso á otra forma de enfermedad (*enfermedades consecutivas*).

3.° Por cesacion de la existencia del organismo: *muerte*.

TERMINACION DE LAS ENFERMEDADES POR CURACION.

La *curacion completa* va casi siempre precedida de la convalecencia, período mal limitado, caracterizado por el regreso de cierto bienestar; pero durante el cual subsiste todavía una mayor ó menor debilidad y sensibilidad á los agentes exteriores. Despues de las enfermedades agudas graves es cuando los signos de la convalecencia se dibujan con la mayor limpieza; el enfermo se siente mejor y se pone más alegre; el estado moral se levanta. Los instintos se despiertan de nuevo, principalmente el apetito; esta última necesidad está bien justificada, y se debe conceder al enfermo toda la cantidad de alimento que pueda digerir. Sin embargo, despues de comidas demasiado copiosas ó de infracciones del régimen, la lengua se cubre fácilmente de capas, y se pone al mismo tiempo roja y seca. A veces se declara un ligero movimiento febril durante el trabajo de la digestion; las cámaras son regulares, aunque hay algunas veces diarrea ó estreñimiento. Los deseos venéreos son generalmente pronunciados y las poluciones frecuentes; muchas veces se manifiesta una marcada tendencia al onanismo. Los demas fenómenos de la convalecencia se refieren á la anemia: las con-

tracciones del corazon son raras en el estado de reposo, pero se aceleran fácilmente al menor esfuerzo, sobre todo por la tarde. La distribucion de la sangre es algunas veces irregular, lo cual produce cambios rápidos de coloracion en la cara. La respiracion es holgada, pero se acelera al menor movimiento. La piel tiene un calor moderado con las variaciones diarias normales; pero que se aumenta por influencias exteriores, infracciones del régimen, etc., con mucha más facilidad que en estado de salud; hay tendencia á la traspiracion y al enfriamiento: los piés, sobre todo, se enfrian con mucha facilidad los primeros dias que el enfermo sale del lecho. La piel está pálida, y el epidérmis se exfolia á veces sin que haya tenido erupcion anterior alguna. Los cabellos se caen, especialmente despues del tifus, la viruela, las fiebres puerperales graves, y áun despues de otras afecciones mas ó menos graves. El tejido celular subcutáneo se encuentra muy pobre de grasa. Las facultades intelectuales están oscurecidas; los sentidos irritables; sobrevienen dolores de cabeza á consecuencia de una corta lectura ó del menor esfuerzo. El sueño es generalmente bueno, aunque fácil de trastornar. Los músculos tiemblan despues del menor esfuerzo, porque su nutricion es todavía insuficiente.

Despues de las enfermedades agudas generales, de las afecciones que han ido acompañadas de fiebre violenta ó de exudaciones abundantes y de las hemorragias, es, sobre todo, larga la convalecencia. Despues del tifus, la escarlatina, etc., se pasan semanas, y áun meses, ántes que el individuo haya recobrado sus carnes y su potencia muscular y nerviosa.

¿Cómo se produce la *curacion? ¿Cómo y por qué intermedios se disipan las lesiones?* ¿Existe, ademas de la curacion natural, una curacion *artificial?* en otros términos, ¿debe el enfermo su curacion á la intervencion médica, ó se cura espontáneamente?

Se sabe que un gran número de afecciones se curan ó pueden curarse sin el auxilio del médico: ésta es la *curacion natural.*

Esto proviene, por un lado, de que muchas enfermedades, especialmente las alteraciones de la circulacion y los trastornos ligeros de la nutricion, desaparecen simplemente porque su causa ha cesado de obrar, y por otro, de que el organismo dispone de un gran número de medios *compensadores* y *reguladores.* Estos últimos se encuentran probablemente en todos los sistemas, y son en parte claramente fisiológicos y en parte patológicos; si, por ejemplo, la temperatura exterior se eleva hasta el punto de que la piel y los pulmones exhalen mayor cantidad de vapor de agua que en el estado normal, la cantidad de las demas secreciones, principalmente la de la orina, disminuye proporcionalmente. Si la temperatura de la atmósfera desciende, el aire frio roba ménos vapor de agua de la superficie del cuerpo, y esta disminucion de la perspiracion se compensa por un aumento en la secrecion urinaria. Finalmente, la cantidad de agua que el cuerpo contiene permanece la misma próximamente.

[Lo que sucede en el estado de salud se produce igualmente en el de enfermedad.]

Los tres grandes grupos orgánicos, por cuyo intermedio las partes elementales conservan su enlace y dependencia recíproca, es decir, los nervios, la sangre con sus glándulas y los tejidos en cuanto á su contacto mutuo, son otros tantos puntos que tomar en consideracion cuando se trata de examinar aisladamente el modo de curacion natural de las enfermedades.

La reconstitucion del sistema nervioso se efectúa de dos maneras: por el intermedio del movimiento nutritivo y por propagacion del mal á otras partes. Si los nervios han quedado ilesos, y se trata solamente de que pasen del estado patológico al normal, esto puede tener lugar por el simple reposo de los elementos nerviosos; de modo, que despues de la excitacion sobreviene en el nervio un período de *fatiga*, de cansancio y de reposo: como en el sueño. Se puede llegar al mismo resultado por una *contraexcitacion*, es decir, provocando una nueva alteracion más pronunciada que la primera, que aumente la intensidad del movimiento nutritivo y del cambio de lugar de las sustancias, segun vemos producirse bajo la influencia de una sustancia excitante como el vino, en los casos de embotamiento y laxitud del sistema nervioso. La vuelta al estado normal se efectúa á veces por una especie de saturacion, como en el hombre que está en ayunas desde el instante en que los elementos reconstituyentes afluyen en más abundancia á los nervios debilitados. En todos estos casos tiene lugar un aumento de materiales nutritivos; la asimilacion y desasimilacion se encuentran más aceleradas que anteriormente.

Las alteraciones nerviosas pueden, pues, disiparse extendiéndose á otras partes, y esto se hace de diferentes maneras. No podemos todavía sacar partido, para la interpretacion de los fenómenos patológicos, de los datos que nos ofrece la física sobre la accion nerviosa, y que tienden á hacer que se consideren los fenómenos de actividad de los nervios como de naturaleza eléctrica, atribuyéndolos al cambio regular de lugar de las moléculas. Nosotros debemos limitarnos por hoy á estudiar superficialmente las lesiones funcionales. Estas investigaciones fisiológicas son, sin embargo, de una gran importancia, porque acaso algun dia pueda utilizarlas la patología. Se puede uno representar de una manera muy sencilla el modo como se restablece el sistema nervioso alterado; la alteracion se disipa por el simple hecho de la difusion; es decir, que la excitacion, trasmitiéndose de unas partes á otras, se apaga por las resistencias sucesivas que vá encontrando. Así es como puede concebirse la terminacion de un acceso de epilepsia ó de histerismo. En ciertos casos la difusion se efectúa con mas irregularidad; pues se realiza á traves de las partes diversamente excitadas, y se encuentra en su curso con los ganglios. Bajo la influencia de éstos la excitacion se modifica no solamente en su direccion, sino tambien en su intensidad; ella recibe refuerzos ó experimenta debilitaciones, etc.

Varios nervios suelen á veces recobrar sus funciones perdidas, despues de secciones artificiales, sin que los extremos cortados se hayan unido de nuevo, ejemplo que se ve confirmado hasta en el seccionamiento del nervio esplánico. La manera como esto se realiza es desconocida.

Así puede tambien tener lugar la mejoría de las paralisis cuya causa reside en el cerebro; es decir, haciéndose acaso la sustancia cerebral de los puntos próximos á la lesion capaz, poco á poco, de producir la excitacion de las fibras centrífugas.

La *reconstitucion* de la sangre, más bien que en la sangre misma, se efectúa en los diversos órganos con que se pone en relacion, y especialmente en las glándulas.

Cuando la composicion de la sangre está alterada por *insuficiencia*, ésta puede recaer sobre la masa de la sangre en general, sobre los glóbulos ó sobre los elementos del suero (albúmina, grasa, sales). La reparacion se produce entónces por disminucion del consumo, ó como en la convalecencia, por la llegada de nuevos elementos, procedentes de los órganos hematopoiéticos ó asimiladores. El desperdicio exagerado de los principios de la sangre en las enfermedades, depende, sobre todo, de la gravedad y de la extension de las lesiones locales. La sangre se empobrece, especialmente en glóbulos, tanto más, cuanto más abundantes son los exudados, sobre todo si á esto se agregan metamórfosis regresivas y hemorragias. Cuando el proceso local se ha disipado casi por completo, si los órganos digestivos y absorbentes están en buen estado, el empobrecimiento de la sangre se corrige muy pronto bajo la influencia de la llegada de elementos nuevos. La reparacion se efectúa en parte directamente por la introduccion de alimentos, como la albúmina, las sales, las grasas, etc., en el intestino; en proporcion mínima por la reabsorcion de los materiales depositados en los tejidos (grasa); en parte, en fin, por la formacion de nuevos elementos (glóbulos sanguíneos) en los órganos hematopoiéticos (bazo, glándulas).

[En último análisis, los actos orgánicos que se ejecutan en estos casos entran en el dominio de la mecánica de la difusion y de la reabsorcion, ó bien consisten en una exageracion de los fenómenos de desarrollo y de formacion de los tejidos, por ejemplo, en lo que concierne á los glóbulos sanguíneos.]

La alteracion de la composicion de la sangre *por exceso* parece ser, no solamente *cuantitativa*, por superabundancia de principios nuevos normales, sino tambien *cualitativa*, si á éstos vienen á añadirse elementos extraños. Los medios de reparacion son idénticos en ambos casos; los materiales en exceso se trasforman en el torrente circulatorio por reduccion, y más frecuentemente por oxidacion, ó bien son eliminados por los riñones (biliverdina), por la piel (ácido úrico en la gota, urea en las retenciones de orina), etc.

Esto justifica bien la hipótesis de la localizacion y de la eliminacion crítica y la de la *depuracion* de la sangre de la antigua doctrina hipocrática. Es tambien posible, bajo este punto de vista, tomar la defensa de la medicina depurativa, en tanto que ésta, aumentando la actividad eliminatriz, y expulsando así várias sustancias contenidas en la sangre, puede obrar realmente por depuracion.

Sin embargo, la eliminacion y el depósito de principios contenidos en la sangre no ejercen siempre una accion favorable sobre la marcha de la enfermedad; por el contrario, muchas veces es causa de nuevos desórde-

nes. Esta perversion patológica de un órgano, en efecto, se convierte frecuentemente en orígen de afinidades y de actos nutritivos nuevos, encontrándose así la parte trasformada en un órgano de eliminacion de materias que en el estado normal le son completamente extrañas.

La *reconstitucion de los tejidos* se produce de dos maneras diferentes: si los tejidos están llenos de materias extrañas, éstas pueden ser eliminadas sin más que por movimientos reflejos (tos, estornudos), por un aumento de secrecion (en las narices, vias lagrimales y aéreas), por la via de los vasos sanguíneos, y sobre todo de los linfáticos (por ejemplo, el suero, los glóbulos blancos de la sangre, en parte los glóbulos rojos, ciertos cuerpos extraños que han penetrado en el cuerpo, polvo, etc.); así es como se curan gran número de trastornos de la circulacion y algunas afecciones inflamatorias.

En otros casos la reparacion de los tejidos no puede efectuarse sino por la via más complicada de la nutricion; las partes alteradas no deben solamente eliminarse, sino que es necesario que sean reemplazadas por nuevos elementos (fibras musculares y nerviosas, células glandulares).

Se observa tambien no raras veces la destruccion completa de los elementos anatómicos á consecuencia de las afecciones que toman su asiento en los tejidos. Sin embargo, en parecidas circunstancias, no se produce siempre una laguna en el tejido, porque el vacío es generalmente ocupado poco á poco por elementos de nueva formacion; esto es lo que sucede muy rápidamente en el tejido epitelial, cuya destruccion es ordinariamente considerable y se produce por la eliminacion sucesiva de las capas que se forman. En las partes internas, la reparacion es tanto más difícil, cuanto más delicada y compleja es la estructura de los órganos: así es que el dérmis cutáneo y mucoso, con su aparato glandular, no se reproduce jamas completamente; la solucion de continuidad es simplemente reemplazada por tejido conectivo cicatricial.

La curacion de las enfermedades, efectuándose por la accion del órgano afecto ó la cooperacion de otros órganos que se encuentran en diversas relaciones con él, es un hecho de grande importancia y cuya interpretacion es más ó ménos fácil, segun los casos; tal es el desarrollo de una circulacion colateral; la formacion de tejido conjuntivo al rededor de cuerpos extraños ó parásitos, la exageracion de las secreciones mucosa y lagrimal bajo la influencia de diversas causas nocivas, mecánicas ó químicas; la hipertrofia de uno de los huesos del ante-brazo ó de la pierna despues de la reseccion del otro; la hipertrofia de un riñon cuando su congénere está atrofiado; la hipertrofia del ventrículo izquierdo en la insuficiencia y en la estrechez del orificio aórtico en el ateroma muy pronunciado, en la atrofia granulosa de los riñones; la del ventrículo derecho en los desórdenes de la circulacion pulmonar, y las lesiones del orificio aurículo-ventricular izquierdo; la hipertrofia de las fibras musculares lisas que rodean á órganos huecos estrechados; el desarrollo de falsas membranas sobre las serosas, en diferentes casos, etc.

La *curacion natural* de las lesiones es tanto más fácil y más completa en general, cuanto más desarrolladas estén las propiedades nerviosas, más libre la circulacion, y más normales la composicion y las relaciones mutuas de los elementos. La curacion natural, considerada así en abstracto, se efectúa, pues, segun las leyes de la fisiología.

Es necesario tener en cuenta tambien la *predisposicion* en el estudio de las lesiones orgánicas y de su curacion. La predisposicion de un órgano á ser atacado de enfermedad, constituye ya algo morboso, y consiste en cierta desviacion poco pronunciada de la composicion normal; desviacion que, á la verdad, nosotros no podemos casi comprender, y que debemos considerar como producto de una *relajacion* de los elementos constitutivos, y una disposicion mayor de éstos á las metamórfosis regresivas. La predisposicion morbosa de un órgano es: ya *congénita* y *hereditaria*, ya *consecutiva* á enfermedades anteriores; el medio más eficaz de desarraigarla es el ejercicio fisiológico, no solamente del órgano enfermo, sino tambien de todas las partes inmediatas.

Aquí debemos mencionar tambien el *hábito*, la *tolerancia*, y la *aclimatacion*. Por el ejercicio, es decir, poniendo repetidamente en actividad un órgano, se favorece el desarrollo de sus funciones, y éstas, á su vez, facilitan la reparacion de las lesiones que en él pueden existir. La excitabilidad de los tejidos se embota cuando se les somete muchas veces á las mismas influencias, y de aquí resulta que se estorba á ciertos actos morbosos en su desarrollo. El hábito, haciendo más difícil la produccion de alteraciones morbósas, preserva al organismo tanto como el ejercicio, aunque lo haga por vias diferentes. Lo mismo sucede con la *aclimatacion*.

¿Existe, ademas de la curacion natural, una curacion artificial? Ésta es una cuestion muy importante, vital para el médico.

Para responder á ella es necesario examinar, aunque de una manera general, cuáles son los medios de que dispone el médico. Por de pronto, hay que admitir que los remedios no obran más que en los límites trazados por la fisiología; es decir, en conformidad con los principios que acabamos de establecer relativamente á la curacion natural.

El principio de la curacion artificial no está, pues, en oposicion con el de la curacion natural. Los médicos sinceros é ilustrados han comprendido en todo tiempo que no son más que *ministros de la naturaleza*. La mision del médico es combatir y desarraigar las predisposiciones; y si existen ya lesiones, favorecer el restablecimiento en la armonía funcional. La influencia del médico puede ser grande en los dos casos, y dar por resultado efectuar lo que hubiera sido difícil ó imposible sin su cooperacion; el arte puede imprimir á las enfermedades una direccion, que la naturaleza habria sido impotente para darlas. Frecuentemente el médico emplea remedios de un efecto más rápido que los de que dispone la naturaleza. Él cauteriza, pone vendajes, puede recurrir á las amputaciones, posee medios

de dilatar los puntos estrechados, etc. A primera vista estos procedimientos parecen en oposicion con los de la naturaleza, y sin embargo, son idénticos á ellos; en efecto, esto mismo que se produce, aunque con mucha más lentitud, en la eliminacion espontánea de los cuerpos extraños, de los secuestros, etc. Frecuentemente el médico puede escoger tambien entre dos medios, uno violento y otro más dulce, para llegar al mismo objeto.

En las enfermedades internas se reunen condiciones análogas. A beneficio de los expectorantes, de los eméticos y purgantes, etc., producimos á menudo prontamente lo que la naturaleza por sí sola efectuaria mucho más tarde, y á veces hasta con peligro de la vida. El empleo del frio, bajo las diferentes formas de tópicos refrigerantes, baños parciales, etc., para disminuir en algunos grados la temperatura de una parte ó de todo el cuerpo, cuando amenaza peligro, es tambien un medio utilísimo. Ademas, obrando sobre el sistema nervioso, el médico puede obtener los más bellos resultados; así llega á relajar rápidamente el eretismo nervioso por la morfina, la digital, las sangrías y los derivativos intestinales. Nos es tambien permitido actuar sobre la sangre cuando podemos ofrecer á este líquido elementos constituyentes suyos, y aplicar en cada caso el régimen que la conviene. El médico puede todavía ejercer una accion directa, diversa segun las circunstancias, sobre la reparacion de los tejidos, por los medios de reabsorcion, los cáusticos, los astringentes, etc. Le pertenece tambien moderar los agentes y las condiciones exteriores, cuya influencia sufren los enfermos, y colocar á estos últimos en un medio hasta cierto punto artificial. No hablarémos aquí de las tentativas terapéuticas ciegas, porque son contrarias á los intereses de la ciencia y del enfermo. Basta que el médico utilice con prudencia su experiencia pasada, y todo práctico podrá instituir un tratamiento empírico y racional de las enfermedades, si se funda en el estudio de la naturaleza y de los hechos. No existen realmente empiristas puros, de esos que obran sin ninguna reflexion, segun su experiencia; porque áun en la inspiracion más rápida, en la conclusion más grosera se juzga y decide todavía por analogía.

El médico que mejor tratará es el que reflexiona y repasa en su memoria muchos hechos semejantes, pero que no se contenta con una analogía grosera ó á primera vista manifiesta.

La curacion artificial, sin ser opuesta á la natural, sin embargo, no es, como se ve, idéntica á ella; la primera aprovecha las disposiciones fisiológicas existentes y las fuerzas del organismo, y se esfuerza para llegar por su intermedio á provocar la terminacion favorable de las lesiones que se producen, colocando al enfermo en las mejores condiciones posibles. (Véase Virchow, *Patología general*, páginas 15 á la 25.)

2. *Terminacion de las enfermedades por curacion incompleta. Enfermedades consecutivas.*

Basta que quede una predisposicion á una nueva enfermedad para que

la curacion sea *incompleta*. Nos es imposible determinar exactamente la naturaleza de esta predisposicion; consiste, sin duda, en lesiones anatómicas ó químicas, tan poco apreciables, que han podido hasta hoy escapar á nuestras investigaciones. A consecuencia de inflamaciones de las mucosas, de las amígdalas, de los pulmones y despues del reumatismo y la erisipela, es cuando se comprueba especialmente la existencia de semejante predisposicion.

En un gran número de enfermedades, al contrario, un primer ataque destruye por cierto tiempo ó para siempre la predisposicion á contraerlas de nuevo; tales son, principalmente, las enfermedades de infeccion, sobre todo la fiebre amarilla, el tífus, la viruela, la escarlatina, el sarampion, y quizá tambien la sífilis. Se comprende que sea imposible darse cuenta de estos hechos.

La *curacion incompleta* se distingue de las *enfermedades consecutivas*, en que éstas constituyen procesos nuevos, miéntras que en el primer caso hay estados morbosos estacionarios; éstos no pueden referirse siempre á lesiones anatómicas determinadas, como las parálisis de las extremidades ó de ciertos músculos; á veces, al contrario, consisten en variaciones anatómicas apreciables; tales son: las lujaciones, las deformidades de la piel, las estrecheces de conductos mucosos por cicatrices, las desviaciones del conducto intestinal, resultado de adherencias peritoneales anormales. En otros casos, la alteracion afecta á un órgano ó á un miembro entero, como por ejemplo, despues de la fusion purulenta, la gangrena, etc.

Como sucede frecuentemente en medicina, no es posible en la práctica asignar límites precisos á las enfermedades consecutivas; así es que éstos se confunden frecuentemente con las complicaciones, que son procesos dependientes de la afeccion primitiva. En la tercera parte de los casos de reumatismo articular, por ejemplo, sobrevienen flegmasías del pericardio y del endocardio. Si esto sucede en el curso del reumatismo, el médico, reconociendo la afeccion del corazon, dice que el reumatismo está complicado de pericarditis ó de enocarditis.

Frecuentemente, sin embargo, los signos de la afeccion del corazon son poco pronunciados ó pasan desapercibidos durante el curso del reumatismo, y solamente cuando este último ha recorrido sus períodos es cuando se manifiestan estos síntomas; esto es una enfermedad consecutiva.

Para admitir que una afeccion es consecutiva es necesario encontrar una relacion de causalidad entre ella y la que la ha precedido; deben persistir ciertas alteraciones anatómicas, que existian ya desde la primera enfermedad, aunque éstas no se revelasen entónces por ningun síntoma, ó los signos estuviesen enmascarados en ella; tal es el caso de la tuberculizacion pulmonar, que en este sentido es á veces consecutiva al sarampion.

Tenemos aún que mencionar aquí ciertos fenómenos, conocidos bajo el nombre de *metástasis*. Se entendia en otro tiempo por metástasis el trasporte de las materias morbosas de un punto del cuerpo á otro. Hoy esta expresion se usa, sobre todo, en los casos de trasmision de la erisipela fa-

cial á las meninges; en los casos de orquitis, que coinciden con la desaparicion de un derrame blenorrágico, ó de hinchazon inflamatoria del tejido celular que rodea á la glándula parótida, ó de pericarditis ó endocarditis, sucediendo á la inflamacion reumática de las articulaciones; en fin, en los casos de abscesos llamados metastáticos de la puoemia.

[No se trata ya hoy de metástasis de la orina, de las hemorróides ni de la leche en las nodrizas; en otro tiempo se creia realmente que en la fiebre puerperal, que da orígen frecuentemente á la peritonitis, se opera una verdadera metástasis de la leche. Los hechos de metástasis, sobre los cuales se apoyaba esta opinion, son hoy todavía verdaderos; pero deben recibir una interpretacion diferente; en la puoemia, por ejemplo, se producen abscesos simultánea ó sucesivamente en diferentes partes del cuerpo, más ó ménos apartadas las unas de las otras, tales como el pulmon, el hígado, etc.; esto es lo que se llama aún *abscesos metastáticos*. Pero se ha llegado á explicar su desarrollo de una manera mecánica, por obliteraciones vasculares.—Las metástasis se confunden con las enfermedades consecutivas solamente en los casos en que una de las afecciones se mejora en realidad, ó cesa enteramente cuando la otra comienza.]

3.—*Terminacion de las enfermedades por la muerte.*

La muerte es la cesacion del movimiento nutritivo; la suspension definitiva de las funciones es, por consiguiente, su signo distintivo. Debe distinguirse la muerte del organismo entero, de la muerte exclusivamente local, es decir, de la de órganos aislados. En la muerte general, la vida de los órganos no se extingue de un solo golpe, sino de una manera sucesiva. Si la funcion de un órgano ó de una seccion de órgano es muy manifiesta, no tardamos en conocer su muerte; así, la cesacion de la vida en el cerebro se revela inmediatamente al exterior, miéntras que la muerte de los cabellos, en el tífus, por ejemplo, no se anuncia más que por su caida, que se produce en la convalecencia.

La idea que se tiene formada de la muerte se traduce habitualmente por la expresion de una de sus consecuencias, sobre todo por la putrefaccion, que se apodera de las partes muertas, y las transforma en combinaciones químicas más sencillas. Esta idea no es, sin embargo, completamente exacta, porque los huesos y los dientes, despues de la muerte, no se modifican, por lo ménos inmediatamente, en su composicion química; y por otro lado, el nervio que se secciona en el hombre vivo no se corrompe aunque él esté muerto. La cesacion de la vida es insuficiente por sí sola para destruir las combinaciones de los elementos entre sí; son necesarias ciertas influencias exteriores, el calor, la humedad, criptógamas, etc. Pero como estas influencias generalmente no faltan, la putrefaccion se convierte en un signo de la pérdida definitiva de la vida.

El paso de la vida á la muerte puede hacerse de una manera súbita: la muerte repentina, en el sentido literal de su palabra, no sobreviene más que en algunos casos por la accion del rayo ó la insolacion, en los aplastamientos, las rasgaduras y algunas heridas por armas de fuego, durante el

trabajo del parto, en el estado puerperal, en el curso de operaciones graves, á consecuencia de ciertas intoxicaciones y de las grandes hemorragias internas (apoplegía fulminante); puede sobrevenir en personas sanas.

La actitud del cuerpo y la expresion de la fisonomía conservan entónces á veces el mismo aspecto que en los últimos momentos de la vida. Esto se manifiesta bien en los cadáveres de ciertos suicidados ó de algunos individuos encontrados en los campos de batalla. A veces se produce tambien la muerte de un modo repentino en las personas muy debilitadas, como los convalecientes de ciertas enfermedades graves, por ejemplo, afecciones cerebrales.

En la mayor parte de los casos, sin embargo, la muerte viene gradualmente; hay signos precursores que anuncian su proximidad, y el período durante el cual se producen éstos se llama *agonía*. (Todeskampf, *Combate de la muerte.*) La agonía ha sido comparada á una lucha á causa de los síntomas de excitacion á que da lugar (dolores, convulsiones), y porque los poetas han creido ver en ella una última sublevacion del principio vital contra la inminencia del aniquilamiento. Frecuentemente, sin embargo, ella se desliza tranquila y silenciosamente: esto es lo que se llama el *sueño de la muerte*, que se observa, sobre todo, en los ancianos. La violencia de la agonía no guarda relacion, segun pudiera creerse, con el vigor del organismo; el apoplético más robusto se muere insensiblemente, miéntras que el tísico más extenuado lucha durante horas, dias, y á veces hasta semanas, ántes de sucumbir.

Los *síntomas de la agonía* se combinan siempre con la parálisis general de los sistemas nervioso y muscular y los fenómenos de la postrera enfermedad. Si anteriormente habia parálisis, éstas persisten, los síntomas de excitacion de la enfermedad se disipan poco á poco y la inteligencia desciende ó se apaga. Los agonizantes, conservando todo su conocimiento, se hacen en ocasiones indiferentes á todo lo que les rodea. De ordinario ellos suelen perder todo su conocimiento, pero á veces éste vuelve en los últimos momentos; los moribundos experimentan entónces una sensacion de bienestar físico relativo, debida á la desaparicion de los dolores y de las convulsiones (escenas descritas con más ó ménos exageracion por los romanceros ó asistentes impresionables: últimas palabras, éxtasis, prediccion de los moribundos). El observador imparcial no ve en la tranquilidad del enfermo más que el signo de los progresos de la parálisis; no es éste el reposo de que gozan los músculos en el sueño, sino la desaparicion de la tonicidad muscular que comienza.

Los diferentes aparatos orgánicos mueren en un órden bastante regular y determinado. El conocimiento, si se conserva, sobrevive á los sentidos: el olfato y el gusto parece que desaparecen primeramente, en seguida la vision: frecuentemente los moribundos reclaman luz ó se quejan de tener una nube que les cubre los ojos. El órgano del oido sigue todavía en relacion con el mundo exterior cuando ya los ojos están sumergidos en las tinieblas; sobre lo cual es bueno advertir á los asistentes, para evitar toda

palabra imprudente. El sentido del tacto ó disminuye muy pronto, ó es el último que desaparece, particularmente la irritabilidad del dérmis; no es raro oir quejarse á los moribundos de una sensacion de frio que invade su cuerpo de abajo arriba.

Los músculos exteriores son los primeros que pierden la facultad de obedecer á la voluntad; los movimientos se vuelven inciertos, á veces convulsivos; otras veces se producen algunas contracciones musculares y sobresaltos de tendones, impotentes para mover los miembros. El cuerpo se hunde en la cama; los miembros, obedeciendo á la pesantez, vuelven á caer inertes cuando se les levanta; los rasgos de la fisonomía se borran; la mandíbula inferior se deprime; los párpados se caen sin cerrarse completamente; los ejes ópticos conservan su paralelismo, y las pupilas, generalmente contraidas un poco ántes, se dilatan de ordinario al aproximarse el último momento; las conjuntivas se inyectan en la agonía prolongada; el globo del ojo se queda inmóvil; la córnea pierde su brillo y su pulidez; las sienes se fruncen; la nariz se afila y parece prolongarse; las alas de esta se aproximan; la cara toda parece más larga, los contornos de los huesos maxilares se señalan bajo los músculos paralizados; el menton parece que se prolonga y se hace más puntiagudo; los labios se desecan; la cara adquiere un color amarillento, se pone lívida, fria y frecuentemente se cubre de un sudor frio y pegajoso. Esto es lo que se llama la *facies hipocrática.*

La respiracion se hace más lenta, más rara y difícil; los movimientos respiratorios se efectúan las más de las veces de una manera desigual, de tal suerte, que algunas inspiraciones superficiales son seguidas de una inspiracion profunda, y aquéllos van haciéndose cada vez más raros cuando se aproxima la muerte; no se oye, en fin, más que algunos ligeros movimientos sollozantes ó suspirosos. Los bronquios se llenan ordinariamente de mucosidades, que la tos no puede expeler á causa de la debilidad muscular; entónces se manifiestan estertores perceptibles á distancia y conocidos bajo el nombre de *estertores de la muerte.* La garganta se ensancha; el exófago se paraliza de tal modo, que los líquidos caen en el estómago con un ruido de gorgoteo. Los esfínteres no poseen más que una débil fuerza de resistencia, y son fácilmente vencidos por la potencia relativamente mayor de los músculos viscerales; de aquí la frecuencia de las deyecciones fecales y emisiones de orina involuntarias; el derrame de lágrimas y la salida del esperma ó del líquido prostático se observan más rara vez.

Las contracciones del corazon se hacen insuficientes para vencer la tonicidad más persistente de las artérias; éstas se vacian más y más; el pulso se pone pequeño, frecuente, innumerable, finalmente insensible; entónces es cuando la piel pierde su coloracion y su turgescencia; la cara, sobre todo, palidece, sea gradualmente, sea de pronto, llegando á ponerse azulada si existen alteraciones en la pequeña circulacion y si no, tomando un tinte blanco amarillento. Los folículos pilosos se levantan; los pelos y las uñas parecen alargarse. Las mucosas visibles toman generalmente la misma coloracion que la cara. Cuando la muerte va precedida de fiebre, la

temperatura del cuerpo se eleva, y en algunos casos con mucha rapidez de $^1/_2$ á 1° y áun más, especialmente en las enfermedades infecciosas.

Se ha observado, ademas, que despues del último suspiro la temperatura continúa elevándose algunos décimos de grado durante algunos minutos, un cuarto de hora, y áun horas; al mismo tiempo la cara, y sobre todo la punta de la nariz, las orejas, los piés y las manos se enfrian. Si la enfermedad fué apirética, la temperatura desciende durante la agonía en 1° ó más. Esto se observa, sobre todo, en el cólera, en las grandes hemorragias y en la muerte por inanicion.

Es importante, no sólo bajo el punto de vista teórico, sino tambien en la práctica, conocer exactamente los síntomas de la agonía; el médico puede así avisar á los que rodean al enfermo la aproximacion segura de la muerte, y suspender la administracion de los medicamentos, á excepcion, sin embargo, de ciertos casos en que se dan los anestésicos, (eutanasia: cloroformizacion de caridad); puede tambien hacer que venga un sacerdote en los países católicos, y prepararse á ciertas operaciones, por ejemplo, á la operacion cesárea. Es difícil al médico determinar el momento exacto de la muerte; se considera generalmente al último suspiro, que consiste naturalmente en una espiracion, como el postrer fenómeno vital. Pero hay tanta irregularidad en los movimientos respiratorios finales, que no es raro ver cuando se cree que ha concluido todo, verificarse aún una respiracion ruidosa, suspirosa, despues de una pausa de uno ó dos minutos; y en realidad la vida persiste todavía en ciertos órganos despues del último suspiro. Si inmediatamente despues de la muerte se abre el pecho de un animal, se ve aún palpitar al corazon espontáneamente. Las experiencias de una comision inglesa han demostrado que los movimientos del corazon eran apreciables todavía tres minutos y quince segundos, por término medio, despues del último suspiro en los perros que se ahogaban tapando un tubo introducido en la traquea. Las artérias, ántes de morir, despiden la sangre hácia las venas y las cavidades del corazon, donde la fibrina se coagula, acumulándose en tanto mayor cantidad, cuanto más larga haya sido la agonía, y más lenta la pérdida de la contractilidad. Los músculos se contraen bajo la influencia de la electricidad; si, por ejemplo, se ejecutan artificialmente los movimientos de la respiracion en un animal asfixiado, se ve bien pronto reaparecer los movimientos voluntarios; si se abre su vientre se ve cómo los músculos intestinales se contraen, áun muchas horas despues de la muerte, bajo la influencia de la excitacion del aire y de la electricidad. Está igualmente establecido por las investigaciones hechas sobre animales sacrificados, que la contractilidad eléctrica persiste en los nervios periferios despues de la muerte.—El género de muerte y el estado de la nutricion de los órganos ejercen una influencia marcada sobre la mayor ó menor persistencia de los fenómenos de irritabilidad.

La muerte no puede ser considerada como total, ni el volver á la vida como imposible, miéntras puedan producirse fenómenos activos, espontáneos ó artificiales. Si se considera la muerte como una cesacion definitiva de los fenómenos vitales, se debe admitir entre el último suspiro y la extincion de la excitabilidad un intervalo, durante el cual estos fenómenos no son bastante manifiestos para poder afirmar que el individuo está muerto ó vivo; la duracion de este intervalo es generalmente muy corta. Cuando un enfermo ha presentado todos los síntomas de agonía que nosotros hemos descrito, se puede esperar que la muerte se confirme poco tiempo despues

del último suspiro. Las contracciones del corazon cesan habitualmente muy luégo del último movimiento respiratorio, y por consiguiente, los órganos no pueden ya recibir el oxígeno necesario á su funcionamiento.

Josat (*Sur la mort et ses caractères*, 1854) llama *muerte intermedia* á este período de paso de la vida á la muerte absoluta, y refiere muchos casos en que este estado se ha prolongado durante doce horas. Segun el Sr. Hosselt (*Die Lehre vom Tode und Scheimtode*, I, 1862) se deben incluir aquí gran número de casos de muerte aparente.

Bajo el nombre de *muerte aparente* se designa un estado, en el cual las manifestaciones vitales están, si no totalmente abolidas, á lo ménos de tal modo reducidas, que el individuo parece un cadáver. Por un atento exámen, sin embargo, se nota de tiempo en tiempo un ligero movimiento respiratorio ó cardiaco, una contraccion muscular débil, fugitiva, particularmente en la cara, en los ojos y en los labios. La conciencia, la sensibilidad y áun el calor animal faltan en la mayor parte de los casos; solamente el oido queda á veces normal. La duracion de la muerte aparente puede ser de muchas horas y áun de muchos dias. Que un resto muy exiguo de excitabilidad vital basta para preservar la materia organizada contra la destruccion, nos lo demuestran el estado de los árboles en invierno, el estado de crisálida de los insectos, y sobre todo el sueño invernal de ciertos animales.

Admítense los siguientes géneros de *muerte aparente*, basándose sobre todo en las causas que la producen.

1.° *Muerte aparente consecutiva á una enfermedad interna:* desvanecimiento profundo consecutivo á la fatiga de una larga marcha, á un parto laborioso, á veces á una abstinencia muy prolongada (náufragos, maniacos); accesos violentos de histerismo, de epilepsia, de eclamsia; catalepsia ó letargia; forma asfixiante del cólera asiático; formas diversas de fiebre amarilla, de peste, de tífus, tétanos; convulsiones de los niños, accesos prolongados de asma nervioso ó de angina de pecho; ciertos envenenamientos narcóticos (ópio, ácido prúsico, cloroformo, humo de carbon).

2.° *Muerte aparente por lesiones externas;* contusiones violentas y extensas, resultado de castigos corporales; grados elevados de congestion cerebral, tambien á consecuencia de explosion de pólvora; heridas graves, sobre todo cuando van acompañadas de conmocion y de hemorragias considerables; hemorragias abundantes en general, sobre todo en la mujer de parto y los niños pequeños.

3.° *Muerte aparente subordinada á una causa específica;* asfixia por gases irrespirables; la de los recien nacidos y de los ahogados; asfixia por suspension y extrangulacion, por congelacion, por el rayo, el calor, ó la rarefaccion del aire; por sofocacion, enterramiento, por la introduccion de cuerpos extraños en la boca ó en la garganta, ó últimamente, por muchas de estas causas reunidas.

Así como para la muerte real, se admiten diferentes formas de muerte apa-

rente, segun el sistema orgánico, cuyas funciones están abolidas: asfixia propiamente dicha, muerte aparente por sofocacion, sincopal, apoplética, discrásica, toxihémica, anémica, etc. La mayor parte de los casos de muerte aparente, lo mismo que los de muerte real, son, sin embargo, de forma compleja (Kunde; *Müller's, Archiv.*, 1857).

La muerte aparente de los recien nacidos es la que ofrece mayor importancia en la práctica. Las causas que la producen (asfixia, respiracion placentaria viciosa), deben buscarse unas veces en el feto y otras en el organismo materno. Las primeras son: el desprendimiento anticipado de la placenta, la compresion del cordon umbilical, las pérdidas de sangre y la compresion cerebral; las últimas: la duracion excesiva del parto despues de la evacuacion de las aguas; los dolores demasiado prolongados, ó sea la brevedad de los intervalos de dolor á dolor, las metrorragias y la muerte aparente ó real de la madre.

El estudio de la muerte aparente ofrece un gran interes práctico, por *la exposicion á los enterramientos en vida.* Este último hecho se hace posible en casos de muerte aparente, cuando se descuida ó se olvida comprobar los signos de la muerte real, ó bien cuando la inhumacion es demasiado precipitada; en ciertos países ésta se hace veinticuatro y áun seis horas despues de la muerte.

Hay cierto número de hechos que han dado orígen al temor de ser enterrado vivo; son los casos en que enfermos considerados como muertos se han despertado poco ántes de la inhumacion; otros de algunos reos de muerte que han podido volver á la vida despues de la ejecucion (suspension); algunos otros, en fin, de individuos que se creia muertos, y han dado señales de vida en el momento de la autopsia ó de la operacion cesárea.

La mayor parte de los casos de inhumacion precipitada son para nosotros desconocidos, y los que son considerados como tales pueden casi todos recibir otra interpretacion; tales son aquellos en que se ha comprobado un cambio de posicion en el ataud, ruidos en el momento de la inhumacion, la mutilacion de las manos, el crecimiento aparente de los cabellos, la cerradura de la boca, etc. Hay, sin embargo, un pequeño número de casos, en los cuales la inhumacion parece haber sido precipitada.

La idea de ser enterrado vivo, por muy espantosa que sea, es poco ménos que infundada. La comprobacion oficial de los signos de la muerte se hace con bastante negligencia en las ciudades, y sobre todo en las aldeas; pero la muerte aparente es muy rara y se produce en los recien nacidos, los ahogados, los ahorcados, ó en personas que anteriormente habian ya hecho fijar la atencion de los médicos y de las personas de su alrededor. Son, sobre todo, mujeres histéricas, maniacas, catalépticas, las que durante dias, y hasta una ó dos semanas, pueden permanecer en la inmovilidad más absoluta, con la piel fria y pálida, los ojos fijos, el pulso apénas sensible, los latidos del corazon muy débiles y la respiracion imperceptible. El oido y la inteligencia se conservan á veces: los enfermos tienen entónces conciencia de su terrible posicion, sin poder, sin embargo, pronunciarse contra ella, y más tarde se acuerdan perfectamente de todo lo que les ha sucedido. Hay sin duda casos semejantes, que son auténticos. (Skoda, *Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte*, VIII, II. H., p. 404.)

Los medios de prevenir las inhumaciones de personas vivas, son: la prohibicion de enterrar muy pronto (setenta y dos horas por lo ménos despues de la

muerte); la vigilancia de los cadáveres en los depósitos, cuartos mortuorios, y si éstos faltan en las casas particulares, el exámen obligatorio por un hombre de arte, la autopsia obligatoria, etc.

Los medios para distinguir la muerte aparente de la muerte real, de los cuales algunos pueden servir para llamar á la vida, son los siguientes:

1.° En la muerte aparente *los movimientos respiratorios y los del corazon* persisten, aunque poco pronunciados; estando abolidos, por el contrario, en la muerte real; dichos movimientos existen igualmente en el sueño letárgico y en el síncope. Para comprobar su existencia se acostumbra introducir en la nariz una pluma de ave ó aproximar la llama de una bujía, ó se coloca sobre el epigastrio un vaso lleno de agua, cuyos movimientos se observan cuidadosamente; se puede tambien colocar un espejo frio delante de la boca y ver si se empaña. Estos medios no son, empero, seguros.—Se practica, ademas, la auscultacion prolongada del corazon, aplicando el oido sucesivamente á todos los puntos de la region precordial; sin embargo, en ciertos casos de síncope, de asfixia de los recien nacidos, de cólera, etc., se ha visto el restablecimiento aunque la auscultacion del corazon hubiese dado resultados negativos. Es necesario, asimismo, no olvidar que ciertos medios artificiales pueden suspender de un modo pasajero los movimientos del corazon en el hombre vivo.—En fin, se puede tambien introducir agujas de acupuntura en la region de la punta del corazon, y observar si experimentan sacudidas ó movimientos. (Middeldorpff's, *Akidopeirastik. Zeitschrift, f. clin. M.* 1856, VII; *Prag. Vjahrsck*, 1857, III.)

Es necesario no dar demasiada importancia á la ausencia del pulso, porque falta frecuentemente, ya, en la agonía, cuando la circulacion no está aún detenida; en parecidos casos el esfigmógrafo daria resultados más ciertos. — Se puede tambien aplicar una ligadura como para la sangría, y si la muerte es real, las venas no se hinchan, y su abertura no da sino muy poco ó nada de sangre. En cuanto á este medio, hay que advertir que es uno de los ménos seguros, porque es sabido que la circulacion puede temporalmente interrumpirse en el síncope. —Sin embargo, es necesario no olvidarse de aplicar un vendaje en el punto de la seccion de la vena, porque, áun en los muertos, puede producirse más tarde un derrame de sangre á consecuencia del desarrollo de gases. — Otro medio consiste en hacer picaduras con la aguja en partes muy vasculares, cuya cubierta tegumentaria sea muy delgada, como los labios y la lengua (*Brachet*); la aparicion de gotas de sangre es un indicio cierto de muerte aparente.

Procúrese enseguida excitar la contractilidad muscular mediante la irritacion de los nervios sensibles; una luz viva, un olor fuerte, la titilacion de la mucosa nasal, una cauterizacion (sinapismos y esencia de mostaza, vejigatorio, cera de sellar, agua hirviendo, moxa, hierro rojo) son á propósito para producir dicho resultado del mismo modo que las aspersiones de agua fria, las fricciones en toda la superficie del cuerpo, y especialmente en el dorso, para despertar los movimientos respiratorios, etc. Los medios que tienden á reanimar la sensibilidad cutánea no dan siem-

pre resultados positivos; en ciertos casos de muerte aparente, en efecto, la sensibilidad cutánea ha estado abolida completamente al principio de la asfixia; esto se ha visto tambien en el narcotismo profundo, en la cloroformizacion, la magnetizacion, el hipnotismo, etc.

2.° Si se aplican sinapismos, ó se fricciona la piel hasta levantar el epidérmis, con la ayuda de una franela ó de un cepillo, los sitios de los sinapismos no enrojecen cuando la muerte es real, y las regiones friccionadas no rezuman, pero se desecan y adquieren, al cabo de seis á doce horas, una coloracion amarilla oscura; despues se ponen córneas y ligeramente trasparentes. (Kluge, *De cutis exiccatione certo mortis signo.* Lips, 1842. E. H. Weber, in Frov. Not., 1858.)

El Dr. Hasselt (l. c., pág. 31) cita muchos casos de envenenamiento narcótico en que la aplicacion de sinapismos en el período asfíxico no produjo ninguna huella de rubicundez en la piel; esta coloracion no se declara sino muchas horas más tarde, cuando la mejoría sobreviene. — Aplicando el cauterio actual sobre la piel de un cadáver no se obtiene más que costras carbonosas, negruzcas, secas, más ó ménos duras ó semejantes al cuero; las más de las veces no se forma flictena ni aureola inflamatoria, como sucede en el hombre vivo, ó en los casos de muerte aparente. (Christison, *Experiences sur la cauterisation.*) Sin embargo, segun Josat y Bouchut, parece que la reaccion local consecutiva á la cauterizacion puede faltar en ciertos casos de muerte aparente. Por otro lado Büchner, Engel, Maschka, y otros autores de estos últimos tiempos han puesto muy en duda la realidad de las aserciones de Christison bajo el punto de vista químico y médico-legal.

3.° Los músculos flexores, dominando á los extensores, hacen que los brazos estén vueltos hácia dentro, las manos en flexion, los pulgares contraidos en la palma de la mano; el maxilar inferior está caido y el esfínter anal abierto; las partes sobre las cuales se apoya el cadáver se aplastan. Todos estos fenómenos no pueden presentarse más que en la muerte real.

4.° La cara del cadáver toma un tinte como de cera; se pone lívida, sobre todo en los individuos jóvenes, cuando la muerte es resultado de una alteracion grave de la pequeña circulacion (estrangulacion, suspension, sofocacion, submersion, enfermedades pulmonares graves primitivas ó dependientes de una afeccion del corazon); en los ictéricos la cara conserva el tinte amarillo, etc. Las personas cuya cara es habitualmente colorada continúan á veces así despues de la muerte. Las extremidades de los dedos, así en la cara dorsal como en la palmar, toman generalmente la misma coloracion que la cara; sin embargo, en ocasiones están azuladas en cadáveres de cara pálida.

Las manchas cadavéricas, *livores mortis, manchas lívidas*, aparecen entre ocho y diez horas despues de la muerte; primero se muestran en las partes declives, en el dorso por ejemplo, cuando el cadáver está en supinacion, y en la cara, el pecho y el vientre en la posicion opuesta; se extienden enseguida progresivamente á todo el cuerpo, á medida que la putrefaccion avanza, y tanto más cuanto mayor sea la fluidez de la sangre (asfixia, enfermedades infecciosas). Su color es dependiente del de

la sangre: pálido cuando ésta se ve pobre de glóbulos rojos, bermejo en los casos de envenenamiento por el óxido de carbono, azulado en la cianosis, etc. Las manchas cadavéricas no constituyen un indicio cierto de muerte; se las ha visto muchas veces producirse en la asfixia por los vapores de carbon, áun durante la vida, y en personas que han sobrevivido. En parecidos casos, sin embargo, lo mismo se muestran en la parte superior que en la declive del cuerpo. Faltan á veces por completo en los cadáveres anémicos ó edematosos; en ciertos casos (escarlatina, tifus exantemático) ofrecen una gran semejanza con las petequias que existian ántes de la muerte. Presentan tambien algunas veces mucha analogía con derrames intra ó subcutáneos; para evitar la confusion basta incindir la parte en que están situadas.

5.° El *frio cadavérico*, *algor mortis*, se produce algun tiempo despues de la muerte (de media hora á un dia, de seis á doce horas, por término medio). El tiempo que tarda en producirse varía en razon de la temperatura propia del individuo que fallece, y la del medio en que éste se halla colocado (se deje ó no el cadáver en su lecho, y sea la muerte por congelacion ó por submersion, etc.). Se siente mucho ántes en los individuos muy viejos ó muy jóvenes y en los sujetos flacos ó muertos á consecuencia de enfermedades crónicas, que en los adultos bien nutridos ó que hayan sucumbido á enfermedad aguda. En ciertas formas de muerte aparente, en la asfixia por congelacion ó por submersion y en el período álgido del cólera, la piel está muy fria.

6.° Los párpados están entreabiertos, rara vez cerrados; el ojo está hundido, sin expresion; los ejes ópticos paralelos. El globo ocular está blando á consecuencia de la evaporacion de los líquidos, y más tarde, á causa de la putrefaccion incipiente. El ojo está completamente insensible; la esclerótica, á consecuencia de la desecacion, adquiere un tinte amarillento algunas horas despues de la muerte, sobre todo cuando los párpados quedan abiertos; más tarde se percibe, especialmente hácia la cornea, manchas azuladas, que resultan de que ésta se adelgaza y deja trasparentar la coroides. Muy poco despues de la muerte la cornea pierde su brillo y su pulimento á consecuencia de la disminucion de la tension interior del ojo, así como tambien de la descamacion y del abultamiento de las células epiteliales. Las pupilas están inmóviles. El aspecto pulverulento de la cornea se produce frecuentemente durante la agonía, y áun ántes de ésta. En muchos casos la transparencia del ojo puede conservarse más largo tiempo, como sucede en los sujetos muertos de apoplegía fulminante, por estrangulacion, por los vapores de carbon, los alcohólicos, el cloroformo y el ácido prúsico.

Archer (*Archives generales de medecine*, Junio 1862) considera como un signo de muerte de gran importancia la imbibicion cadavérica del globo ocular. Esta consiste, por el pronto, en una simple mancha negra poco visible, que se extiende progresivamente, casi siempre redonda ú oval, rara vez triangular. Esta mancha aparece siempre en el blanco del ojo, primero en la region exter-

na, y luégo en la parte interna del globo. Estas manchas se extienden horizontalmente, se aproximan, y acaban por reunirse en la parte inferior del ojo.

7.° Entre los signos más seguros de la muerte debemos citar la *rigidez cadavérica*, *rigor mortis*, que comienza en los músculos del maxilar inferior, en el cuello y en el dorso, se extiende desde aquí hácia las partes inferiores del tronco, á los brazos y á las piernas; las partes interiores son las últimas en ser invadidas, como el corazon, los vasos, el estómago y los intestinos. Se disipa siguiendo la misma marcha. Aparece con más ó ménos rapidez, segun la causa de la muerte, y tanto más pronto cuanto más abatida estuviese la potencia muscular ántes del fin de la vida; así es, que despues de violentas convulsiones (tétanos) la rigidez cadavérica se produce casi inmediatamente. Las influencias exteriores, como por ejemplo, el grado de elevacion de temperatura del medio ambiente, ejercen poca influencia sobre la mayor ó menor rapidez de su desarrollo. La rigidez cadavérica se nota habitualmente de cuatro á doce horas despues de la muerte, á veces, sin embargo, veinte y cuatro horas ó algunos minutos despues de ésta; este último caso se observa, sobre todo, cuando la temperatura propia del cuerpo era muy elevada en los últimos momentos de la vida. La rigidez cadavérica se disipa despues de una duracion de veinte y cuatro á cuarenta y ocho horas, rara vez más tarde; no obstante, puede persistir cinco ó seis dias. Se presenta ordinariamente con más intensidad y rapidez en los viejos, en las personas musculosas, despues de ciertas enfermedades muy agudas, en el envenenamiento por el ácido prúsico, la estricnina, etc. — Todos los músculos están entónces acortados y engruesados de la misma manera que en el estado de contraccion durante la vida. Los miembros, á causa del predominio de los músculos flexores, se encuentran en una ligera flexion. El maxilar inferior, que estaba al principio caido, se aproxima al superior, de manera que da cierta expresion de vida á la fisonomía. — La rigidez cadavérica ataca tambien á los músculos lisos. Lo que se llama piel de gallina, ese aspecto especial que ofrece el cútis en los cadáveres, no es sino un efecto de la rigidez de los músculos cutáneos.

Débense á Rossbach (*Virch., Arch.*, II, p. 558) unas observaciones muy interesantes, recogidas principalmente en los campos de batalla, sobre una rigidez que sobreviene inmediatamente á la extincion de la vida. Segun dichas observaciones, la muerte relaja casi siempre completamente los músculos, por más que en el último instante de la vida se encontrasen éstos en un estado de contraccion más ó ménos fuerte. En algunos casos, por el contrario, se produce luégo del último suspiro y con mucha prontitud, sin que haya precedido un período de relajacion, una rigidez particular, que es debida á una contraccion muscular vital, activa. Aquí la muerte no produce cambio alguno aparente.

Dicho fenómeno se observa lo mismo en las muertes lentas que en las imprevistas y repentinas. Afecta de igual modo á los músculos tetanizados que á los débilmente contraidos. No está subordinado exclusivamente á una clase determinada de heridas. Ademas de los casos de heridas por armas de fuego,

se ha observado esta rigidez especial en la muerte por el tétanos, por la submersion en agua fria, y por la inyeccion de diversas sustancias medicamentosas en las artérias.

Se distingue fácilmente el músculo en contraccion vital del que está retraido por la rigidez cadavérica: en el primer caso es transparente, flexible, contráctil, muy elástico—[da generalmente una reaccion alcalina]; en el segundo caso, por el contrario, está opaco, duro, no contráctil, no elástico, fácil de dislacerarse [y generalmente ácido]. Si se extiende con fuerza un músculo retraido por la rigidez cadavérica, no se puede contraer de nuevo y queda blando. Los hacecillos musculares vivientes dan salida á su contenido al traves de las rasgaduras del sarcolema, lo cual no sucede con los músculos muertos. La causa de la rigidez cadavérica reside en la coagulacion de la miosina, la cual es líquida durante la vida (Brüque); esta coagulacion, segun W. Kühne, da lugar á la formacion de ácido libre (ácido láctico muscular): por el contrario, el músculo viviente, fresco y todavía contráctil bajo la influencia del galvanismo, no contiene, segun Dubois, ningun vestigio de ácido libre y da más bien una reaccion alcalina: solamente en los músculos muy fatigados se ha comprobado la existencia de ácidos libres sin coagulacion de la miosina. Esta se coagula siempre que se interrumpe la llegada de la sangre al músculo (tambien por una temperatura de 50° C.—rigidez producida por el calor, los ácidos, por el mismo ácido carbónico).

La inyeccion de sangre fresca en un músculo muerto no devuelve á éste su poder contráctil; le hace, por el contrario, entrar en putrefaccion (Kühne). Los músculos muertos recobran la apariencia de frescura sin recuperar su contractilidad, en las disoluciones de cloruro sódico, de nitro y de carbonato de sosa, sustancias que dan fluidez á la miosina. Si entónces se inyecta sangre arterial, se ponen blandos y transparentes, alcalinos, y se contraen bajo la influencia de la excitacion nerviosa ó directa (Preyer, Kühne).

Albers (*Deutsche Klinik;* Setiemb., 1851), Kussmaul (*Prag. Vjschr;* 1856, I, pág. 67, y *Virchow's Archiv.;* XIII, p. 289). Pelikam (*Beitr. z. gerichtl., Med. Würzb.*, 1858). W. Kühne (*Muller's Archiv.*, 1859; p. 748. *Lehsb; d. phys. Chem.*, 1866; p. 282).

Los datos suministrados por la rigidez cadavérica son de poca importancia. En efecto, si se recuerda lo que hemos dicho más arriba, será difícil, y áun imposible, confundirla con la rigidez de la muerte aparente por congelacion, por asfixia histérica ó cataléptica, ó bien con las convulsiones tetánicas y eclampsicas. Si en ciertos casos se ha creido que faltaba la rigidez cadavérica, esto provenia frecuentemente de que sólo se hacia un exámen superficial, ó de que su duracion ha sido muy corta, ó bien de que se desarrolló muy tarde. Parece, sin embargo, faltar realmente en los fetos nacidos ántes de término y en los sujetos congelados que han sido vueltos á calentar, y acaso tambien despues de los envenenamientos por el hidrógeno sulfurado y los hongos.

En individuos muertos de cólera se ha observado á veces, áun muchas horas despues de la muerte, la adduccion de la pierna, la flexion de la rodilla, la elevacion del brazo (Dietl y otros), la eyaculacion del esperma. (Sütterbok y otros.)

8.° La desaparicion de la rigidez cadavérica coincide con el principio de la *putrefaccion*, la cual se traduce por el olor, la coloracion verdosa de la piel y el desarrollo de gases. Estos últimos fenómenos se manifiestan

más ó ménos tiempo despues de la muerte (de algunas horas á una semana y áun más tarde), segun la temperatura y el grado de humedad del aire ambiente, segun la constitucion del cuerpo, la naturaleza de la última enfermedad, el grado de irritabilidad muscular ántes del fallecimiento, etc. En las personas sanguíneas y corpulentas, en las mujeres puérperas ó parturientes, despues de las enfermedades muy agudas, es cuando se produce con más rapidez; siendo más lenta, por el contrario, en los viejos, en los individuos flacos, despues de las enfermedades crónicas, écticas, etc.

Segun Brown Sequard, la época de aparicion y la duracion de la rigidez y de la putrefaccion están en relacion directa con el grado de irritabilidad muscular en el momento de la muerte. Todo lo que ántes de la muerte debilita la contractilidad muscular apresura la aparicion de la rigidez cadavérica y abrevia su duracion, ejerciendo por lo demas la misma influencia sobre la marcha de la putrefaccion, miéntras que toda circunstancia que aumenta el grado de rigidez cadavérica produce resultados completamente opuestos. Así, los animales que son sacrificados durante lo más riguroso del invierno son muy pronto atacados de rigidez cadavérica y entran rápidamente en putrefaccion; la carne de los animales reventados por el cansancio se cubre de manchas poco tiempo despues de la muerte. En todos los casos de muerte acompañada de convulsiones, la putrefaccion y la rigidez sobrevienen muy pronto, ya sea el mal resultado de un envenenamiento, ó ya sea de una enfermedad. Todo lo que abate al organismo y disminuye la irritabilidad, apresura la putrefaccion.

El olor de cadáver es característico.

La coloracion verdosa se presenta primero en el vientre, especialmente en la region ileo-cecal, despues en los espacios intercostales, y en fin, en todas las demas partes del cuerpo, correspondiendo al trayecto de las venas cutáneas. Segun el grado de temperatura á que el cuerpo se halla expuesto, y segun la época del año, aparece con mayor ó menor rapidez, por término medio al tercer dia, y frecuentemente mucho más tarde si el cadáver se encuentra en un lugar fresco. La aparicion de este fenómeno se acelera por la exposicion del cadáver á un aire húmedo y á una temperatura de 20° á 25° C.; medio que puede usarse en muchos casos para asegurarse de la realidad de la muerte.— En las razas de color es preciso para comprobarla colocar primero una tela mojada sobre el vientre, y levantar en seguida el epidérmis por el frotamiento.— La coloracion verdosa es debida sin duda á un compuesto sulfurado de hematina.

El desarrollo de gases comienza en el tubo intestinal, distiende la pared abdominal, y llega en seguida hasta la piel, cuya epidérmis se levanta bajo la forma de flictenas verdosas; este fenómeno puede ser causa de que las cavidades del intestino, la vejiga, el útero y vesículas seminales expulsen su contenido despues de la muerte.

La rigidez cadavérica y la putrefaccion en primer lugar y las manchas y el ojo cadavérico, la naturaleza de la enfermedad antecedente, y de la agonía en seguida, son los signos evidentes de la muerte real: como los primeros de dichos fenómenos no se producen ordinariamente sino tarde, es decir, mu-

chas horas despues del último suspiro, es á veces difícil declarar á luégo de la muerte si ésta es real ó aparente.

Se han propuesto aún otras várias clases de medios para distinguir la muerte real de la aparente, pero los unos no son más ciertos que los precedentes, otros son complicados y costosos, y otros, en fin, tienen algo de ridículos y no son verdaderos. Citarémos, por ejemplo, el tanatómetro de Nasse, el abiondeintiso de Heugel (es decir, que indica cuándo deja ya de haber vida), el biómetro ó bióscopo de Meyer, la dinamoscopia de Coullongues, el ataud músico, etc.

Consúltense Fr. Nasse: *die Unterscheidung des Scheintodes vom wirklichen Tode*, 1841, y *V.* Hassetl (l. c.).

Las causas de la muerte pueden todas incluirse en las dos clases siguientes:

1.ª *Falta de agentes excitadores de la vida:* tales son para la totalidad del organismo, la alimentacion, el oxígeno, el calor; estos agentes se trasmiten á cada órgano por la sangre.

2.ª *Modificaciones físicas y químicas de la sustancia orgánica, que hacen á ésta impropia para sentir la influencia de los excitantes de la vida.* Los órganos cuyas alteraciones ocasionan con más rapidez la muerte son los que por su actividad trasmiten á los demas las excitaciones vitales más importantes: por esto se les ha llamado *atria mortis*, *antecámaras de la muerte.* Éstos son los pulmones, el corazon, el encéfalo, ó por mejor decir, la médula oblongada. [Ésta preside las funciones respiratorias y necesita para subsistir sangre normal, es decir, desembarazada, en los pulmones, de una parte de su ácido carbónico. Estos tres aparatos orgánicos dependen, por consiguiente, los unos de los otros. No es siempre posible en un caso particular indicar á qué órgano debe atribuirse la muerte.] Se admiten generalmente, segun esto, los tres géneros de muerte siguiente: 1.°, muerte por el cerebro, impropiamente llamada *por apoplegía* (conmocion cerebral, extravasacion considerable); 2.°, muerte por los órganos respiratorios, *por axfixia*, ó mejor dicho *por sofocacion* (respiracion de gases impropios para la hematosis); 3.°, muerte por el corazon, *por síncope* (rotura de este órgano). Se observan rara vez estos tres géneros de muerte, bien distintamente señalados, á no ser en casos de muerte repentina. En los casos ordinarios frecuentemente, y casi siempre cuando la muerte sobreviene con lentitud, se combinan entre sí de todas maneras; así, la insuficiencia de la respiracion modifica las propiedades de la sangre y altera la circulacion de la sangre en los centros nerviosos, que reaccionan á su vez sobre las funciones respiratorias, miéntras que la actividad cardiaca está impedida por los trastornos de la respiracion y de la inervacion.

Kunde (*Muller's Archiv.* 1857, n. 280) ha demostrado por medio de investigaciones que puede producirse la muerte aparente en una rana comprimiendo su corazon ó haciendo en él una ligadura. Una rana á la cual se le arranca el corazon muere con ménos rapidez que otra en que este órgano se comprima por algun tiempo. Si esta compresion se hace en ranas á quienes se haya cortado la cabeza de antemano, se determina en ellas la muerte aparente; pero reviven enérgicamente si se las coloca en el agua despues de haber separado la liga-

dura del corazon. Si se rocia el cuerpo de estos animales con una disolucion de estricnina y en seguida se les comprime el corazon, las convulsiones cesan y el animal parece muerto; pero si se le deja de nuevo en libertad, los movimientos cardiacos y las convulsiones reaparecen, esté ó nó cortada la cabeza. Se prueba de este modo la posibilidad de morir exclusivamente por el corazon [*por síncopé*]. En estas experiencias no es la anemia la que produce la muerte aparente, porque la accion de la estricnina se manifiesta cuando se ha separado el corazon, y no se produce cuando este órgano está solamente comprimido en los animales que no estén exangües.

[Segun Bernard la muerte se produce de dos maneras: 1.°, *por la introduccion de materias nocivas en la sangre;* 2.°, *por la falta absoluta de elementos necesarios en este líquido.* Así es como la ausencia de materia glicogena en la sangre es, segun dicho autor, una de las causas más ordinarias de la muerte.]

Si se trata de determinar *la causa de la muerte en las enfermedades ordinarias*, se pueden establecer divisiones más especiales, pero que pueden referirse siempre á las tres precedentes. Todas las enfermedades, por ejemplo, que ocasionen pérdidas abundantes de jugos nutritivos, matan por extenuacion del corazon y del sistema nervioso, lo mismo que las afecciones de los órganos digestivos cuando impiden la absorcion de los alimentos. Cuando hay alguna dificultad en las secreciones, como la de la orina, ó bien las excreciones sufren algun impedimento (la de la bilis), la sangre se sobrecarga de sustancias tóxicas ó impropias para la nutricion. Las excitaciones violentas, las impresiones morales, la insolacion, la electricidad (rayo) pueden tambien ocasionar la muerte de un modo directo.—Se admite igualmente como causa posible de muerte la falta de impresiones exteriores; pero á ménos que no se entienda por esto los excitantes necesarios para la vida, tales como el oxígeno, el calórico, la alimentacion, es necesario reconocer que esta asercion es falsa; nadie, en efecto, hasta ahora ha muerto realmente de tedio; pero el aislamiento, por ejemplo, puede conducir al embrutecimiento (clausura, ostracismo). En la mayor parte de los envenenamientos la causa de la muerte no es tan manifiesta como podria creerse. La descomposicion química y la impotencia funcional de la sustancia nerviosa parece á primera vista muy fácil de comprender, y sin embargo, no nos podemos dar cuenta en general de la accion del tóxico. En fin, hay muchas enfermedades que matan por exudacion, compresion, reblandecimiento, en una palabra, por lesion mecánica directa de los centros de la vida.

En un caso particular es muy difícil, áun despues de una autopsia exacta, descubrir la via por la cual ha sobrevenido la muerte. No es fácil indicar la verdadera causa de ésta áun cuando comprobemos la presencia de las lesiones anatómicas más manifiestas. Vemos frecuentemente morir de neumonía, de tífus, de pleuresía, de reumatismo articular, etc., enfermos en los cuales las lesiones anatómicas no están aparentemente más desarrolladas que en otros cuya afeccion termina de un modo favorable. En efecto, no es la lesion esencial la que mata, por ejemplo, la lesion intestinal en el tífus y la infiltracion de un lóbulo pulmonar [la neumonía]. Un gran

número de enfermedades tienen un resultado fatal á causa de accidentes mecánicos ú otras lesiones que se ocultan al diagnóstico.

Si no es siempre posible decir cómo sobreviene la muerte, es cierto, sin embargo, que la mayor parte de los individuos, al sucumbir, llevan consigo una lesion grave y apreciable.—De diez hombres, nueve mueren de enfermedad. Se encuentran tambien frecuentemente enfermedades fetales en los niños que nacen muertos, y en los casos de muerte *por decrepitud* se encuentran lesiones perfectamente demostrables ademas de las alteraciones orgánicas seniles ordinarias.—Las enfermedades agudas y las crónicas se llevan un número igual de personas, con poca diferencia. En los hospitales que admiten toda especie de enfermedades hay una defuncion próximamente entre diez enfermos. En las circunstancias más favorables, la cifra de la mortalidad rara vez baja de 1 : 30 para la duracion.—La relacion de la mortalidad á la poblacion, en un momento dado, varía en los diferentes países, de tal modo, que se hace constar un caso de muerte entre 20 á 50 habitantes, incluyendo los niños y los recien nacidos.

He aquí la proporcion en los diferentes países:

Inglaterra	1 : 51
Alemania	1 : 45
Bélgica	1 : 43
Suiza	1 : 40
Francia	1 : 39,7
Holanda	1 : 38
Italia, Grecia, Turquía	1 : 30
Rusia	1 : 27
Batavia	1 : 26
Bombay	1 : 20

La mortalidad es de mucha mayor consideracion en las grandes poblaciones que en los pueblos pequeños tomados en conjunto, siendo su proporcion la siguiente:

Dresde	1 : 27,7
Berlin	1 : 25,5
Praga	1 : 24,5
Viena	1 : 22,5

Si exceptuamos los casos citados en la pág. 35, es muy raro que la muerte se presente de pronto en el hombre; pero se suelen distinguir de los casos de muerte ordinaria ciertos géneros de muerte muy rápidos llamados tambien á veces *muertes súbitas*. Es imposible determinar el número de horas que debe durar la agonía para que se pueda considerar la muerte como súbita: el punto esencial es que en razon al estado anterior del individuo el suceso se verifique de una manera de todo punto inesperada (muerte repentina, ó por apoplegía, en el sentido sintomático de la palabra). Los síntomas tienen una duracion de algunos minutos á algunas horas; consisten habitualmente en pérdida de conocimiento, letargo, convulsiones, respi-

racion suspirosa, etc. Por lo que respecta á las edades, se observa este género de muerte con bastante frecuencia en la primera infancia, muy rara vez á partir del primer año hasta la pubertad perfecta, pero en seguida y con más y más frecuencia hasta la edad de 50 años; puede todavía producirse en la vejez más avanzada. Dos veces más frecuente en el hombre que en la mujer, parece tambien producirse más á menudo durante el dia que de noche. Es más frecuente en invierno y en primavera que en las otras estaciones del año. Segun la observacion de todos los dias, la muerte súbita se produce casi siempre despues de la comida ó durante la defecacion.

Se pueden dividir en cuatro categorías los casos de muerte repentina de que acabamos de hablar, segun el estado anatómico de los órganos demostrado por la necroscopia.

1.° No se encuentra frecuentemente ninguna modificacion ni alteracion accesible á nuestros medios de investigacion, á que poder atribuir el accidente. Tal sucede en muchas de las circunstancias arriba citadas, y ademas en la conmocion cerebral y los grandes golpes en el pecho ó en el vientre, en la reduccion sea ó no sangrienta de las hernias de gran volúmen, en la ovariotomía sin pérdida de sangre considerable; en fin, en la muerte por emociones fuertes. Muchos casos de este género son ahora designados con la palabra choque, sacudida (*shok*).

2.° Se hallan alteraciones que pueden considerarse como causa ocasional de la muerte; pero que, sin embargo, pueden tambien haber sobrevenido durante la agonía; tales son: los derrames poco abundantes en los ventrículos cerebrales, la dilatacion enfisematosa pronunciada de los bordes de los pulmones, la anemia y la hiperemia de éstos y del cerebro: tal es tambien la existencia de aire libre en el torrente circulatorio sin operacion anterior y sin signo de putrefaccion.

3.° Se nota que hay alteraciones que debian necesariamente acarrear la muerte en un breve plazo: trasudacion serosa aguda en las vesículas pulmonares (edema pulmonar), obstruccion de la laringe por excrecencias poliposas de la mucosa, ó bien introduccion de cuerpos extraños en dicho órgano, la tráquea y los bronquios; introduccion de aire en las venas á consecuencia de operaciones ó roturas del corazon y de los grandes vasos; rasgadura del estómago, del hígado y del útero (aunque en estos tres últimos casos la peritonitis consecutiva no produce la muerte sino despues de algunos dias); hemorragia cerebral considerable en los ventrículos, ó que comprime ó destruye directamente la protuberancia anular ó la médula oblongada.

4.° Se comprueba la existencia de lesiones mortales, pero que existian manifiestamente desde mucho tiempo atras, sin que se pueda determinar el motivo por el cual ha sobrevenido la muerte en un momento dado; así sucede con muchas alteraciones que encontramos en las enfermedades crónicas y en algunas de las agudas. Una muerte súbita por este estilo se observa frecuentemente en la tuberculizacion pulmonar, en la neumonía de los maniacos ó de los viejos, en las enfermedades del corazon, especialmente la

degeneracion grasosa, en los aneurismas, el reblandecimiento y los tumores del cerebro; mas rara vez en el cólera, el tífus y los exantemas agudos.

Poseemos sobre la muerte súbita una literatura bastante rica, tanto antigua (Lancisi, *De mortibus subitaneis libri duo*, 1707) como moderna.—Véase sobre todo Herrich y Popp, *Der plötzliche. Tod*, 1848.

SEGUNDA PARTE.

ETIOLOGÍA GENERAL.

Véanse las obras citadas más abajo sobre la patología general, pero principalmente Heusinger, Henle, Stark; entre las obras recientes, Reich, *Lehrb. d. all. Ætiologie und Hygieine*, 1858; así como *Ueb. d. Entartung d. Menschen*, 1868, Stamm, *Nosophthorie*, 1862; Œsterlen, *Handb. d. med. Statistik*, 1865, y J. Ranke, *Grdz. d. Physiol. d. Menschen*, 1868, y Vierordt, *Grdriss d. Physiol. d. Menschen*, 4. *Aufl.*, 1871. Para la literatura especial, véase en cada capítulo.

La *etiología*, ó ciencia de las causas morbígenas, es una de las partes ménos avanzadas de la patología. Toda causa debe necesariamente producir un efecto determinado; y sin embargo, son pocas las enfermedades donde se reconozca una influencia causal, única, que forzosamente haya de engendrarlas, como las que provocan los parásitos, las causas mecánicas, los medicamentos y los venenos. Por otro lado, si podemos de una manera general darnos cuenta de tales acciones, como en los envenenamientos, no obstante, estamos muy léjos de conocer bien la sustancia que constituye el agente de transmision (viruela, sífilis). Sabemos solamente que el pus de tal afeccion, puesto en contacto con la sangre de un hombre sano, reproduce en éste una afeccion semejante; pero el veneno mismo no ha podido aislarse. Se puede someter el pus varioloso ó sifilítico á toda especie de exámen, sin que se llegue á distinguirle del que proviene de un absceso no contagioso. Ciertas personas no se resienten de la influencia del pus contagioso que se les inocula [á lo ménos en lo que concierne á la sífilis]; hecho cuya razon de ser se nos oculta.

Lo que nosotros sabemos sobre las causas ocasionales de las enfermedades internas, no se refiere habitualmente á las causas en el sentido lógico de la palabra, *causæ sufficientes*, las cuales no pueden producir más que un efecto determinado, sino á circunstancias complejas, bajo cuya influencia ciertas enfermedades se desarrollan más ó ménos frecuentemente. Bajo el punto de vista científico se deberian desechar una gran parte de los datos etiológicos, porque son inciertos, dudosos, ó imperfectamente demos-

trados; pero bajo el punto de vista práctico es necesario conocer todo lo que puede ocasionar enfermedades con el fin de poder evitar éstas.

La profilaxia de las enfermedades se deduce de una etiología exacta. Hay ademas dos ciencias que tienen con la etiología gran número de relaciones, que no indicarémos aquí; la higiene, ó arte de conservar la salud, y la terapéutica, que enseña la manera de devolver el organismo ó los órganos enfermos al estado normal.

Todo cuerpo de la naturaleza, cualquier accidente, puede ser causa de enfermedades, puesto que trastorna el curso normal de la vida; el dominio de la etiología es, pues, ilimitado; de donde resulta que nosotros no podemos estudiar aquí sino las causas más importantes y las más comunes. Las influencias exteriores y las excitaciones de que el organismo tiene necesidad para subsistir, pueden tambien hacerse nocivas, segun su grado de accion; la idea de nocuidad es, pues, tan relativa como la de enfermedad.

Existe, ademas, cierto grado de sensibilidad, variable segun los individuos y las circunstancias, en cuanto á las influencias y excitaciones que obran sobre el organismo de una manera más ó ménos continuada. Una irritabilidad excesiva se llama *eretismo*, recibiendo el nombre de *embotamiento* cuando es demasiado débil. Estas expresiones, indispensables en la práctica, no pueden definirse mejor.

Algunas de estas influencias nocivas ejercen una accion preparatoria; es decir, no producen sino ligeras modificaciones del estado normal; pero sostienen durante largo tiempo al organismo en un estado favorable á la invasion de una enfermedad — *causæ remotæ*, *causas predisponentes* — *dispositio ad morbum*, *predisposicion morbosa*. — La predisposicion no existe solamente en los dominios de la patología, sino tambien en el de la fisiología.

Está demostrado hasta la evidencia que hay numerosas diferencias individuales relativamente á la accion de las causas morbosas. Se ve no pocas veces á individuos expuestos á una misma causa padecer de distinto modo é intensidad la misma enfermedad, ó presentar otra diferente. Esto se nota claramente con los venenos, sobre todo minerales: ciertos individuos sienten ya despues de algunos meses los efectos de la intoxicacion saturnina, miéntras que otros se exponen impunemente á las mismas influencias durante muchos años; lo mismo parece suceder con la escarlatina, la sífilis y los miasmas palúdicos. Lo que conocemos de las enfermedades parasitarias y de la pretendida inmunidad de ciertas personas en cuanto á la ténia, debe ponernos en guardia contra conclusiones demasiado afirmativas sobre este punto, en lo que se refiere á otras enfermedades.

Existe una *predisposicion morbosa general* que ataca á todos los organismos indistintamente; así, todo individuo será destrozado por la caida de un peñasco, y envenenado en una atmósfera de hidrógeno carbonado; hay tambien una *predisposicion especial*, por la cual ciertas personas están al abrigo de influencias miasmáticas ó contagiosas (éstas últimas, por ejemplo, no atacan casi nunca á los niños de pecho).

La predisposicion morbosa toma los nombres de *debilidad*, *susceptibili-*

dad morbosa, *salud lánguida*, *estado enfermizo*, y pasa gradualmente al estado de enfermedad confirmada. Consiste en modificaciones ligeras de los tejidos, de la sangre, de los nervios, que no se conocen todavía. La predisposicion muy pronunciada es frecuentemente más penosa que la enfermedad misma, y cuando ésta termina, el estado del sujeto es mejor que ántes. Aquélla puede, por otro lado, disiparse sin dar lugar al desarrollo de una enfermedad grave. Es raro que la predisposicion sea abolida por la enfermedad; no desaparece en la mayor parte de las veces, sino por cierto tiempo, y generalmente se aumenta. Está siempre limitada á ciertos sistemas y órganos, como la mucosa intestinal, los órganos respiratorios, las articulaciones y los nervios. Las partes que ofrecen una disposicion particular á enfermar han recibido, segun queda consignado más arriba, el nombre de *partis minoris resistentiæ*, que nos viene de una época en que se consideraba la enfermedad como una entidad en lucha con el cuerpo.

Haya ó no disposicion morbosa, es siempre necesario que el organismo, ántes de las enfermedades graves, perciba la accion de una influencia exterior bien marcada; *causa próxima*, *determinante*, *ocasional*. Ésta consiste en una accion nociva, *simple* (herida, conmocion cerebral, veneno) ó *compleja*, por ejemplo un enfriamiento, en el cual la temperatura, la humedad y la agitacion del aire pueden haber tenido una participacion variable. Debemos añadir que algunas enfermedades no se declaran sino despues de la accion prolongada de la causa, y que en la mayor parte de los casos se unen á ésta influencias accesorias que se ocultan á nuestra observacion. Así es que nosotros nos inclinamos como el público á referir la enfermedad á un accidente manifiesto, aunque no podamos enlazar de una manera satisfactoria el efecto á la causa.

No conocemos las relaciones de la causa ocasional con la predisponente. Se encuentran generalmente en razon inversa; es decir, la causa ocasional debe ser tanto ménos pronunciada para provocar el desarrollo de una enfermedad, cuanto más acentuada es la predisposicion.

Se dice que hay *idiosincrasia* ó *susceptibilidad individual* cuando la predisposicion es tan marcada, que causas ocasionales de órden enteramente ó casi enteramente fisiológico, pueden dar lugar á enfermedades, como por ejemplo, la aparicion de la urticaria en ciertos individuos que han comido, ó solamente acercado á sus narices fresas ó cangrejos; la cefalalgia ocasionada por el humo del tabaco; el coriza debido á la inspiracion de un poco de hipecacuana, ó al perfume de una rosa, acaso tambien el desarrollo de la *fiebre del heno*, *catarrhus æstivus*, en la época de la siega.

La predisposicion morbosa que, segun lo que precede, es un estado interior del organismo, se comprende generalmente mal. Ya se la confunde con el primer período de la enfermedad misma, como sucede con los mal llamados hábitos tísico y apoplético, ya con la mayor frecuencia de la accion de las causas ocasionales, como la predisposicion del hombre á contraer fracturas y pulmonías, que es debida á que él se expone más frecuentemente que la mujer.

No está probado que existan causas morbosas de *accion acumulativa*; es

decir, que por una influencia repetida y prolongada por mucho tiempo, acaben por provocar el desarrollo de una enfermedad grave y extensa.

Se sabe que es posible acostumbrarse ó endurecerse á la accion de las causas morbosas; algunos venenos así lo demuestran; recuérdense, si no, los comedores de arsénico de la Estiria, los bebedores de alcohol, los comedores de opio, los obreros en plomo, los fumadores y los que toman rapé. Sucede lo mismo probablemente con ciertos agentes contagiosos y miasmáticos. Debemos mencionar, sobre todo, la facultad que posee el organismo de endurecerse contra las variaciones bruscas de temperatura.

Nos es imposible actualmente dar una explicacion de estos hechos; acaso se pueda hasta cierto punto compararlos á la inmunidad de que gozan ciertos animales respecto de algunos venenos, y sobre todo, respecto de los pertenecientes á los reinos vegetal y animal (véase p. 32).

Las causas morbosas en general son *internas* y *externas*; es decir, que se fijan en el interior ó en el exterior del organismo.

I. CAUSAS INTERNAS.

1. DE LA HERENCIA.

Louis, *Sur les maladies héréditaires*, 1748.—Rougemont, *Mémoire sur les maladies héréditaires*, 1794.—Piorry, *De l'hérédité dans les maladies*, 1840.—Lucas, *Traité de l'hérédité naturelle*, 1847.

Está reconocido que los niños poseen frecuentemente los mismos defectos y las mismas enfermedades de sus padres, ó á lo ménos de uno de éstos, lo cual se comprende bien si se considera lo que pasa con los animales inferiores. En los que se propagan por division transversal ó longitudinal, cada individuo de la nueva generacion representa exactamente la mitad de aquél de donde proviene; cada mitad debe, en consecuencia, participar igualmente de las anomalías de forma y de composicion de éste. Se comprenderá fácilmente que áun para los animales, en los que cada pedazo se convierte en un individuo completo por la formacion de órganos nuevos, cada retoño tenga representadas las anomalías que se encontraban en el animal reproductor. En los animales superiores, el huevo y el esperma no son, pues, sino partes destacadas del cuerpo del padre y de la madre, que concurren á la formacion del nuevo sér. La parte que toma el padre en la fecundacion se ha hecho muy evidente desde que se ha demostrado que los espermatozoarios no solamente llegan á ponerse en contacto con el huevo, sino que penetran en éste por el micrófilo. Estas consideraciones establecen que el valor de las influencias nocivas puede y áun debe extenderse á la descendencia, sin que por esto pueda explicarse por qué razon ciertas enfermedades se transmiten más que otras de padres á hijos.

La cohabitacion con un individuo ejerce su influencia sobre el organismo materno áun posteriormente al parto; así es que hay ejemplos de negras que

despues de haber tenido niños con blancos, uniéndose enseguida con negros no producen más que mulatos; por lo mismo, niños nacidos de padres blancos poseen una sangre mezclada cuando la madre habia tenido anteriormente con un negro un niño mulato. Los animales al reproducirse nos ofrecen ejemplos parecidos, más numerosos y más precisos; una perra de raza pura, por ejemplo, uniéndose á un perro bastardo, no sólo tendrá una ventregada de perrillos de raza impura, sino que será en adelante incapaz, durante largo tiempo, de engendrar con un macho de raza pura perros que tengan los caractéres distintivos de la suya; dicha hembra producirá siempre hijos bastardeados.

Deben tenerse en cuenta las diversas circunstancias que pueden influir en el desarrollo de las enfermedades *hereditarias* y *congénitas:* la influencia ejercida por el padre y la madre, segun su estado orgánico anterior al coito fecundante; la que depende del estado de los padres durante la cohabitacion; en seguida las influencias que sufre el feto en la matriz, y en fin, el sello especial que imprime á cada miembro de una familia el vivir en compañía, la habitacion y las costumbres semejantes, una misma educacion, etc.

1.° *El estado de los padres ántes de la concepcion* es de grande importancia para los hijos. Para concebir la posibilidad de la trasmision de las enfermedades, basta reflexionar en la semejanza de las facciones, de la coloracion del íris, de las capacidades intelectuales, etc.; semejanza que resalta ya desde el nacimiento, ó que se pronuncia más tarde. En efecto, así como la nariz aguileña se perpetúa en una familia y la roma en otra, pueden trasmitirse igualmente por herencia diferentes deformidades, tales como dedos suplementarios, el labio leporino, la division del velo del paladar, el fimosis, el hipospadias, etc.; se ven tambien producirse verrugas, manchas pigmentarias (*nævi materni*) en el mismo lugar que en el padre ó la madre. La herencia de las enfermedades propiamente dichas no existe solamente para las afecciones constitucionales, como la tuberculosis, la sífilis, la lepra, la gota, la diabétes azucarada, la hemofilia, la tendencia á la obesidad, etc., sino tambien para las enfermedades mentales, la epilepsia, la hipocondría, el histerismo, el cretinismo. La ictiosis y la hemofilia, así como diferentes deformidades, como el hipospadias, tienen la particularidad de no reproducirse, por decirlo así, más que en los hombres; hijas que no las han heredado, ó por mejor decir, sufrido, porque no podian padecerlas, pueden transmitir á sus hijos la afeccion del abuelo.—La catarata, al contrario, parece ser hereditaria en las mujeres; la tuberculosis y la gota se declaran en los hijos á la edad en que estas enfermedades son más frecuentes. Los hijos de padres tísicos están á veces completamente bien hasta la edad de 20 á 25 años, y entónces caen enfermos de pronto; con frecuencia en estos casos la afeccion es más grave que la tisis adquirida. Muchos de ellos, sin embargo, sucumben en los primeros años á la tuberculosis miliar, y especialmente á la meningítis granulosa. Sucede tambien en ocasiones que en la época de concebir á sus hijos los padres parece que están buenos, aunque el uno de ellos, procedente de una familia tuberculosa, lleve ya el gérmen de la enfermedad; los niños no dejan por esto de ser tuberculosos.—Sin embargo, no son siempre altera-

ciones en todo semejantes las que se trasmiten; si los padres han sido sifilíticos sucede frecuentemente que los hijos mueren durante la vida intrauterina, y el fruto de la concepcion es expulsado ántes del término del embarazo bajo la forma de un cuerpo muerto y en putrefaccion; puede suceder tambien que los niños sucumban en el marasmo durante las primeras semanas que siguen el nacimiento; á veces, en fin, sobreviven, y más tarde la sífilis ó la escrófula pueden desarrollarse en ellos. La observacion ha establecido que en las familias donde reinan las enfermedades mentales se pueden ver epilépticos é idiotas al lado de cabezas muy inteligentes. Es un hecho más sorprendente todavía el de que dos esposos perfectamente sanos no puedan producir más que niños deformes ó defectuosos.

Kühn refiere un ejemplo bien comprobado de esto (*Schriften der Berlin. Naturf.* Bd. 1, pág. 367, 1780, citado por Henle, *Rat. Patholog.* Bd. 1, pág. 1.355): dos esposos muy sanos y procedentes de familias tambien sanas tuvieron cinco hijos; el mayor, de 24 años, inteligente, tenía 3 piés y 2 pulgadas de altura, los órganos de la generacion poco desarrollados, sin deseos venereos y padecia catalepsia; el segundo, de 21 años, grande, tonto, malo y sin propension á los placeres venereos; la tercera, jóven de 16 años, de tres piés de altura; la cuarta, de 10 años, y el quinto, de 10 años tambien, todos idiotas. Todos los embarazos habian sido regulares. [Los ejemplos de este género son numerosos; por esto parece que debe ser más fácil deteriorar una raza que perfeccionarla.]

Existen, sin embargo, en oposicion á estos hechos, otros ménos desconsoladores. Como los elementos reproductores del hombre y de la mujer toman unos y otros participacion en la formacion del gérmen, el fruto no puede asemejarse en la forma de sus partes más que á uno de sus progenitores; si está modelado sobre el padre, debe alejarse de la madre, y recíprocamente. La preponderancia de uno de los padres puede, pues, suprimir la influencia del otro. Sabemos, en efecto, que el *cruzamiento de las razas* es el medio de prevenir la degeneracion de las futuras descendencias; los matrimonios consanguíneos, por el contrario, acentúan más y más ciertos rasgos y algunos defectos de familia. Todo el mundo sabe, ademas, que el cretinismo y el idiotismo son favorecidos por las uniones consanguíneas, y que son raros, por el contrario, en los matrimonios entre personas de diferente raza y país; lo mismo sucede, hasta cierto punto, con la sordo-mudez. Otro hecho digno de mencion es la frecuencia de la esterilidad en los enlaces consanguíneos, así como la mortalidad extraordinaria de los hijos que de ellos provienen.

El matrimonio consanguíneo tiene, por consecuencia, ya la esterilidad ó el aborto, ya ciertas afecciones determinadas, particularmente la debilidad de constitucion, y las deformidades de todo género en los niños. Damos á continuacion un cuadro publicado por un comité instituido en Nueva-York en 1839, bajo la direccion del Dr. Morris, con el objeto de dilucidar esta cuestion.

GRADO DE PARENTESCO.	Número de matrimonios.	Número de niños.	Niños sanos.	Niños enfermos ó deformes.	Número de niños enfermos ó deformes entre 100 nacimientos.
Primos en 3.er grado. . . .	13	71	42	29	40,8
» en 2.°	120	626	360	266	42,5
» en 1.°	630	2.911	955	1.956	67,2
» descendientes de primos.	61	187	64	123	65,7
Tio y tia con sobrina y sobrino.	12	53	16	43	81,1
Padres doblemente primos. .	27	154	21	133	86,4
Incesto propiamente dicho. .	10	31	1	30	96,7

Voisin (*Contrib. à l' histoire des mariages entre consanguins*) ha examinado las condiciones de salud de los habitantes de Batz (Loire inferior), donde á causa del aislamiento á que se ven éstos condenados por estar situada la poblacion en una península, unida al continente tan solo por una lengua de tierra angosta, se celebran muchos matrimonios entre parientes. En 3.300 habitantes, faltan completamente los vicios de conformacion, las enfermedades mentales, el idiotismo y cretinismo, la sordo-mudez y la epilepsia, así como tambien la esterilidad y la propension al aborto. El señor Voisin, en vista de tales hechos, niega á las uniones entre consanguíneos toda influencia perjudicial siempre que los contrayentes sean de constitucion fuerte y vayan al matrimonio en estado de completa salud.

Hay en este asunto un gran número de cuestiones, cuya solucion seria de desear bajo el punto de vista práctico; por ejemplo: ¿cuál es el sexo que domina en el trabajo de la generacion? ¿qué es lo que hace que sea ya el padre ó ya la madre quien ejerce una accion preponderante? ¿se trasmiten más fácilmente las predisposiciones del padre y de la madre á los hijos ó á las hijas? ¿las propiedades de ciertos órganos ó de ciertos sistemas orgánicos, así como su predisposicion á las enfermedades, se trasmiten por el padre más que por la madre, etc.? Estas cuestiones son actualmente insolubles. Debemos apelar en esto á las experiencias y observaciones hechas en los animales. Cuando se opera el cruzamiento de razas en los animales, parece que los hijuelos sufren sobre todo la influencia del padre; en el hombre, por el contrario, se supone mayor la de la madre.

[Bergholz, haciendo observaciones en Venezuela (*Archiv. fr. Anatom. Physiol.*, etc., 1862, pág. 777) sobre la raza caucásica, se ha encontrado en cuanto á la coloracion hereditaria de los ojos y del cabello, con que en los niños nacidos de personas de diverso color, el que domina habitualmente es el negro; que, por consiguiente, deberán con el tiempo desaparecer los ojos azules, y que la influencia del padre se ejerce más sobre los ojos y la de la madre sobre los cabellos.]

Por lo demas, es de advertir que la trasmision de las enfermedades por herencia, aunque muy *frecuente*, no es de todo punto *necesaria*. Se ve muchas veces que animales mutilados y hombres mal conformados engendran hijos bien hechos. Con todo, en lo que concierne á las enfermedades propiamente dichas, la tuberculosis y la sífilis principalmente, es raro que hijos oriundos de padres enfermos nazcan y vivan completamente sanos. Es necesario, ademas, tener presente que el hijo no posee más que la disposicion á enfermar, y que colocado más tarde en condiciones favorables, puede adquirir un regular desarrollo.

2.° Se ha exagerado, sin duda alguna, *la influencia del estado en que se encuentran accidentalmente los padres durante la cohabitacion*, dándose gran valor á las disposiciones del espíritu, al disgusto, á la indiferencia, á la embriaguez, etc. Pero el esperma y el huevo están formados mucho tiempo ántes, y el coito no hace sino trasladarlos de lugar. Que hombres débiles, ancianos, bebedores, etc., preparen gérmenes debilitados, se comprende bien; pero las circunstancias que acompañan al cóito mismo no pueden ejercer influencia alguna sobre la fecundacion sino favoreciendo ó estorbando la aproximacion del esperma y del óvulo.

3.° *Durante la vida intrauterina* se producen gran número de deformidades y enfermedades congénitas, ya por trasmision de la madre al feto, ya por lesiones propias de éste. Se pueden referir estas alteraciones *congénitas* á enfermedades hereditarias.

Si el padre estaba sano, es evidente que en este caso no se puede atribuir la infeccion sino á la madre. Las enfermedades que se trasmiten por el intermedio de la sangre son las únicas que la madre puede comunicar al niño durante el embarazo: el estado anémico de ésta es susceptible de influir desfavorablemente sobre el feto; y la sífilis, la viruela, más rara vez la escarlatina, el sarampion, la disentería, el tífus, la fiebre intermitente, la calentura puerperal, y áun la tuberculosis y el cáncer pueden comunicársele; la observacion diaria nos ofrece ejemplos palpables de esto. Algunas enfermedades, por ejemplo la viruela, pueden llegar hasta el feto sin que la madre las padezca. No sucede lo mismo en cuanto al estado mental de la madre durante el embarazo; es posible, sin embargo, aunque el hecho es dudoso, que la tristeza, la enfermedad mental, obren sobre el feto ya desarrollado.

Debemos aquí mencionar los efectos del temor en las mujeres embarazadas, cuya posibilidad no puede *à priori* negarse rotundamente. Un gran número de casos considerados por el vulgo como accidentes de este género, no son más que enfermedades fetales bien caracterizadas: [el niño, en efecto, dentro del vientre de su madre no está tan al abrigo de los accidentes, como dice el proverbio.]

A *enfermedades fetales* se deben atribuir gran número de deformidades, especialmente la suspension de desarrollo. El embrion, en efecto, posee, lo mismo que el adulto, un sistema vascular, una nutricion, etc.: así es que puede observarse, en aquél como en éste, la obliteracion de ciertos territorios vasculares, rasgaduras de vasos, hemorragias con dislaceracion de tejidos, exudaciones, la hipertrofia, la atrofia, etc. Se ha demostrado que pueden desprenderse las extremidades ó los dedos; es decir, que pueden tener lugar verdaderas amputaciones por el enroscamiento del cordon ó la presion circular de pseudo-membranas de forma de cintas, lo cual se puede comprobar estudiando los hechos y viendo las colecciones de preparaciones que nos manifiestan estas amputaciones en sus diferentes estados. [Se dirá quizá que en estos casos sería preciso encontrar las partes destacadas,

pero es de advertir que éstas, nadando en un líquido, pueden disolverse insensiblemente sin dejar señales.] Hay tambien ciertas lesiones que en el embrion pueden cicatrizarse ó determinar la atrofia de la parte, miéntras que despues del nacimiento acarrearian la muerte; tal sucede con las lesiones que afectan al encéfalo y la médula oblongada, (órganos de que el feto no tiene necesidad, pues que no respira), con la obliteracion (denominada atresia) de la boca, la faringe, el intestino, etc., así como tambien con várias neoplasias de los pulmones, como, por ejemplo, los *sifilomas* (1) y con diversas enfermedades renales. Por otro lado, se ve en el feto (como tambien en el adulto) que ligeras alteraciones producen grandes desórdenes cuando interesan á elementos primordiales; en efecto, si están alterados el número y las propiedades de estos elementos, de aquí resultará necesariamente una detencion de desarrollo ó la falta del órgano que deben contribuir á formar. Debemos añadir que no se puede explicar por enfermedades del feto y sus envolturas sino una parte de las deformidades que éste puede padecer.

4.° La herencia propiamente dicha se confunde á menudo con una *herencia aparente;* así sucede en las anomalías que se producen por imitacion en los niños, á consecuencia de las relaciones que tienen con sus padres, tales como ciertas disposiciones excéntricas del espíritu, el histerismo, etc.

5.° Los niños, en fin, exponiéndose á iguales *influencias exteriores*, están sujetos á las mismas enfermedades que los padres; como que tienen la misma habitacion, la misma alimentacion y sufren la accion de los mismos elementos de contagio.

II.— EDAD.

Consúltense Quetelet, Wappaeus, Zeising y ademas las obras especiales sobre las enfermedades de los recien nacidos, de los que están lactando y de los demas niños: Valleix (1838); Mauncell y Evanson (1838); Rilliet y Barthez (1.ª ed., 1843; 2.ª ed., 1853); Rees (1844); Bonchut (1845, 2.ª ed., 1860); Legendre (1846); Bednar (1850 á 1851); Gerhardt (1861, 2.ª ed., 1871); Hening (1855, 3.ª ed., 1864); West (1857); A. Vogel (3.ª ed., 1867); Steffen (1865-1869); Schreber (*Die Eigenthüml. d. kindl. Organismus*, 1852); *Maladies des vieillards:* Canstatt (1839); Durand-Fardel, Seist (1860); Mettenheimer (1863).

Distínguense en la vida del hombre las siguientes *fases:* 1.ª la *lactancia*, que comprende el espacio de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la primera erupcion de los dientes (de 7 á 10 meses); 2.ª la *niñez:*

(1) El autor da este nombre á los tumores blandos de orígen sifilítico (tumores gomosos), que suelen desarrollarse en el periostio, los músculos, la piel, algunas vísceras, etc. — N. del T.

desde la salida de los dientes hasta la mudanza de éstos (á los 7 años); 3.ª la *adolescencia:* desde la segunda denticion hasta la pubertad (á los 14 ó 15 años); 4.ª la *juventud:* desde el desarrollo de la pubertad hasta el término del crecimiento del cuerpo (21 á 25 años); 5.ª la *primera virilidad* (25 á 45 años); 6.ª la *segunda virilidad* (45 á 60 años); 7.º la *vejez* (de 60 á 65 años).

Segun Wappæus, de 10.000 individuos llegan á la edad:

0 á 5	años	1.120	40 á 50	»	1.107
5 á 10	»	1.066	50 á 60	»	846
10 á 15	»	933	60 á 70	»	548
15 á 20	»	941	70 á 80	»	250
20 á 25	»	887	80 á 90	»	58
25 á 30	»	806	más de 90	»	5
30 á 40	»	1.373			

Hay que considerar relativamente á la edad: 1.º *la frecuencia de las enfermedades*, es decir, *las probabilidades de enfermar en las diversas épocas de la vida;* 2.º *la mortalidad;* 3.º *la disposicion á contraer determinadas afecciones.*

1.º *Las probabilidades de caer enfermo* (*morbilidad*) son muy numerosas ó por mejor decir, más numerosas que nunca, en las primeras semanas de la vida; disminuyen al cabo de seis semanas hasta el fin del primer año, siendo todavía muy pronunciadas. A partir de esta edad hasta el sétimo ú octavo año van disminuyendo gradualmente, para aumentar desde la edad de ocho años hasta el desarrollo de la pubertad (14 á 18 años); las enfermedades se hacen entónces cada vez ménos comunes, y entre los 24 y 30 años es cuando adquieren su segundo mínimum de frecuencia. Más tarde la disposicion general á contraer enfermedades aumenta progresivamente hasta la edad más avanzada.

Los datos estadísticos son muy difíciles de establecer en este asunto: las condiciones en que se lleven á cabo deben ser idénticas, es decir, todos los individuos incluidos deben tener un mismo género de vida y las mismas ocupaciones; ó bien hay que abarcar todas las enfermedades de cierta extension de país. De ordinario, sin embargo, se refiere á la poblacion en masa la cifra de las enfermedades observadas en los hospitales, y esto es lo que explica las inexactitudes de la estadística. Villarmé (*Annales d'Hygiene;* tomo II, pág. 247), haciendo sus cálculos sobre la clase obrera (sociedades de obreros) ha llegado á los resultados siguientes: un hombre de veinte á treinta años está enfermo, por término medio, cuatro dias al año; á los treinta y cinco años, cuatro dias y medio; á los cuarenta, cinco dias y un tercio; á los cuarenta y cinco, siete dias; á los cincuenta, nueve dias y medio; á los cincuenta y cinco, doce dias; á los sesenta, diez y seis dias; á los sesenta y cinco, treinta y un dias; á los sesenta y siete, cuarenta y dos dias; á los setenta, setenta y cinco dias.—Fenger (*Quid faciunt ætas annique tempus ad frequentiam et diuturnitatem morborum hominis adulti;* Haen, 1840) ha obtenido resultados casi idénticos: encuentra la misma proporcion de veinte á treinta años, pero la frecuencia y la duracion son un poco menores en los años siguientes, y aumentan de nuevo en las edades más avanzadas. Pero estas diferencias provienen de que Fenger ha

hecho sus observaciones en los obreros de las canteras de Copenhague, que constituyen un cuerpo organizado militarmente; incluye, ademas, los heridos y los sifilíticos, siendo así que las heridas, como es sabido, son más frecuentes en los hombres más fuertes.

2.° La *mortalidad* no está en proporcion directa con la *frecuencia* de las enfermedades; depende sobre todo de la gravedad de las afecciones, la cual varía considerablemente segun las edades. Los cuadros de defunciones de diversos puntos y países varian entre sí, áun cuando se tome la precaucion de prescindir de la influencia ejercida por las grandes epidemias. Se ha querido establecer la probabilidad media de la vida en todas las edades, cálculos que tienen una gran importancia para las sociedades y para los Estados. Todas las sociedades de socorros sobre la vida, y sobre todo las cajas de viudas, están basadas sobre estos datos.

Sumando el número de años que han vivido todas las personas ya difuntas, y dividiendo la suma por el número de éstas, abstraccion hecha de los recien nacidos muertos, se llega á los resultados siguientes en cuanto á duracion media de la vida:

Austria. . . .	28,19	Sajonia. . . .	31,16	Inglaterra. . .	36,92
Cerdeña. . . .	30,80	Baviera. . . .	32,61	Francia. . . .	40,36
Prusia.	31,10	Países Bajos.. .	34,72	Noruega. . . .	43,64

El número de los que nacen muertos llega á 4 por 100. Las causas de la muerte en estos casos residen en afecciones del feto y de la madre, así como en diversas condiciones vitales de ésta desfavorables, acaecidas ántes ó durante el parto.

Segun todos los cuadros de fallecidos, la mortalidad es extraordinaria en el primer mes de la vida, y disminuye enseguida notablemente hasta el fin del primer año. Á partir de los dos años, desciende rápidamente para alcanzar su mínimum de ocho á veinte años; es débil de los veinte á los cuarenta y cinco, pero sobre todo de veinte y siete á cuarenta. Aumenta luégo lenta pero progresivamente; á los cincuenta y cinco años está en la misma proporcion que á los cinco; hácia los setenta, como á los tres; á los ochenta, como á los seis meses; de noventa á noventa y cinco, como á los dos meses. Sólo despues de los cien años es cuando excede la mortalidad á la del primer mes.

Los *cuadros de mortalidad* representan el órden de las defunciones de una poblacion ó de una generacion; es decir, la proporcion segun la cual sucumbe de año en año un número determinado de individuos nacidos en la misma época, ó sea personas de la misma edad. Establecen las *probabilidades de muerte* para cada una de las edades al mismo tiempo que el órden de mortalidad y las *probabilidades de vida* (duracion probable de ésta). Tales son los cuadros de fallecidos de Quetelet para la Bélgica:

EDADES.	Número de vivos. — *Poblacion.*	Numero de defunciones sobre 10.000.	Probabilidad de vida por año.	Probabilidad de muerte.
0	10.000	1,503	41,56	0,1503
1	8.497	615	50,58	0,0724
2	7.882	299	53,28	0,0379
3	7.583	196	53,80	0,0258
4	7.387	134	53,75	0,0181
5	7.253	98	53,39	0,0135
10	6.886	54	50,10	0,0078
20	6.350	61	42,37	0,0096
30	5.730	61	34,78	0,0106
40	5.109	69	27,16	0,0135
50	4.401	80	19,73	0.0182
60	3.454	114	12,83	0,0330
70	2.161	148	7,26	0,0690
80	750	103	4,10	0,1373
90	92	23	2,29	0,2500
100	16	16	0,50	1,0000

Compárense Casper (*Die wahrsch.* Lebensdauer, 1835); Tobler (*Ueber die Bewegung der Bevölkerung*, 1853); Quételet Riecke (*Ueber d. Menshen*, 1838); Cless (*Medic. statits. des catharr. Hosp*); Szokalski (*Arch. f. physiol. Heilk.*, VI); Oesterlen (*l. c.*).

3.° *Ciertas afecciones sobrevienen con preferencia en una edad determinada* y afectan una marcha variable, segun la época de la vida en que se las observa. Estos hechos se explican fácilmente hasta cierto punto por las particularidades anatómicas y fisiológicas de los órganos.

Hemos hablado más arriba de las enfermedades del feto (pág. 59). *Durante el trabajo del parto*, la cabeza, el cuerpo mismo y el cordon están expuestos á la compresion: ésta en la cabeza origina hemorragias intracraneanas, y en el cordon produce la sofocacion. La permanencia prolongada del niño en el estrecho pelviano, áun sin compresion notable, puede tambien serle funesto y acarrearle hemorragias cerebrales y medulares, la asfixia, la debilidad, y hasta la muerte. Segun algunos autores, el parto precipitado es igualmente nocivo al niño, porque éste, no experimentando con suficiente energía la necesidad de respirar, no ejecuta más que movimientos respiratorios incompletos. Si el niño tiene una herida en la superficie del cuerpo, las afecciones venéreas se le pueden trasmitir, á pesar de la capa sebácea que le envuelve, durante su paso al traves de las partes de la madre; pero éste es un hecho bastante raro.

En cuanto á *los primeros dias y semanas* que siguen al nacimiento, los niños pierden de su peso, por lo general, hasta el tercer ó cuarto dia, volviendo de nuevo á recuperar el peso primitivo á los siete dias. La cantidad de sangre es relativamente menor que en el adulto, $\frac{1}{19}$ en aquél, y $\frac{1}{13}$ en éste,

del peso total del cuerpo. Dicho líquido posee entónces un peso específico muy notable, abunda en partes sólidas, especialmente en glóbulos, y es muy pobre en fibrina. La frecuencia del pulso en la primera semana es, por término medio, de 130. La tension de la sangre arterial es menor en los jóvenes que en los viejos, así como la duracion del círculo sanguíneo más corta. El número de inspiraciones por minuto alcanza en los recien nacidos la cifra de 44. La temperatura desciende de 1 á 1 $^1/_2$° C. en las primeras horas de la vida, pero comienza muy luégo á subir nuevamente hasta fijarse á los pocos dias en los 37,5 próximamente.

El peligro de enfermar es muy grande en esta época, á causa de la revolucion que se produce en el organismo del niño; en efecto, sólo desde el nacimiento es cuando ciertos órganos comienzan á funcionar y el cuerpo se encuentra expuesto al aire, miéntras que ántes nadaba en los líquidos amnióticos, es decir, en un medio de temperatura y consistencia uniformes. Esta es, ciertamente, la aclimatacion más importante que el hombre debe sufrir en toda su vida. Si hay en el corazon, los pulmones ó en los centros nerviosos, vicios de conformacion que puedan impedir el libre ejercicio de la respiracion, éstos se manifiestan en el nacimiento, produciendo la muerte inmediata ó un deterioro rápido, con los síntomas de una debilidad general, cianósis, ó sea atelectasía pulmonar. Los conductillos uriníferos rectilíneos presentan frecuentemente en las primeras semanas un infarto de ácido úrico; lo cual es consecuencia, por una parte, de un aumento en el cambio de materiales nutritivos, propio de los recien nacidos, y por otra, de la suspension en el transporte de la urea que sobreviene durante el parto. El primero de dichos productos falta en los que nacen muertos.

La seccion del cordon y la caida ulterior de la porcion fetal pueden traer consigo trastornos locales y generales; las hemorragias, arteritis y flebitis umbilicales, la puoemia, el trismus, el tétanos, son consecuencias de esto bastante comunes. Encontramos todavía entre las afecciones graves, propias del recien nacido, el escleroma de la piel y del tejido celular subcutáneo. La ictericia de los recien nacidos aparece frecuentemente entre la primera semana y el fin de la segunda; se ve todavía en esta edad, aunque rara vez, la coloracion amarillenta consecutiva al éxtasis biliar, así como la ictericia sintomática de la puoemia.

Durante el primer año la predisposicion á las enfermedades y la mortalidad son tan pronunciadas, que en este período de la vida sucumbe cerca de la cuarta parte de los niños. En el primer mes, la primera semana, y áun el dia mismo del nacimiento, es cuando se observa el mayor número de defunciones. La mortalidad es más considerable entre los niños primogénitos que entre los demas; es mayor en las ciudades que en los campos, en los distritos industriales y manufactureros que en las comarcas agrícolas, en los pobres que en la clase acomodada; pero donde llega á su máximum es en los hospicios de niños perdidos. La mortalidad por las enfermedades epidémicas es tanto mayor en los niños, cuanto más jóvenes

son. — Su abandono y su estado de dependencia parece que contribuyen en gran parte á esta mortalidad; así lo prueban los datos estadísticos, los cuales establecen que los niños ilegítimos mueren en mucho mayor número que los legítimos. [Sin embargo, el estado orgánico del niño ejerce tambien cierta influencia; sus órganos, en efecto, si bien funcionan con más energía, poseen una estructura más delicada.]

Los niños ilegítimos alcanzan la proporcion media de 9 á 10 por 100; en Sajonia y Baviera es donde más abundan, y Cerdeña y los Países Bajos donde su número es menor. Esta proporcion es habitualmente mayor en las ciudades y en los distritos industriales que entre las poblaciones agrícolas (14,7 á 7,6).

Un niño robusto, ya sea varon ó hembra, crece de 50 á 79 centímetros, es decir, algo más de la mitad de su longitud, durante los dos primeros años. En peso aumenta sobre tres ó cuatro veces el primitivo: de 3 á 4 kilógramos (que tiene al nacer) á 10 en el primer año y á 12 en el segundo. El aumento de peso en los primeros doce meses es respectivamente: desde 3,25 kilógramos (peso en el nacimiento) á 4,0; 4,7; 5,3; 5,9; 6,5; 7,0; 7,4; 7,8; 8,2; 8,5; 8,7; 8,9.

Los datos numéricos relativos al aumento de peso son muy importantes, no sólo bajo el punto de vista teórico, sino tambien para la práctica, porque son el mejor medio de apreciar la utilidad de la alimentacion de los niños (leche de la madre ó de la nodriza, lactancia artificial).

La erupcion de los dientes tiene lugar, aunque no sin algunas variaciones, en el órden siguiente:

De 5 á 7 meses los dos incisivos medios de abajo.
— 8 á 10 — — — — de arriba y los incisivos laterales superiores.
— 12 á 14 — las cuatro primeras muelas y dos incisivos inferiores.
— 17 á 22 — los colmillos.
A los tres años los segundos molares.

El niño posee en su organizacion y en su manera de reaccionar, ciertas particularidades que influyen en la naturaleza de las enfermedades y tambien en el grado de predisposicion morbosa. — La tendencia á las convulsiones es sin duda la más marcada en él; causas tan insignificantes como el principio de la miccion y de la defecacion producen ya en el recien nacido formas convulsivas ligeras, como la rotacion de los ojos, el estirar la boca y sacudidas de las extremidades. Las afecciones febriles van acompañadas en ellos frecuentemente de convulsiones. Se ha intentado explicar esta excitabilidad, anormal relativamente á la del adulto, á la poca consistencia del cerebro y á su riqueza en partes acuosas; pero esta excitabilidad ataca solamente el sistema nervioso motor, y en ningun caso la sensibilidad es tan pronunciada en los niños pequeños como en los individuos de más edad; aquéllos soportan mejor que los adultos ciertas impresiones, que pueden pasar por dolorosas, como las picaduras de pulga, las erupciones pruriginosas y el intertrigo. Los niños poseen una inmunidad absoluta

en cuanto á las neuralgias. Las enfermedades mentales se encuentran en ellos muy rara vez, á excepcion, por supuesto, del idiotismo congénito. La fiebre intermitente y el tífus pueden observarse, pero con mucha ménos frecuencia que en el adulto.

La laringe tiene en el niño una conformacion distinta que en el adulto: la glótis es más estrecha y en forma de hendidura; los cartílagos son más blandos; de aquí resulta que la abertura glótica se cierra más fácilmente bajo la influencia de los espasmos. En los adultos la oclusion de la glótis llega á hacerse imposible por la disposicion acanalada de las superficies correspondientes de los cartílagos aritenoideos. La disnea excesiva y la sofocacion que el edema de la glótis, casi única entre las afecciones de la laringe, produce en el adulto, pueden desarrollarse en el niño sin lesion orgánica (falso crup, laringitis estridulosa, asma de Millar). La estrechez de las vias respiratorias aumenta necesariamente el peligro de la laringítis pseudo-membranosa en el niño. La estrechez de las narices tiene tambien mucha importancia en los recien nacidos; el coriza es para ellos una enfermedad peligrosa, no solamente porque ellos no tienen el instinto de respirar por la boca y porque las dificultades de la respiracion les afecten más, sino tambien porque se ven precisados á abandonar el pecho de la madre en cuanto lo toman, y no pueden soportar la inanicion por mucho tiempo sin peligro.

Los recien nacidos vomitan fácilmente, lo cual se ha atribuido á la forma y situacion del estómago, que está, segun algunos, más vertical, y tiene su fondo mucho ménos desarrollado que en las épocas posteriores. Se nota frecuentemente que los trastornos digestivos, probablemente de naturaleza química, y los vómitos con diarrea, les matan rápidamente por consuncion. El destete va acompañado de nuevos peligros. La hiperemia de la boca que acompaña á la erupcion de los dientes trae á veces como consecuencias la hiperemia cerebral y las convulsiones; las diarreas y los eritemas no ofrecen tantos peligros.

La piel y las mucosas son más irritables, y demuestran más tendencia á los desórdenes circulatorios; lo mismo sucede con los ganglios linfáticos, en los cuales las alteraciones nutritivas se desarrollan con más frecuencia y facilidad que en el adulto (escrófulas). La cantidad de linfa es relativamente mayor, y los ganglios presentan en esta época su mayor desarrollo. —A veces la raquitis comienza ya á manifestarse entónces, principalmente por el reblandecimiento del occipital (*craniotabes*). Despues de la primera denticion, se hacen más frecuentes las afecciones graves del pecho, tales como: la pulmonía, el crup, la tuberculizacion de los ganglios bronquiales; la coqueluche es áun rara en el primer año.

La nutricion y el crecimiento hacen rápidos progresos en el primero y segundo año, sobre todo en el cerebro y en los huesos.

Los parásitos (ascárides y piojos) se propagan en el niño á su sabor, y éstos

últimos con tanta más facilidad cuanto ménos limpieza haya; lo mismo sucede con el hongo del muguet, causa de los áftas. No conocemos el modo como se introducen los ascárides en el organismo; pero su frecuencia es muy notable en las primeras edades. Los demas parásitos, como la ténia, son muy raros.

De *los* 18 *meses ó* 2 *años á los* 8, el crecimiento se hace con rapidez, y las funciones cerebrales, sobre todo, empiezan á traslucirse. El niño agranda por término medio 6 centímetros al año, y el peso del cuerpo aumenta de modo, que á los 8 años llega en los muchachos á 20 kilógramos, y en las niñas á 19. La sangre posee poco peso específico, se coagula con más rapidez, contiene ménos principios sólidos y más glóbulos rojos. La frecuencia del pulso decrece hasta los 8 años de 110 á 90 pulsaciones, y las inspiraciones de 40 á 26. La absorcion del oxígeno y la exhalacion de ácido carbónico están en su apogeo. El hambre y la sed siguen muy despiertos (el aumento de peso que experimenta diariamente un niño de medio año por su alimentacion es de $^1/_6$ y áun $^1/_5$ de su peso total, y el de un adulto tan sólo de $^1/_{20}$), y se soportan mucho ménos que en los años posteriores. Por esta razon, en las enfermedades el enflaquecimiento es más considerable. La rapidez é intensidad del movimiento nutritivo en la infancia se manifiesta tambien por las cualidades de las orinas; un niño de 3 á 5 años expele mucha mayor cantidad de orina relativamente al peso del cuerpo que un adolescente de 16 años (más de triple de orina y de cloruro de sodio, y cerca de tres veces más de urea).

Las enfermedades de las vias respiratorias y de los pulmones continúan siendo frecuentes; así es que se observa la coqueluche y la tuberculizacion de los pulmones y de los ganglios brónquicos. Las afecciones intestinales son más raras. La meningítis tuberculosa y la hidrocefalia aguda constituyen un nuevo orígen de peligros; la epilepsia y el corea se anuncian. Es en esta edad cuando sobrevienen el raquitismo y la osteítis simple ó tuberculosa. Las afecciones constitucionales son frecuentes; ademas de la tuberculosis se observa la escrófula, la escarlatina, el sarampion y la viruela. Si se encuentran estas dos últimas enfermedades en los niños, no es á consecuencia de una predisposicion que les sea propia, porque los adultos la contraen igualmente si no la han padecido en la infancia, sino porque generalmente es imposible que un hombre viva mucho tiempo sin exponerse al contagio.

Desde *la edad de* 7 *á* 8 *años hasta la pubertad* la salud permanece en muy buen estado, y las enfermedades no presentan nada de particular. El niño se agranda 5 centímetros y medio próximamente al año; los muchachos llegan á tener 1 metro 38 centímetros á la edad de 12 años, y las niñas 1 metro 35. El primero aumenta 2 kilógramos cada año poco más ó ménos, la última un poco más; de tal suerte, que á los 12 años el peso es casi igual en los dos sexos, esto es, aproximadamente 30 kilógramos.

El estado de la salud es favorable por lo general en este período de la vida. Las enfermedades que durante el mismo sobrevienen no presentan apénas ninguna particularidad de que no nos hayamos ocupado. Pero

es preciso consignar aquí los males debidos á las influencias nocivas de las escuelas y colegios. Éstos suelen tener por causa la falta de ventilacion, la calefaccion irregular y defectuosa, el excesivo número de asientos y las malas posturas del cuerpo. De aquí toman orígen la anemia general y las escrófulas, los aflujos de sangre al cerebro, mecánicos ó congestivos, acompañados de dolor de cabeza (cefalalgia escolar); las epístaxis, el bocio, la escoliosis casi siempre con la convexidad á la derecha, la miopía, etc. — La asistencia á las escuelas es ademas de mucha consideracion relativamente al incremento de las enfermedades contagiosas, especialmente el sarampion, la escarlatina, la coqueluche, la difteritis y tambien la sarna y el hérpes tonsurante; lo es, por último, en cuanto á la propension á los malos hábitos (onanismo, etc.).

Consúltense Guillaume, *Higiene escolar*, 1864. Virchow, *Arch.*, 1869, XLVI, pág. 447.

El *período comprendido entre los* 13 *y los* 18 *ó* 20 *años* se llama *adolescencia, ó* época del desarrollo de la pubertad. Durante este período los muchachos agrandan aún 30 centímetros y las niñas 20. El peso del cuerpo aumenta con más rapidez que ántes, y alcanza 58 kilógramos en el jóven de 18 años y 51 en la jóven de la misma edad. La capacidad torácica aumenta considerablemente hasta los 25 años. La cantidad de aire inspirado es mayor que en el adulto, así como tambien la de ácido carbónico (casi doble) y vapor de agua exhalados. — Los rasgos, las inclinaciones, el carácter, se modifican notablemente, al compas del desarrollo sexual. Las funciones nuevas de elaboracion del esperma, de desprendimiento del óvulo y de la menstruacion, predisponen á várias enfermedades (la amenorrea, la dismenorrea y la clorosis, tan comunes en el sexo femenino).

Se observan frecuentemente en esta época las vocaciones extravagantes, la exaltacion llevada hasta la locura, ésta última especialmente bajo la forma de manía erótica ó religiosa. La epilepsia, el corea, el histerismo y las neuralgias son tambien comunes. Se ven á menudo aberraciones y excesos sexuales, los cuales debilitan el organismo más que en adelante. En la segunda mitad de este período las afecciones venéreas se hacen frecuentes.

Esta edad está sujeta á todas las afecciones agudas, y entre las enfermedades crónicas, particularmente á la tuberculosis.

Desde *los* 20 *ó* 25 *años hasta el fin del crecimiento*, los huesos, los músculos, y sobre todo el tórax, son los que se desarrollan principalmente; el timo desaparece, la capacidad torácica aumenta todavía. El jóven de 25 años tiene de talla 168 centímetros y pesa 63 kilógramos, y la mujer de la misma edad 157 cent. y 53 kil. por término medio.

Todas las enfermedades graves se desarrollan en esta edad. El edema de la glotis viene á reemplazar á las enfermedades de la laringe, y en las mujeres sobreviene con frecuencia la clorosis. Los trabajos corporales é intelectuales se soportan fácilmente, y los placeres venéreos deben ser permitidos al organismo bien desarrollado.

La *edad madura*, que comienza de 25 á 30 años y se prolonga hasta los 40 ó 45 en el hombre, y hasta los 35 ó 40 en la mujer, es el período de completo desarrollo. El hombre alcanza el *máximum* de su peso (63,6 kilógramos), y comienza en seguida á declinar; la mujer aumenta hasta los 50 años (56 kilógramos próximamente). Ésta es la época en que la salud es más floreciente, si la miseria ó los excesos en el trabajo ó en los placeres no han debilitado al organismo. Entónces es cuando se declaran la gota, las afecciones del estómago y del hígado, las hemorroides, la leucorrea, etc. Los trabajos excesivos y las privaciones se sobrellevan bien, y los excesos no perjudican tanto como en épocas anteriores.

Se designa con el nombre de *años climatéricos* el período de declinacion, que en el hombre se extiende de 45 á 60 años, y en la mujer de 40 á 45 ó 50. Los hombres adquieren entónces gordura y las mujeres se envejecen rápidamente. La menstruacion cesa en esta época, y al mismo tiempo se manifiestan á veces algunos trastornos de la salud y afecciones de la mama ó de los órganos genitales internos. Las enfermedades agudas se hacen más raras, pero más fácilmente mortales, y aparece la obesidad, al principio llevadera, especialmente en los hombres. El cáncer de todos los órganos, las afecciones de la próstata y de la vejiga, la hemorragia cerebral, y entre las afecciones torácicas, el enfisema y el asma, sobrevienen en esta época.

La *vejez* (lo más temprano hácia la edad de 60 años) se caracteriza por una disminucion en la nutricion, que se designa con el nombre de *marasmo senil*. Como entónces se reunen una porcion de alteraciones anatómicas y funcionales, podemos todavía decir con los antiguos: *senectus ipsa morbus*. El marasmo senil consiste en la atrofia de la piel y de la mayor parte de las mucosas, de los elementos de los músculos, de las vísceras, de los vasos y de los conductos excretores de las glándulas, así como en el debilitamiento insensible de la excitabilidad y de la energía del sistema nervioso. La sangre es menor en cantidad, más pobre en elementos sólidos, especialmente en glóbulos rojos y albúmina, y más rica en colesterina. La aorta y los grandes vasos se hacen más anchos á consecuencia de la pérdida de la elasticidad de su túnica media, ocasionada por el depósito de exhudados en su membrana interna, y por su degeneracion cretácea y ateromatosa; las artérias pequeñas se estrechan, y gran parte de los capilares se obliteran. La digestion, la sanguificacion y la respiracion están dificultadas por la pérdida de los dientes y la atrofia de los ganglios linfáticos y hematopoéticos; las funciones respiratorias lo están sobre todo por la acumulacion de pigmento, la atrofia de las células pulmonares (enfisema senil), el hundimiento de las vértebras y la osificacion de los cartílagos costales. Los movimientos respiratorios son más frecuentes, pero más superficiales; la produccion de ácido carbónico es menor en el viejo, lo cual se demuestra directamente. La cantidad de la orina así como la de sus partes sólidas disminuye. La temperatura es algo más elevada, sin duda alguna, que en la virilidad; pero el calor absoluto es menor, y por esto la resistencia al frio es débil.

El cerebro sufre cierto grado de atrofia; el vacío es ocupado en parte por las meninges engruesadas y en parte por el líquido aracnoideo; esta hidrocefalia no es, sin embargo, como se cree, un atributo necesario de la vejez; la mayor parte de las veces no se observa en el viejo más que obstinacion y cierta debilidad de espíritu. Los huesos se vuelven más frágiles á consecuencia del agrandamiento del conducto medular, que no se compensa con nueva formacion ósea. [El cuerpo de los viejos presenta frecuentemente, ademas de la atrofia, diversos procesos de degeneracion grasosa ó cretácea.]

Estos fenómenos son en cierto modo normales, y es raro que el viejo sucumba á su influencia. En la autopsia se encuentran generalmente otras lesiones anatómicas muy pronunciadas, pero que frecuentemente no ocasionaban durante la vida más que síntomas ligeros; tales son ciertas afecciones cerebrales, las pulmonías y los cánceres de diversos órganos. Casi todas las enfermedades crónicas son todavía frecuentes á esta edad; el tífus es muy raro, y los exantemas agudos no se observan casi nunca.

III.— SEXO.

Consúltense las obras sobre enfermedades profesionales: Ramazzini (1700), Patissier (1822), Villermé (1840), Fuchs, Casper, Cless, Halfort (1845), Brockman (1851), etc. Sobre las enfermedades de las mujeres: Osiander (1820), Siebol (1821), Förg (1831), Mende (1831-36), Lée (1833), Colombat (1838), Fränkel (1839), Busch (1839-44), Meissner (1842), Moser (1843), Kiwisch (1847, 3.ª edicion, 1851), Graham (1850), Jones (1850), Scanzoni (1861), Veit (1867). Véanse tambien los tratados de Obstetricia.

La influencia que el sexo ejerce sobre las enfermedades depende en primer lugar de las diferencias originales y fisiológicas que existen entre el hombre y la mujer (nótase en ésta menor firmeza y consistencia de todos los tejidos, desarrollo ménos pronunciado de los músculos lisos ó estriados, de la piel, acaso tambien de las mucosas; más pequeño el aparato digestivo y vísceras glandulares anejas, así como los riñones; absoluta y relativamente ménos energía en el movimiento nutritivo, no tan urgente ni imperiosa la necesidad de la alimentacion; menor desarrollo del aparato respiratorio, más reducida la capacidad del pulmon, no tan intensa la produccion de ácido carbónico, ni la perspiracion; menor cantidad de sangre, y especialmente de glóbulos, así como de fibrina; mayor contenido de agua, sales, albúmina; más abundancia de grasa, etc.), ademas de los que estriban en el género de vida y en la educacion. Recordarémos solamente á este propósito las enfermedades cuya causa principal ó única en el hombre se encuentra en condiciones higiénicas desfavorables, como las influencias atmosféricas; tales son la pulmonía, el enfisema pulmonar, las afecciones del corazon y el reumatismo agudo; en fin, ciertos hábitos con sus consecuencias, como por ejemplo, el abuso de las bebidas alcohólicas y del tabaco.

Por otro lado, hay ciertas causas ocasionales á cuya influencia están más

expuestas las mujeres por su educacion y sus costumbres. Por ejemplo: si las causas de la irritabilidad nerviosa, del histerismo y de la irritacion espinal, estriban en la ausencia de ocupaciones (que traen despues de sí un cansancio bienhechor), en vanas ocupaciones de tocado y de adorno, y en una estimulacion no satisfecha del sentido genital, son las mujeres, y sobre todo las del gran mundo, quienes estarán sujetas á estas afecciones. Sin embargo, es demasiado grande la preponderancia de este grupo de enfermedades por parte de las mujeres para que puedan atribuirse á estas circunstancias; esto sucede sobre todo, con las convulsiones histéricas, y las que son consecutivas á la risa, á la embriaguez y á la tos, las cuales son muy raras en los hombres. Hay aquí probablemente alguna particularidad de organizacion que nos es todavía completamente desconocida.

Las afecciones del cerebro, de la médula y de los nervios, como resultado de influencias directas, no son más frecuentes en uno que en otro sexo. En cuanto á las enfermedades mentales, se nota más predileccion, en unos países, por los hombres, y en otros por las mujeres. Esto último parece que se nota en las comarcas como la Francia, donde las mujeres toman mayor parte en los quehaceres, cuidados y pasiones de los hombres. La epilepsia y el tétanos son casi las únicas afecciones convulsivas que padece el hombre; la epilepsia es ménos frecuente en la mujer, y el tétanos es muy raro. Por el contrario, las convulsiones reflejas de toda especie se observan muy á menudo en las mujeres. Las parálisis son muy comunes entre los hombres y raras en la mujer. La diabétes azucarada, la gota, la parálisis general y la tabes dorsal son incomparablemente más raras en ésta que en aquéllos. Los cálculos y otras afecciones de la vejiga se ven más á menudo en los hombres, lo cual puede ser un resultado de la disposicion anatómica de los órganos uro poiéticos. Las mujeres son en gran parte escrofulosas, pero sufren rara vez hemorroides, hecho dependiente, sin duda, de la pérdida periódica de sangre por la menstruacion.

La predisposicion á las enfermedades es ya más pronunciada en el feto hembra que en el feto macho. Otto, de 473 fetos deformes, cuyo sexo ha podido determinarse, ha encontrado 270 hembras y 203 masculinos. La inversion de las vísceras (*situs perversus viscerum*), por el contrario, es mucho más comun en los hombres que en las mujeres.

Es un hecho bien establecido el de que en todos los países nacen más niños (105-106) que niñas (100); pero lo es tambien que el número de recien nacidos muertos es mayor en aquéllos que en éstas (14-10). Este último hecho proviene quizá de que el cuerpo del feto macho de todo tiempo es generalmente más pesado y más voluminoso que el del feto hembra, y por lo tanto, el parto es más laborioso. La mortandad continúa siendo mayor en los muchachos despues del nacimiento, de suerte que al año se restablece el equilibrio numérico entre los dos sexos; esta mortalidad persiste en cierta medida durante toda la vida, de modo que el número de las mujeres excede, casi sin excepcion, al de los hombres (102, 7 y 100). Desde la edad de dos años hasta la pubertad no se observa ninguna diferencia esen-

cial entre las enfermedades de los dos sexos, á no ser en cuanto al crup, que ataca con un poco más frecuencia á los chicos, y en que las muchachas posteriormente sufren más á menudo el corea. En la época de la pubertad los órganos genitales ocasionan más enfermedades en la mujer que en el hombre; esta particularidad depende del mayor volúmen, de la diferente situacion, sobre todo de la envoltura peritoneal, y luégo de la estructura más complicada, y la desigualdad funcional de estos órganos. La anemia de desarrollo (clorosis) es casi exclusivamente propia de la mujer. En la edad adulta los dos sexos están igualmente expuestos á las enfermedades agudas; en el hombre las pulmonares y pleuríticas son las predominantes, y en la mujer las peritoneales. Los peligros á que la mujer está expuesta á consecuencia del embarazo, del parto y del estado puerperal, están contrabalanceadas en el hombre por las consecuencias que traen consigo las ocupaciones manuales é intelectuales á que se dedica. Entre las enfermedades crónicas, las más comunes en las mujeres son, en primer lugar, las de los órganos genitales, despues las de los digestivos, tales como los dolores del estómago y úlceras en el mismo órgano, el estreñimiento, y finalmente las afecciones de las venas. De todas ellas, la tuberculosis y el cáncer, que tantas víctimas acarrean, se reparten poco más ó ménos de un modo igual entre los dos sexos.

CUADRO *que indica la mortalidad relativa de los dos sexos, arreglado por Quetelet.*

DE 10.000 INDIVIDUOS, SOBREVIVEN				
AL FIN	EN LAS CIUDADES.		EN LOS CAMPOS.	
	Hombres.	Mujeres.	Hombres.	Mujeres.
Del 1.er mes.	8.840	9.129	8.926	9.202
2.°	8.550	8.916	8.664	8.988
3.°	8.361	8.760	8.470	8.829
4.°	8.195	8.641	8.314	8.694
5.°	8.069	8.540	8.187	8.567
6.°	8.961	8.473	8.078	8.490
Del 1.er año.	7.426	7.932	7.575	8.001
2.°	6.626	7.179	6.920	7.326
3.°	6.194	6.781	6.537	6.931
4.°	5.911	6.477	6.326	6.691
5.°	5.738	6.295	6.169	6.528
6.°	5.621	6.176	6.038	6.395
8.°	5.481	6.026	5.862	6.215
10.°	5.384	5.916	5.734	6.082
15.°	5.241	5.732	5.502	5.796
20.°	5.038	5.500	5.242	5.484
30.°	4.335	4.881	4.572	4.812
40.°	3.744	4.208	4.134	4.112
50.°	3.115	3.592	3.588	3.458

DE 10.000 INDIVIDUOS, QUEDAN				
AL FIN.	EN LAS CIUDADES.		EN LOS CAMPOS.	
	Hombres.	Mujeres.	Hombres.	Mujeres.
Del 55.° año.	2.739	3.225	3.194	3.198
60.°	2.329	2.862	2.767	2.762
65.°	1.859	2.397	2.277	2.310
70.°	1.732	1.864	1.713	1.758
75.°	891	1.261	1.114	1.182
80.°	463	682	566	619
85.°	184	289	239	262
90.°	49	86	67	71
95.°	9	18	14	18
100.°	0	1	1	1

Las mujeres soportan las enfermedades mejor que los hombres. Los dolores acerbos, las pérdidas considerables de sangre y las enfermedades prolongadas destruyen á los hombres con mucha más rapidez que á las mujeres.—Relativamente al médico, las mujeres, abstraccion hecha de las insoportables ridiculeces de las histéricas, son más sufridas, más dóciles y más agradecidas que los hombres.

IV.—CONSTITUCION.—HÁBITO.—TEMPERAMENTO.

La palabra *constitucion* designa una disposicion particular determinada, que se caracteriza por la manera como los músculos y los nervios reaccionan, así como por las cualidades de la sangre y el estado de la nutricion, y la resistencia contra las influencias exteriores é interiores. Estas condiciones duran toda la vida ó se modifican á consecuencia de algun cambio en el modo de vivir (alimentacion, domicilio, destino, etc.) ó por las enfermedades. El *hábito* es la expresion exterior de la constitucion; es á ésta lo que el conjunto de los síntomas es á los fenómenos internos de la enfermedad. El *temperamento* es un rasgo especial que resulta de la constitucion; es el carácter y modo de actividad exterior del cerebro.

La *diversidad* de las constituciones cabe dentro de los límites de la salud; pero á veces éstas se transforman insensiblemente en estados morbosos, que así como las enfermedades, están mal determinados y limitados por la naturaleza. Hay tantas constituciones como hombres, del mismo modo que hay tantas enfermedades como enfermos.—Pero á la manera como se abstraen ciertas formas de enfermedades para facilitar la descripcion, asimismo pueden establecerse ciertas formas distintas de constitucion. Lo mejor es admitir únicamente las constituciones fuerte, excitable y delicada, con algunas subdivisiones.

Es muy necesario no dejarse guiar por las descripciones dadas antiguamente de las constituciones *linfáticas* ó *venosas;* estas palabras hacen suponer que una ú otra de dichas constituciones podria imprimir al organismo una actividad especial. Además no basta ver que los ganglios linfáticos están muy desarrollados ó las venas abultadas, sino que se debe averiguar la causa de esto.

1.° La *constitucion fuerte* se caracteriza por un cuerpo ancho y de buena ó regular talla y por el buen desarrollo del esqueleto y de los músculos, y por las buenas digestiones, un pulso tranquilo y un movimiento nutritivo normal y rápido; las funciones del cerebro no deben estar ni sobradamente desarrolladas ni demasiado abatidas. — No se la encuentra apénas sino en los hombres de veinte á cincuenta años; rara vez en la mujer, y nunca en la juventud. Se observa con más frecuencia en las clases que se dedican á los trabajos corporales y que hagan uso, por supuesto, de una buena alimentacion.

Se suele á veces admitir por separado de la *constitucion pletórica* y *apoplética* que se reconoce por un cuerpo macizo y rechoncho, musculatura bien desarrollada, coloracion subida de las mejillas, labios y mucosas, rapidez en los movimientos, y en algunos casos cortedad del cuello.

Las condiciones de salud son favorables en la constitucion fuerte. Las enfermedades agudas más frecuentes son la pulmonía, el reumatismo y el tífus; entre las crónicas la gota, el enfisema pulmonar y las afecciones del corazon. No está al abrigo de la tuberculosis, sobre todo si se lleva una vida desarreglada, ó si hay una predisposicion hereditaria; á veces áun suele observarse una marcha muy rápida en esta enfermedad.

2.° La *constitucion irritable* es la más comun; se la ve particularmente en las mujeres y los niños, y se caracteriza por el desarrollo de las facultades del espíritu, un temperamento vivo, una musculatura débil y una piel pálida y mal nutrida.

Se puede todavía distinguir aquí la constitucion con *irritabilidad cerebral*, que hace delirar fácilmente en las enfermedades febriles, de la constitucion con *irritabilidad espinal*, que al menor motivo determina convulsiones. Añadirémos tambien la constitucion *catarral*, notable por la secura y flacidez de la piel y la tendencia excesiva á los catarros, así como la constitucion *débil anémica*, que se distingue por la palidez de la piel, la debilidad de los músculos y la propension á la fatiga. Mencionarémos asimismo la constitucion *biliosa*, comun en los países meridionales: color moreno ó amarillento, íris negro, mirada viva y á veces un poco lánguida.

3.° La *constitucion delicada* se traduce por la lentitud en el desarrollo, en la nutricion y en los movimientos. Los huesos, la grasa y las glándulas están más desarrollados que los músculos y los nervios. La piel es floja y tierna. Se conocen, ademas, las constituciones *venosa*, *linfática*, *asténica*, *cretínica*.

Es muy frecuente engañarse suponiendo que cada una de estas diferentes constituciones dispone á determinadas enfermedades. Hay sin duda en cuanto á esto algunas diferencias en la marcha de las afecciones, y sobre todo en la

reabsorcion de los productos de exhudacion; en los individuos de constitucion delicada, en efecto, las enfermedades tienen una marcha más lenta. Bajo el punto de vista terapéutico no deja de tener esto alguna importancia; las constituciones delicadas, y frecuentemente las irritables, no soportan tan bien las pérdidas de sangre, ni por lo general las medicaciones debilitantes.

Constituyen el *hábito:* la estatura y el peso del cuerpo, el contenido mayor ó menor de éste en grasa, la forma y coloracion de las partes exteriores del cuerpo, la actitud de éste y el grado de replecion sanguínea de los órganos.

Relativamente á la *longitud* y al *peso* del cuerpo, así del hombre como de algunos animales, se conocen várias particularidades fisiológicas y patológicas de importancia.

La diferencia en cuanto al peso entre los adultos bien formados, no excede de la proporcion de $1 : 2\ ^1/_2 — 3$, y con relacion á la longitud, de $1 : 1\ ^1/_3 — 1\ ^2/_3$. El pulso es más lento en los hombres de mucha estatura que en los pequeños, aunque sean de la misma edad (es decir, la duracion del pulso aumenta á proporcion de la longitud del cuerpo). El tiempo que dura la circulacion en los animales, es mayor á medida que lo es tambien la longitud y el peso de su cuerpo. Los adultos de pequeña estatura reciben para el mantenimiento de su peso mucha más cantidad de sangre que los altos. Éstos tienen la laringe, pulmones, etc., más espaciosos. La capacidad vital del pulmon aumenta en los adultos por cada centímetro de longitud del cuerpo unos 60 C.-C.-M. Los sujetos pequeños tienen la respiracion más frecuente que los altos, pero no tan profunda. Los productos de la respiracion se forman en mayor cantidad (relativamente al peso del cuerpo) en los de pequeña que en los de grande estatura. La intensidad del movimiento nutritivo, aunque en absoluto mayor en los individuos corpulentos y pesados que en los ligeros y de poca talla, relativamente es bastante menor.—Tambien en lo que se refiere á la *cantidad de grasa* del cuerpo poseemos algunos datos dignos de mencion. Los flacos tienen indudablemente mejor apetito; y su movimiento nutritivo es más enérgico, en absoluto, y áun relativamente al peso del cuerpo, que en los obesos. Éstos poseen ménos sangre relativamente que los delgados; consumen ménos oxígeno, y sus pulmones tienen menor capacidad vital. Producen ménos bilis, mucha ménos linfa y no tanta cantidad de orina.

La influencia de estas diferentes formas del hábito sobre la marcha, curacion, etc., de las enfermedades, no es fácil aún de determinar. Sólo sabemos que los gordos, aunque por lo demas gocen de buena salud, suelen tener ménos resistencia para muchas causas nocivas exteriores é interiores; que en ellos son frecuentes las enfermedades del corazon, del hígado y de los riñones, y finalmente, que son ménos fuertes para resistir los medios curativos enérgicos.

Consúltese á Viedrordt, *Grundriss d. Physiol. d. Menschen.* 1871, p. 553.

La palabra *hábito* se emplea mucho cuando hay alteraciones importantes de la constitucion, para designar el modo como se manifiestan al ex-

terior las enfermedades confirmadas; en este sentido es como se dice: *hábito tísico*, *canceroso*, *apoplético*, etc., sin que esto haga suponer necesariamente la existencia de la tísis, el cáncer, etc.

Se ha procurado en otras épocas relacionar el *temperamento* á ciertas predisposiciones morbosas, pero la idea de temperamento es muy vaga, y se confunde con la de constitucion cuando el médico quiere enlazarla á datos materiales.

Desde los tiempos antiguos se distinguen los temperamentos *flemáticos*, *coléricos*, *sanguíneos y melancólicos*. No faltan ejemplos de estos temperamentos, así como de otros muchos más que se han admitido. Se dice que el flemático presenta poca energía, escasa irritabilidad, poca tendencia á las simpatías, y, por consiguiente, que es el ménos apasionado; que el colérico, al contrario, demuestra una gran energía, mucha irritabilidad y una tendencia marcada á las simpatías y especialmente á las pasiones. En el temperamento flemático los músculos voluntarios se encuentran blandos por el reposo contínuo, y falta energía á los músculos involuntarios, notándose ademas turgescencia de los tejidos y propension á la obesidad; en el temperamento colérico se observa una contraccion viva de los músculos voluntarios, que por esta razon se conservan rígidos y consistentes. El temperamento sanguíneo se caracteriza por la facilidad, igual en los dos casos, con que el sistema nervioso se irrita y se calma, por la movilidad de las sensaciones y del sentimiento; esta movilidad se manifiesta del mismo modo en los esfuerzos corporales que en las ocupaciones del espíritu y en las emociones morales. En el temperamento melancólico debe hallarse una irritabilidad escasa, unida á un gran poder de reaccion.

Es posible que los temperamentos ejerzan alguna influencia en el desarrollo y la marcha de las enfermedades, especialmente de las mentales; pero no se ha demostrado aún la relacion que puedan tener con las enfermedades corporales.

No se sabe si el *color* (moreno ó rubio) influye sobre las enfermedades: el que las mujeres rubias estén más sujetas á la leucorrea es más bien una preocupacion popular que un hecho de observacion. El cáncer del útero parece, sin embargo, más frecuente en las morenas.

Relativamente á la *raza*, se ha hecho siempre resaltar la susceptibilidad morbosa del negro; pero en general cuando se trata de razas es necesario tomar en consideracion ante todo las influencias climatéricas é higiénicas.

II.—CAUSAS EXTERNAS.

I.—INFLUENCIAS ATMOSFÉRICAS.

A.—Presion del aire.

La presion del aire es un fenómeno medible, pero cuya influencia en el organismo es muy difícil de determinar, porque rara vez obra aisladamente. Abstraccion hecha de las otras modificaciones accidentales, hay dos factores importantes, que varian al mismo tiempo que la presion del aire: la cantidad de oxígeno contenido en la atmósfera, y la perspiracion cutánea. La cantidad de oxígeno disminuye, dado un volúmen de aire, proporcionalmente á la rarefaccion de éste, miéntras que la cantidad de materias

que el organismo pierde por la respiracion aumenta. Aunque la observacion hubiera comprobado una relacion entre la presion atmosférica y el estado sanitario, quedaria aún por determinar teóricamente la parte que toca á cada uno de los factores en cuestion.

Los efectos del *aumento de presion atmosférica* se han demostrado hace mucho tiempo por las observaciones hechas en las campanas de los buzos; recientemente se han estudiado de nuevo en la construccion de los puentes por el método neumático y en los establecimientos en que se usa el aire comprimido con un objeto terapéutico. Cuando el enfermo pasa de una atmósfera rarificada á otra más densa, se produce una alteracion en el equilibrio de los gases contenidos en las cavidades, que en el oido es donde se siente con más frecuencia y más dolorosamente á causa de la depresion de la membrana del tímpano. En estos casos los movimientos de deglucion para abrir las trompas de Eustaquio, y los esfuerzos expiratorios, teniendo cerrradas la nariz y la boca (experimento de Valsalva), restablecen el equilibrio de presion sobre las dos superficies de la membrana del tambor. La disminucion rápida de una presion muy grande del aire puede poner en peligro la vida, y por lo ménos produce fenómenos graves: dolores nerviosos, hiperestesia, debilidad muscular, á veces convulsiones, etc. Acaso sea esto debido á un aumento de la presion sanguínea y al desarrollo de tapones embólicos en algunas soluciones de continuidad de los vasos á que puede dar lugar el aire repentinamente formado en el interior del sistema vascular y arrastrado con la corriente sanguínea. Un número igual de movimientos respiratorios de la misma intensidad en este aire, produce una oxidacion más enérgica y mayor formacion de ácido carbónico que en el que estamos acostumbrados á respirar. La permanencia en aquel aire no influye probablemente en el quimismo de la respiracion. Este acto se efectúa en los aparatos neumáticos sin pensarlo é involuntariamente, con mayor fuerza de pulmones que en la atmósfera ordinaria; hecho que se explica por la compresion de los gases intestinales y la depresion del diafragma.

En el aire fuertemente comprimido se observan los mismos fenómenos que en un aire más rico en oxígeno. El pulso se hace más lleno, y muchas veces más lento; la temperatura es mayor; las inspiraciones son más profundas (á veces hasta una mitad más raras); la capacidad pulmonar se agranda; la evaporacion cutánea y pulmonar disminuye, mientras que la secrecion urinaria aumenta proporcionalmente; el apetito se siente con más viveza; el peso del cuerpo es mayor; pintanse como muy agradables las sensaciones subjetivas que se experimentan permaneciendo largo tiempo en el aire muy condensado. El ejercicio muscular es más holgado; la emision de la voz más difícil. En los enfermos la disnea se disipa:

Consúltese Vivenot (*zur kenntn. d. physiol. Wirk. u. d. Therap. Ann. d. verdicht. Luft.* 1868) y otros, pero especialmente Panum (*Arch. d. Physiol.* 1868, 1.°, 2.° y 3.er cuaderno).

En los lugares elevados se han observado en grande escala los efectos de

la *disminucion de la presion atmosférica;* á la verdad, los resultados están aquí modificados por la influencia del frio y las circunstancias individuales. Las observaciones hechas sobre los Alpes, en el Himalaya, y sobre todo en los Andes de la América del Sur, donde hay todavía muchos pueblos habitados á una altura de 10 ó 15.000 piés, permiten establecer que hasta una elevacion de 5 á 7.000 piés las personas sanas no experimentan nada de particular. Solamente cuando se llega de 9.000 á 18.000 piés, en que la atmósfera está rarificada en una mitad, es cuando sobrevienen la disnea, la aceleracion del pulso, la laxitud, y una inmunidad sorprendente en cuanto á la accion del alcohol; á veces se siente tambien debilidad, cefalalgia, síncopes, hemorragias de las encías y de la nariz, etc., sobre todo cuando el cuerpo está rendido de cansancio.

Los extranjeros en la altura de los Andes sufren una afeccion de aclimatacion llamada *puna*, que consiste en una sensacion de frio penetrante, acompañada de cefalalgia y de náuseas.

En las ascensiones aereostáticas se notan los mismos fenómenos.

Ciertas personas resisten mucho la influencia de la rarefaccion del aire. Los aereonautas Green y Rush se han elevado hasta una altura de 27.000 piés, con una presion barométrica de 10,32 pulgadas; los primeros 11.000 piés se atravesaron en 7 minutos. Green, sin embargo, no experimentó aceleracion en el pulso ni en los movimientos respiratorios, á no ser cuándo se veia precisado á hacer un poco más esfuerzo para arrojar el lastre.

La rubicundez y distension de la piel, y las hemorragias que á veces sobrevienen en esta y en las membranas mucosas adyacentes, son fáciles de explicar. Lo mismo puede decirse de la inversion hácia afuera de la convexidad de la membrana del tímpano, con entorpecimiento de la audicion y dolor de oidos, que suele observarse al principio. Las grietas de la piel, las hemorragias de las mucosas y las úlceras consecutivas dependen tanto de la sequedad concomitante de aire, como de su rarefaccion; lo mismo sucede con la pérdida de la turgescencia de las facciones de la cara, la disminucion de las secreciones sudorífica y urinaria, y el aumento de la sed. La soñolencia, el dolor de cabeza y los vértigos pueden atribuirse á la anemia del cerebro. La laxitud es debida en parte á la poca fijeza de las cabezas articulares, sobre todo la del fémur, en sus cavidades respectivas, así como á la expansion de los gases intestinales que empujan al diafragma; la dificultad y aceleracion del acto respiratorio á la expansion completa de los pulmones, y el aumento de energía del corazon á la disminucion de la presion que sufren los vasos.

[Algunos de los fenómenos precedentes pueden atribuirse lo mismo á la falta de oxígeno que á la desecacion del cuerpo y á la anemia; pero otros se pueden explicar como acabamos de indicar.]

Las observaciones hechas en los enfermos son contradictorias. Se deberia creer que la disminucion de presion sobre el tórax favoreceria la circulacion de la sangre en las vesículas pulmonares, haciéndola más libre y que por consiguiente la permanencia en los lugares elevados sería conveniente á los tísicos; y en efecto, sucede frecuentemente así, sin contar con que la tubercu-

lósis es muy rara en las altas montañas. Pero las experiencias hechas con el aire comprimido están en contradiccion con lo que precede; en efecto, el aire comprimido á 2 ó 3 atmósferas es favorable á los asmáticos, y su empleo metódico ha producido muchas veces mejoría en los enfisematosos y tuberculosos.

Si las oscilaciones más extremas no ejercen sino poca ó ninguna influencia sobre ciertas personas; si en las ascensiones de montañas se soportan bien variaciones de presion de muchas pulgadas de mercurio en un mismo dia, no es lógico admitir que los cambios de algunas líneas que se producen en un punto determinado puedan obrar de un modo apreciable sobre los individuos completamente sanos. No son las variaciones extremas, sino la persistencia de una alta ó baja presion, la que puede imprimir un sello particular á la constitucion médica: con todo, el hombre se aclimata fácilmente en las regiones elevadas. Es posible tambien que las oscilaciones sean nocivas tan sólo por su frecuencia.

Las observaciones y estadísticas sobre este punto son de poca utilidad. Segun Casper la mortalidad aumenta con la presion atmosférica; esto es cierto en cuanto á Berlin y acaso Dresde, pero no lo es siempre para París, y nunca para Hamburgo, donde la elevacion de la columna barométrica ha sido siempre más favorable que su descenso; parece suceder lo mismo en Berlin con los tuberculosos. En Nueva York, segun observaciones continuadas durante tres años, el principio de las hemorragias pulmonares y uterinas coincide habitualmente con la depresion de la columna barométrica. (Goslin, *in Canst. Jahresber.* 1843, II, pág. 186.)

La accion de la rarefaccion del aire sobre *puntos limitados de la superficie del cuerpo* se demuestra bien por el efecto de la ventosa. La sangre se acumula debajo de este instrumento, y se producen exudados y trasudaciones á causa del aumento relativo de la presion sobre las partes vecinas. No se pueden naturalmente deducir de estas alteraciones locales del equilibrio las consecuencias que deben resultar de una rarefaccion general del aire, porque en este último caso, la presion se equilibra en seguida por el intermedio de las cavidades abiertas del cuerpo; ademas, estas variaciones no pueden ser ni tan pronunciadas ni tan rápidas.

B.— Temperatura.

Los efectos que produce la temperatura sobre el organismo pueden ser *locales ó generales*, y difieren entre sí, segun el grado de ésta, el tiempo que dura su accion y las variaciones que sufre (frio ó calor). Es preciso no olvidar que el hombre puede habituarse y endurecerse á muy diversas temperaturas, siempre que no sean extremas.

a.— Efectos locales de la temperatura.

Los grados extremos de calor y de frio obrando sobre partes limitadas del cuerpo, y principalmente sobre la piel y las mucosas, ocasionan diversas alteraciones circulatorias: en primer lugar la anemia y la hiperemia; en seguida inflamaciones de diferente naturaleza é intensidad, y en fin, la gangrena (grados más elevados de quemadura y de enfriamiento).— (Véanse los artículos referentes á estos procesos.)

Wertheim (*Wochenbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte*, 1868, núm. 13) ha observado constantemente en quemaduras verificadas encendiendo repetidas veces aceite de trementina aplicado á la superficie del pecho y vien-

tre de los perros, una alteracion anatómica de la sangre. La sangre venosa de estos animales, recogida pocos minutos despues de la ustion, ó de $^1/_4$ á 15 horas más tarde, contiene, al lado de los elementos normales: un gran número de glóbulos redondos de 0,001 á 0,004 mm. de diámetro, que se comportan en todo lo mismo que los glóbulos redondeados rojos. Su número es á veces tan crecido y áun más que el de éstos en el estado normal, y tanto más considerable cuanto más intensa fuese la quemadura, pero siempre incomparablemente mayor que en la sangre normal; —numerosos glóbulos rojos en el acto de descomponerse, de los cuales parece que se desmoronan los anteriores; —y muchos glóbulos blancos, cuyo número iguala no raras veces al de los rojos. Ya habia el Sr. Werteim observado anteriormente despues de quemaduras, que la temperatura de la parte, medida en el tejido celular subcutáneo, se elevaba hasta 50-70° C. segun la intensidad de la quemadura: ademas, dicho autor ha encontrado constantemente melanina, bien en estado molecular, bien en forma de estratos á lo largo de los vasos que serpean en los puntos próximos al foco de la lesion, y por último, ha visto siempre en estos animales signos evidentes de muerte por enfermedad de Bright.

Más adelante hablarémos de la accion de las diferentes temperaturas sobre las células, ya se las observe en el animal vivo, ya se las examine al microscopio bajo la influencia del calor y de la humedad.

b.— Efectos generales de la temperatura.

Bajo la influencia de una temperatura baja, por largo tiempo prolongada, en la inminencia de la muerte por congelacion (por ejemplo en nuestros países (1), y sobre todo en los viajes á las tierras árticas), se pierde primero parcialmente, y despues en totalidad, el deseo y la facultad de moverse; los sentidos y la inteligencia se debilitan; se observa embotamiento, una tendencia invencible al sueño, la muerte aparente, y en fin la muerte real. La anemia cerebral es, en último análisis, la causa probable de todos estos fenómenos.

Walther (*Virchow's, Archiv.*, XXV, p. 414; *Berl. Centralbl.*, 1864, núm. 51 y 1865, núm. 25) ha estudiado experimentalmente la influencia del frio sobre los animales, colocando á éstos en cajas de hierro blanco, de sus mismas dimensiones próximamente, y rodeando éstas con una mezcla refrigerante de hielo y sal comun; la cabeza del animal quedaba fuera por una abertura practicada en la caja. Un animal cuyo calor propio se haya hecho bajar hasta + 18° ó + 20°, pierde la facultad de recobrar su temperatura normal cuando se le coloca en un medio cuyos grados de calor no excedan á los que le corresponden en circunstancias fisiológicas (Bernard, lec., 1856). Si éste se encuentra en un medio ménos caliente, es decir, á la temperatura ordinaria de la atmósfera, se enfria más y más, y concluye por morirse.—Cuando se saca el animal de la caja, se le ve imposibilitado de sostenerse sobre sus patas, se acuesta de lado y no puede moverse del sitio. Manifiéstanse aún, sin embargo, algunos movimientos voluntarios reflejos y alguna sensibilidad. Los latidos del corazon se hacen muy raros (de 16 á 20 por minuto). La respiracion está en algunos completamente

(1) El autor escribe en Sajonia. (*N. del T.*)

abolida, y en otros muy acelerada, pero poco profunda. Las excreciones están suprimidas, especialmente la de la orina; los ojos están sumamente abiertos. No es posible determinar el límite inferior de temperatura más allá del cual no puedan ya ejecutarse las funciones nerviosas y musculares; el género de muerte varía segun la temperatura propia del animal. — Los conejos, en cuyo estómago se habia ingerido alcohol, ó bajo cuya piel inyectado morfina, se enfriaban con más rapidez que los conejos en que no se habian hecho estas operaciones. Los animales muertos durante el período del enfriamiento presentaban constantemente á la autopsia una congestion de los pulmones, acompañada de una exudacion serosa en el parenquima de este órgano y en los bronquios. Las mismas alteraciones, y ademas una exudacion serosa en las pleuras, se encontraba en los animales muertos despues de haberlos vuelto á la temperatura normal. En conejos blancos, muertos por el frio, Walther ha visto al principio decolorarse completamente el fondo del ojo, y despues sobrevenir convulsiones y la muerte; y explica estos fenómenos por la anemia de los centros nerviosos, consecutiva á la disminucion de la actividad del corazon.— Se puede restituir á los animales enfriados á su temperatura normal por dos procedimientos diferentes: por calefaccion artificial hasta 39°, y por la respiracion artificial. Esta última no produce, sin embargo, más que un ligero aumento de la temperatura, y no se puede obtener por ella resultado alguno sino en los casos en que la temperatura del ambiente no es sino á lo sumo 2 ó 3 grados más baja que la propia del animal.—Los medios de que dispone el organismo para resistir á la congelacion inminente son, en primer lugar, la contraccion de los tejidos y de los capilares de la superficie del cuerpo, y luégo el retardo de los movimientos cardiacos.

Bajo la influencia de una alta *temperatura largo tiempo prolongada*, la piel se pone caliente, húmeda y se cubre luégo de un sudor profuso; la respiracion se acelera; el pulso se vuelve frecuente y pequeño; despues, la temperatura subjetiva se eleva y se hace más desagradable; la piel se seca; se siente cefalalgia. En condiciones especiales (*insolacion*) sobreviene por último la muerte.

Segun Fordyse, Blagdem y otros, en las personas que se encuentran en lugares calentados hasta 100° ó más, la piel se enrojece mucho, la produccion de sudor aumenta considerablemente, la frecuencia del pulso es notablemente mayor y la temperatura sube solamente de 1 ó 2° (y hasta 2 y 3° si el aire, ademas de estar tan caliente, se halla sobrecargado de vapor de agua, como sucede en los baños rusos). La permanencia en este medio no puede prolongarse más de 10 á 15 minutos.

Obernier (*Der Hitzschlag*, 1867) ha emprendido trabajos experimentales sobre los efectos que producen los grados elevados de temperatura (+ 40° C.) y ha visto que los animales sometidos largo tiempo á una más alta en algunos grados solamente que la suya propia, experimentan un aumento rápido de grados de calor; este fenómeno es debido al obstáculo que la elevacion de temperatura del aire opone á la radiacion; ésta, en efecto, deja de producirse en cuanto la temperatura de la atmósfera iguala á la del cuerpo. En este caso un 77 por 100 del calor producido por el organismo humano sería retenido en él mismo si las funciones moderadoras del calor no aumentasen. Esta regularizacion de la temperatura se efectúa: por la transpiracion y por la evaporacion, que se acelera bajo la influencia del calor exterior; por la aceleracion de la respiracion y el aumento de la evaporacion que de aquí resulta; por la calefaccion de los vasos cutáneos y pulmonares; por la ingestion de bebidas más abundantes, etc. — La temperatura del cuerpo se eleva notablemente bajo la influencia de los movimientos, especialmente cuando la temperatura de la atmósfera es casi igual ó superior á la del organismo. La intensidad de la eva-

poracion disminuye de una manera proporcional á la cantidad de vapor contenido en el aire, sobre todo en una atmósfera tranquila. — La respiracion y los movimientos del corazon se aceleran en los animales sometidos á estas experiencias; cuando su temperatura llega á 44° sobrevienen convulsiones, enseguida se vuelven insensibles; su respiracion se hace profunda y rara, el pulso apénas apreciable, las mucosas cianósicas. Los animales mueren, al fin, en medio de convulsiones acompañadas de una elevacion rápida de temperatura, que las más de las veces asciende á 45°, y esto en el espacio de dos á cuatro horas cuando no han recibido alimentos ni bebidas. — El corazon poco ántes de la muerte se halla ya en un estado semiparalítico. Despues de ésta el corazon derecho está distendido por la sangre, y se encuentran congestiones pasivas en los pulmones y en el cerebro.

Walther (*Med. Centralbl*, 1867; núm. 49) ha comprobado experimentalmente los efectos del calor radiante sobre los organismos animales. Ha visto morir á conejos y perros por el calor del sol al cabo de una ó dos horas en un aire cuya temperatura era de 21-32° C. El calor propio de dichos animales, medido en el ano, ascendia á 44-46° C. Ademas, éstos morian cianósicos, despues de latidos cardiacos y movimientos respiratorios innumerables, con tétanos y con las pupilas contraidas. Los músculos se encuentran en ellos opacos y claramente estriados, tanto longitudinal como transversalmente, de la misma manera que despues de la ebullicion.

Las alteraciones cadavéricas halladas por Obernier en estos animales concuerdan, á lo ménos en gran parte, con las que se han encontrado en los individuos muertos por insolacion. (Véase el autor *in Schmidt's; Jahrb.*, CXXIX, pág. 292.)

Los efectos generales de los grados extremos de calor y de frio que se producen en nuestros climas templados, no son desfavorables al ejercicio funcional, porque el organismo se acomoda fácil y rápidamente por lo general á las diferentes temperaturas, no siendo éstas excesivas. La gran sustraccion de calor que tiene lugar en invierno, produce como consecuencia un aumento de la formacion de calor, formacion ligeramente disminuida durante el verano; ambos fenómenos se corresponden de tal modo, que la temperatura propia se mantiene siempre la misma con muy poca diferencia. Bajo la accion del frio, la baja temperatura por un lado, y la disminucion del movimiento sanguíneo en la piel por otro, hacen que sea menor la pérdida de calor por radiacion, así como tambien la perspiracion acuosa de la piel, y por consiguiente, el frio de evaporacion. En el calor, el paso al estado de vapor de la gran cantidad de agua perspirada por la piel constituye el principal medio de refrigeracion. A medida que aumenta el frio se aumentan en número y en profundidad los movimientos respiratorios, aumenta asimismo la cantidad de ácido carbónico en el aire espirado, y por lo tanto, el volúmen de aire que se respira y la formacion en absoluto de ácido carbónico, y verosímilmente la de vapor de agua y la absorcion de oxígeno. — Estos hechos explican la posibilidad de que la vida pueda mantenerse en dichos *grados extremos de temperatura*, sobre todo si se toma la precaucion de preservar las partes salientes del cuerpo, que son las más expuestas á padecer, en el frio, á causa de su radiacion considerable (extremidades, nariz, oidos), y en el calor, por su situacion al descubierto (cabeza). En estas condiciones los límites de temperatura entre los cuales el organismo humano puede subsistir son bastante extensos, pero el ca-

lor más conveniente es el de 12° á 22°. Sin embargo, puede soportar una temperatura de + 50° (que áun en los países cálidos no existe sino al sol, y nunca á la sombra); ó bien de — 46°, como á veces en la Siberia, aunque el termómetro rara vez descienda allí á más de — 35° ó — 40°. El organismo necesita usar medios auxiliares para resistir los grados extremos de temperatura: para preservarse del frio se cubre con afan el cuerpo, se hacen movimientos y se toma una alimentacion abundante: durante los grandes calores se bebe mucho y se refresca por la evaporacion cutánea y por el reposo.

Las temperaturas que se aproximan ó pasan á la del cuerpo humano (37°) son penosas, porque nuestra piel está habituada á sentir un calor mayor hácia el interior que del exterior. La costumbre ejerce, sin embargo, aquí una grande influencia: en el verano una temperatura de + 25° nos es muy agradable, miéntras que en invierno nos pareceria insoportable. Algunos grados de calor en invierno (+ 10 á 15°) nos impresionan muy agradablemente, cuando en estío nos obligarian á cubrirnos á toda prisa y á quejarnos de frio.

Las *temperaturas extremas* pueden dañar á la salud de dos maneras diferentes: por su *persistencia* y por sus *bruscas variaciones.*

Todo lo que sabemos respecto de las consecuencias que resultan de la *accion persistente* de los grados extremos de temperatura se funda en la estadística comparada de las enfermedades y de las muertes durante las estaciones y en los climas en que estas temperaturas extremas se producen: en lo que concierne á las defunciones, el resultado más general es que la mortalidad mayor se observa en los meses más frios, y la ménos elevada en los más calientes. En los climas templados, Marzo y Abril son los meses que ofrecen más defunciones; pero un gran número de casos de muerte son debidos, no á enfermedades que hubieran tomado orígen en esta época y bajo la influencia de condiciones particulares de temperatura, sino á males antiguos, impelidos á una terminacion más rápida por las variaciones, más que por la elevacion absoluta de la temperatura.

El *número,* y sobre todo la *naturaleza de las enfermedades* desarrolladas bajo la influencia de las diversas condiciones de temperatura, son más interesantes de conocer. Los datos relativos á este punto varian segun las localidades; pero en ninguna parte se ha notado el máximum en invierno; la mayor parte de las enfermedades se declaran en la primavera ó en el estío, ó bien en una y otra de estas dos estaciones. — Relativamente á la naturaleza de las enfermedades, se puede decir con certeza que en invierno y en primavera los órganos respiratorios se afectan con más frecuencia, miéntras que en estío y en los países cálidos lo son los órganos digestivos y las glándulas, especialmente el hígado. Las afecciones cerebrales en general y el tétanos parecen ser más frecuentes durante los calores (1); la muerte súbita y las apoplegías, más comunes en invierno y primavera que en verano y otoño. — Entre las enfermedades epidémicas, el cólera y

(1) Respecto de este accidente, la observacion del autor encuentra su confirmacion en la frecuencia con que se observa el tétanos en los países cálidos, y principalmente en la raza negra, en la cual se desarrolla muchas veces á la más leve herida.

la disentería son más frecuentes en estío; la escarlatina, el sarampion y la viruela en invierno y en primavera; el tífus se observa sobre todo en estío, en otoño y en invierno, más rara vez en la primavera; en nuestros países la fiebre intermitente no se declara, por decirlo así, sino en primavera y en otoño. Sin embargo, sería inexacto creer que las enfermedades epidémicas y endémicas no sufren más influencias que la temperatura de aire. En la peste es donde ésta ejerce más accion.

El organismo sufre mucho mejor *variaciones bruscas de la temperatura* que grados extremos del calor largo tiempo prolongados, áun cuando éstos sean perfectamente tolerables en sí mismos y que el individuo tenga costumbre de soportarlas frecuentemente. Producese en este caso lo que se llama un enfriamiento (*Verkühlung*). Éste ejerce una influencia tanto más funesta sobre el organismo, cuanto más agitado esté el aire (corriente de aire), y sobre todo si los tegumentos afectos están habitualmente cubiertos, ó se encuentran en transpiracion.

El enfriamiento es una causa real de enfermedad; cualquiera, por incrédulo que sea, puede en todas ocasiones convencerse de esto en sí mismo. Pero hay que reconocer tambien que el público y los médicos abusan de esta causa, aunque es preciso confesar que éste es asunto muy oscuro.

Hay gran número de personas sanas ó enfermizas que se exponen impunemente á las variaciones de temperatura. — Si la de una habitacion es de + 15° y la del exterior es de — 15°, nos encontramos con una diferencia de 30° (1), y, sin embargo, son ménos las gentes que se resfrian durante los inviernos rigurosos que en la primavera y en estío, cuando las variaciones no son más que de algunos grados. Se acostumbra, á la verdad, resguardarse más contra el frio, y los habitantes del Norte tienen mucho más cuidado en el vestir que los del Mediodía y áun que los de los países intermedios. Cuando se expone uno diariamente á variaciones de temperatura no es posible determinar si una enfermedad que se declara es debida á un enfriamiento, aunque sea fácil que así suceda.—Estas consideraciones no deben, por esto, hacer que se rechace la idea de semejante causa. Lo que en ciertos casos se produce inclina á admitir una relacion entre el enfriamiento y la enfermedad; en efecto, el individuo experimenta primero una sensacion de frio desagradable y un calofrío general, despues se queja de una sensacion de malestar, y, en fin, la enfermedad se declara. — Las cosas pasan así con demasiada frecuencia para que no estemos autorizados á reconocer una relacion entre la enfermedad y el enfriamiento.

Las enfermedades que se desarrollan de esta manera son principalmente las llamadas *reumáticas*, es decir, las afecciones de los músculos y de las articulaciones, acompañadas de dolores erráticos; luégo las afecciones catarrales de las mucosas, así las de la nariz, la laringe y los bronquios (coriza, tos, ronquera), como la del intestino y especialmente del cólon (diar-

(1) Adviértase que el autor escribe en Leipzig, y que en nuestro país estamos libres de una variacion de temperatura tan intensa.

rea). Es ya más dudoso que haya alguna relacion entre los enfriamientos y las enfermedades epidémicas ó endémicas graves: sabemos, ademas, que éstas pueden desarrollarse sin la accion del frio. No se puede, sin embargo, negar que en tiempo de epidemia un enfriamiento pueda llegar á ser la causa ocasional de una invasion de cólera, y que la fiebre intermitente no se desarrolle frecuentemente tambien bajo la influencia de la misma causa en un individuo que estuviese expuesto desde largo tiempo á la accion del miasma palúdico. No obstante, un enfriamiento no producirá el cólera sino en tiempo de epidemia, ni tampoco ocasionará la fiebre intermitente en el individuo que habite una localidad que esté al abrigo de esta afeccion.

Otro hecho bien establecido es la relacion que existe entre la region de la piel que ha estado sometida al enfriamiento y los órganos afectos. Todo el mundo sabe que el enfriamiento del cuello produce la laringítis, y el del pecho el catarro bronquial: se contrae fácilmente un coriza pasando de una habitacion demasiado caliente á un medio frio, y recíprocamente; los trastornos de la menstruacion se desarrollan sobre todo bajo la influencia del enfriamiento de los piés, y las diarreas despues del enfriamiento del vientre. Sin embargo, debemos recordar que cualquiera que sea la region atacada por el frio, en el individuo que posee una parte *minoris resistentiæ*, es ésta la que se pone enferma.

Hé aquí todo lo que conocemos de positivo relativamente al enfriamiento. Las explicaciones que se han dado de las relaciones que existen entre los enfriamientos y las enfermedades que de ellos provienen se reducen á tres teorías. En *primer lugar* se puede suponer que bajo la influencia del enfriamiento la exhalacion cutánea se suprime, y que una sustancia nociva es así retenida en el organismo, siendo las enfermedades locales consecutivas el resultado del depósito de esta sustancia en las partes afectas. Los tres principios sobre los cuales se apoya esta teoría son puras ficciones: 1.°, no es cierto que la exhalacion cutánea se modifique esencialmente; 2.°, nadie ha visto aún la materia pecante que se supone retenida en la sangre; y 3.°, no se ha comprobado su presencia en las partes enfermas. — La *segunda* teoría atribuye el desarrollo de la enfermedad á un éxtasis mecánico de los humores, resultado de una supresion pasajera de la transpiracion, y que reacciona acaso sobre el movimiento nutritivo. — La *tercera* refiere la enfermedad á los nervios de la region enfriada, y á las relaciones que éstos tienen con los de los demas órganos. La actividad secretoria de la piel se manifiesta por la produccion de materia sebácea y de agua con diferentes principios en disolucion; ésta es segregada en forma líquida y toma el nombre de sudor, ó bien bajo la forma gaseosa, y entónces se llama perspiracion insensible. Puede prescindirse aquí de la secrecion sebácea por su importancia puramente local y su involatilidad.

La exhalacion acuosa varía mucho, segun el grado de temperatura exterior y segun la actividad orgánica. Una corriente de aire rozando una superficie húmeda debe producir un enfriamiento más marcado que obran-

do sobre otra seca, y su influencia sobre el tejido cutáneo, y especialmente sobre los nervios, debe ser más pronunciada en el primer caso que en el segundo; pero el efecto producido sobre las extremidades nerviosas y sobre el tronco mismo del nervio se modifica esencialmente por las condiciones individuales. No se debe olvidar, ademas, que un enfriamiento de cierta intensidad no irrita solamente los ramos nerviosos directamente afectados, sino tambien otras ramas ó plexos nerviosos, sobre todo los ramos sensibles y los vasomotores. El efecto del enfriamiento es mucho más fácil de interpretar así, que admitiendo la retencion de los productos que habian de ser exhalados. Los fenómenos consecutivos á la accion del frio no se parecen completamente á los que resultan de la supresion real de la exhalacion cutánea, y que han sido observados en animales, á los que se habia envuelto con una capa de goma ó de barniz, despues de haberlos esquilado ó desplumado préviamente.

Las consecuencias funestas de la supresion artificial en la perspiracion cutánea eran ya conocidas por Sanctorio (1614). Se han hecho trabajos experimentales sobre este asunto por Fourcault, *Comptes rendues*, 1838; Ducros, *Fror. not.*, 1841; Becquerel y Breschet, *Archives générales*, 1841, VII, p. 517; Gluge, *Abh. z. Phys. med. Pathol.*, 1841; Magendie, *Gaz. med.*, 1846, déc.; Gerlach, *Müller 's Archiv.*, 1851, p. 467; Valentin, *Archiv. fur. phys Heilkunde*, 1858, p. 433; Bernard, *Leçons sur les propriétés physiques des liquides de l'organisme*, 1859, II, p. 177, y recientemente por Edenhuizen (*Ztsh. f. rat. Med.*, CXVII, p. 35).

Los experimentos emprendidos por Edenhuizen en diferentes animales y empleando diversas sustancias (mucílago de goma arábiga, aceite de lino, barniz al óleo), con ó sin operacion prévia de desplumar, etc., han dado los resultados siguientes: En los animales cuya superficie habia sido cubierta con una de estas sustancias producíanse muy pronto violentos temblores, una grande agitacion y disnea, sobrevenian en seguida fenómenos paralíticos ó convulsiones clónicas ó tónicas, despues un estado de abatimiento profundo con disminucion rápida del calor animal y de la frecuencia de la respiracion y del pulso; en fin, todos sucumbian rápidamente (los conejos de cinco á cincuenta y tres horas despues). La orina era habitualmente más copiosa y más densa, y muchas veces, al cabo de algunas horas, contenian ya una cantidad notable de albúmina.—En la autopsia se encontraron una congestion de los músculos, de los pulmones, del hígado y del bazo, al mismo tiempo que derrames más ó ménos abundantes en las pleuras, en el peritoneo, el pericardio y el tejido celular subcutáneo, y ademas de esto, equimosis en la mucosa estomacal. La piel estaba congestionada en todos los puntos en que el barniz la cubria, y habia un desarrollo vascular muy marcado en su superficie interna, el cual estaba claramente limitado y separaba perfectamente las partes cubiertas de barniz de las que se habian dejado libres. En el derrame seroso del tejido celular subcutáneo se descubrian numerosos glóbulos linfáticos y cristales de fosfato tribásico; tambien se encontraron estos últimos en el peritoneo de la mayor parte de los animales sometidos al experimento, y existian ya cuando se hacia la autopsia inmediatamente despues de la muerte, miéntras que en los animales sanos no se pudo encontrar ninguno, ni áun cuarenta y ocho horas despues de su fallecimiento.

C.—Humedad del aire.

El aire no está jamas completamente seco; decimos que está *húmedo* cuando contiene mucho vapor de agua relativamente al grado de la temperatura. Un mismo volúmen de este gas puede contener tanto más vapor

cuanto más caliente esté, pero el aire caliente nos parece *seco*, porque el agua permanece en él bajo la forma de vapor, miéntras que el aire frio, áun no conteniendo más que igual cantidad de agua, nos parece húmedo, porque ésta se precipita, y con tanta más facilidad cuanto más rápido haya sido el enfriamiento atmosférico. El rocío y la humedad en la ropa son ménos un signo de grande humedad que de la refrigeracion del aire. Julio y Agosto son entre nosotros los meses más secos; Diciembre y Enero los más húmedos. En las primeras horas que siguen al mediodia es cuando el aire está más seco, y á la caida del sol cuando más húmedo. Éste roba, *ceteris paribus*, al cuerpo, es decir, á la piel y á los pulmones, tanta ménos agua cuanto más húmedo esté él, y tanto más, cuanto mayor sea su sequedad. En el primer caso la secrecion urinaria es mucho más abundante, y en el segundo más escasa. El aire frio y húmedo sustrae mucho calórico al cuerpo, miéntras que el caliente y seco produce un efecto contrario; el aire frio y seco aumenta las pérdidas de calor del cuerpo, por lo cual nos enfriamos más en él que en otro igualmente frio, pero húmedo.

El aire frio y seco, extrayendo grandes cantidades de agua de la sangre, provoca congestiones en los pulmones. El aire húmedo y caliente hace mayor la pérdida de calor del cuerpo por la piel y los pulmones principalmente; obra sobre los sistemas nervioso y muscular, relajando; oprime el aliento, disminuye el apetito y la actividad digestiva, y aumenta el sudor.

Las observaciones higrométricas no han dado ningun resultado respecto á las epidemias. La mortalidad, no obstante, segun Casper, parece menor en los meses húmedos que en los secos, calientes ó frios, pero no depende quizá más que de las temperaturas extremas. [El aire moderadamente caliente y húmedo parece generalmente favorable á los enfermos del pecho, y por esto se les envia á los establos de vacas, á las orillas del mar, á los buques, á Madera, etc. Pero en todos estos puntos la uniformidad de temperatura parece ser el punto más esencial, como lo demuestra el clima de Egipto, que es uno de los más secos.]

Pettenkofer, *Ztschr. f. Biol.*, I., p. 180, ha estudiado los efectos de la humedad de los piés. Cuando llegamos de fuera con los piés húmedos á una habitacion caliente y seca, se produce una evaporacion considerable, y el agua que basta para mojar tres onzas de lana de la calceta, necesita para su evaporacion tanto calórico como sería necesario para elevar de 0 á 100 grados media libra de agua, ó para liquidar más de media libra de hielo.

La *niebla* consiste en vesículas acuosas, y lo que acabamos de decir respecto del aire húmedo no tiene aplicacion aquí. Posee un poder refrigerante muy marcado, pero no disminuye de modo alguno la capacidad de saturacion del aire para los vapores.

D.— Composicion del aire.

El aire que nos rodea y que respiramos es muy rara vez completamente puro; está de ordinario más ó ménos viciado. Las sustancias nocivas que contiene obran mecánica ó químicamente.

Se ha utilizado bajo la forma de inhalaciones terapéuticas el aire cargado de sustancias medicamentosas.

a.—Alteraciones mecánicas.

El polvo suspendido en el aire obra rara vez sobre la piel; casi siempre ejerce una accion nociva sobre la conjuntiva, á la cual irrita é inflama. En las vias respiratorias, en el interior de las cuales se introduce á menudo, es donde principalmente ejerce su accion; en parte es detenido por el moco y rechazado en seguida á beneficio del movimiento de las células vibrátiles y de la tos, pero llega, á pesar de esto, cierta cantidad á la cavidad de las vesículas pulmonares, penetrando en las células epiteliales y en las paredes de las vesículas; este polvo se deposita luégo en el tejido celular intersticial, ó bien es transportado por el intermedio de los vasos linfáticos al tejido interlobular y subpleurítico; en ocasiones hasta las falsas membranas de la pleura, y en fin, á las glándulas bronquiales.

Las sustancias que se introducen con más frecuencia en las vias respiratorias son el polvo de las calles y el humo de las estufas y de las lámparas; otras veces las materias que el ejercicio de algunas profesiones expone á inspirar á los que las ejercen: polvo de carbon á los carboneros y ciertos obreros metalurgistas, partículas de piedra á los picapedreros, hebras de lino ó de algodon en los hilanderos y tejedores, harina en los molineros y panaderos, polvos metálicos en los vaciadores, los batidores de oro, en los bruñidores de espejos, etc.; polvo de tabaco en los fabricantes de cigarros; polvos de pinturas en los obreros de pintor, etc., etc.

El exámen de la laringe y de las materias expectoradas, y principalmente el de los pulmones, demuestra que tales sustancias se introducen en las vias respiratorias. Se ha probado con investigaciones químicas y microscópicas la identidad de estas sustancias con las que se encontraban en la atmósfera correspondiente. Esto se ha podido observar especialmente con algunas materias bien caracterizadas (carbon de leña, hierro); al contrario de lo que ha sucedido respecto á otras, en las que no se ha llegado más que á cierto grado de probabilidad, y á las cuales el exámen microscópico ó químico no puede distinguir de las moléculas de melanina procedentes de la materia colorante de la sangre. En fin, se ha logrado tambien demostrar este hecho por la via experimental; efectivamente, habiéndose observado que una afeccion semejante á la antracosis (1) pulmonar del hombre no sobrevenia en los animales sino cuando éstos se encontraban en las mismas condiciones que aquél, se han hecho en animales jóvenes ó cautivos experiencias que han conducido á un completo éxito.

Las *consecuencias* de la introduccion de sustancias pulverulentas en las vias respiratorias están en relacion con el estado en que éstas se encuentran, así como con la cantidad y con la naturaleza de dichas sustancias (las más nocivas son las partículas angulosas, como las de granito y de acero). Estas consecuencias consisten, en primer lugar, en una irritacion (Rauspern) acompañada de tos, y luégo en una hiperemia y catarro de

(1) Depósito de una sustancia negra, inatacable por el cloro y los ácidos minerales, en el pulmon y en los bronquios.

los bronquios. Los polvos introducidos en pequeña cantidad en los pulmones no producen trastornos apreciables, como sucede en las condiciones ordinarias (pigmento pulmonar normal, antracosis de los pulmones); inspirados en gran cantidad, determinan desde luégo una contraccion de la superficie respiratoria y una disminucion de la elasticidad pulmonar; en seguida bronquítis capilares, pulmonías catarrales é intersticiales (fibrinosas y purulentas) con todas sus complicaciones ulteriores, como broncoectasias, tuberculosis crónica, neumonokoniosis antracótica, siderótica, calicótica, etc.

Pearson, *Phil. transact.*, 1813, II, p. 159; Laenec, *Tr. de auscult. med.*, 1819; E. H. Weber, *Hildebr. Anat.*, 1832, IV, p. 209; Gregory, *Edim. med. and surg. journ.*, 1831, XXXVI, p. 389; Graham, *Edimb. med. and surg. journ.*, 1834, XLII, página 393; Brokman, *Die metall. Krkh. d. Oberharzes*, 1851; Traube, *Dentsche Klin. Wocheusch.*, 1866, núm. 3; Villaret, *Las rares d'anthracosis*, 1862; Crocq, *Presse médicale belge*, 1862, núm. 37 y siguientes; Lewin, *Beitr*, 2; Inhal, *Ther*, 1863; Kustmaul, *Archiv. für. klin. med.*, 1866, II, p. 89; Zenker, *Ib.*, p. 116; Rosenthal, *Wiener. med. Jahrb*, 1866, XI, p. 97; Knauff, *Virch. Arch.*, 1863, XXXIX, p. 442; Slavjansky, *Ib.*, 1869, XLVIII, p. 326; Merkel, *Arch. f. klino med.*, 1871, VIII, p. 206.

Véase más adelante para lo que concierne á los parásitos contenidos en el aire.

Las coloraciones extrañas del cabello (verde, roja, azul) son siempre debidas á una eliminacion de diversas materias colorantes (cobre, índigo, etc.), y no á verdaderas composiciones químicas.

b.—Alteraciones químicas.

Los elementos gaseosos constituyentes del aire no se modifican en los espacios cerrados ó abiertos tanto como podria creerse; las cantidades relativas de oxígeno y de ázoe permanecen siempre las mismas áun en los lugares llenos de gente (21 volúmenes de oxígeno y 79 de ázoe); solamente se encuentra un ligero aumento en la cantidad de ácido carbónico, un poco de amoniaco, y los ácidos volátiles del sudor, así como tambien á veces sustancias orgánicas procedentes de la putrefaccion. Las proporciones que más se conocen son las del ácido carbónico, de que el aire normal contiene 3-8 partes por 10.000. Cuando su cantidad pasa de 1 p. c., la atmósfera es perjudicial á la salud, y áun cuando no exceda de $^1/_2$ p. c. puede ser nocivo si se respira por largo tiempo.

Carl. Breiting, *D. Utljrschr. f. öff. Gesundgeitspflege*, 1870, II, p. 17, nos proporciona algunos datos sobre el contenido en ácido carbónico de las salas de las escuelas durante las horas de clase. Sus observaciones le han conducido á los resultados siguientes:

		Al principio de clase.	Al fin de clase.
Por la mañana.	8- 9	25	48 p. m. CO_2
Id.	9-10	47	69 »
Id.	10-11	62	94 »
Por la tarde.	2- 3	55	76 »
Id.	3- 4	65	81 »

Más conveniente es sin duda alguna respirar un aire completamente puro, pero no se debe creer que la atmósfera viciada por emanaciones hu-

manas ocasione enfermedades determinadas. Si los obreros de las fábricas y los niños que frecuentan las salas colmadas de las escuelas parecen pálidos y anémicos ó son escrofulosos, esto depende sobre todo de que no pueden procurarse otras condiciones necesarias á la vida, tales como una buena alimentacion, etc. [La permanencia en semejantes lugares, y áun la respiracion de los productos de la putrefaccion en las salas de anatomía, pueden no ser muy nocivas, porque gran número de anatómicos y maestros de escuela llegan á viejos.]

Debe considerarse como un envenenamiento la accion sobre el organismo de las alteraciones del aire por grandes cantidades de ácido carbónico, de óxido de carbono, de hidrógeno, de amoniaco, de hidrógeno carbonado, de hidrógeno arsenical, de éter, de cloroformo, etc., sustancias que perjudican á aquél, ó de una manera negativa sustituyéndose al oxígeno (ázoe é hidrógeno), ó de un modo positivo (óxido de carbono, carburos de hidrógeno, hidrógeno sulfurado, hidrógeno arsenical).

Bajo el punto de vista de la respiracion, los gases simples ó compuestos se dividen en cuatro grupos (Vierodt):

1.° *Aire atmosférico.* Es el único que se puede respirar de un modo contínuo. Su composicion en la atmósfera libre puede considerarse, segun queda dicho, como constante, y áun en los lugares cerrados en que se reunen gran número de personas, la proporcion de ácido carbónico no llega sino difícilmente al 1 por 100. En un cuarto habitado sin ventilacion, Pettenkofer ha encontrado cerca de una milésima de ácido carbónico; en salas de audiencia una á tres milésimas, en las salas de escuelas hasta siete milésimas, en las de fondas en que los huéspedes habian permanecido muchas horas, cuatro á cinco milésimas. Ademas, cuando el aire contiene más de dos ó tres milésimas de ácido carbónico, es perjudicial por causa de los productos orgánicos de exhalacion, cuya naturaleza nos es desconocida.

Durante las fuertes presiones barométricas y en los dias frios, la cantidad de oxígeno experimenta un ligero aumento relativo; disminuye, por el contrario, durante los estíos calurosos prolongados, en los países tropicales, al borde del mar y sobre las altas montañas. Se emplea con un objeto terapéutico el aire de los *gabinetes neumáticos*, cuyo oxígeno está considerablemente aumentado. (*Véase la pág.* 77.)

2.° *Gases que no dañan de una manera positiva sino por falta de oxígeno:* hidrógeno y nitrógeno. Como los glóbulos sanguíneos no pueden encontrar en una atmósfera de estos gases el oxígeno necesario al mantenimiento de la composicion normal de la sangre, sobreviene la sofocacion; se produce pronto la disnea; la sangre sale de los pulmones en estado venoso y los mamíferos se asfixian al cabo de dos ó tres minutos. En el nitrógeno puro el ácido carbónico es eliminado de la sangre y el ázoe absorbido, pero en pequeña cantidad. La inhalacion del gas hidrógeno, y áun del ácido carbónico, hasta cierto punto, produce fenómenos análogos.

3.° *Mezclas de gases del segundo grupo con el oxígeno.* Si el ázoe de la atmósfera es reemplazado por el hidrógeno, los animales respiran sin dificultad: la absorcion del oxígeno y la exhalacion de nitrógeno y de ácido carbónico aumenta, miéntras que el hidrógeno queda casi inalterado. Las mezclas de ázoe y oxígeno efectuadas en distintas proporciones que las de la atmósfera, pueden servir tambien á la respiracion durante algun tiempo.—El protóxido de ázoe es, en cierto modo, un succedáneo del oxígeno: este gas puede ser respirado en grandes proporciones, pero determina exaltacion, fenómenos análogos á los de la embriaguez, etc. Es luégo absorbido en mayor cantidad miéntras que se produce una eliminacion proporcional de ázoe y de ácido carbónico.

4.° *Gases directamente nocivos.* Introducidos en el torrente circulatorio, determinan descomposiciones; ademas, algunos, como el cloro y los vapores de amoniaco y de ácido nítrico, ocasionan irritaciones violentas en los órganos respiratorios, abundantes secreciones bronquiales, tos y espasmos de la glótis. —Entre los gases más deletéreos citarémos el óxido de carbono, el hidrógeno carbonado, el hidrógeno sulfurado y el hidrógeno arsenical. Al *óxido de carbono* es al que se deben principalmente los efectos perniciosos del *gas del alumbrado*, que contiene á veces de 10 á 12 por 100 y áun más cantidad de dicho cuerpo; se combina con la materia colorante de la sangre, y el oxígeno es enteramente eliminado; los glóbulos impregnados de óxido de carbono no pueden absorber ya el oxigeno, y la sangre se vuelve entónces de un color rojo cereza oscuro.—Los gases venenosos de los depósitos de *las letrinas* son ácido carbónico é hidrógeno sulfurado. La accion nociva del *ácido carbónico* es en parte directa y en parte indirecta, porque trastorna las funciones del sistema nervioso central, apagando la vida de todas las células ganglionares (J. Ranke). El *hidrógeno sulfurado* se descompone en el torrente circulatorio; el azufre queda en libertad, y el hidrógeno se trasforma en agua; la sangre adquiere entónces un color amarillo verdoso y despues negro.

Réstanos hablar del *ozono*. Este gas, como se sabe, no es sino una modificacion del oxígeno, que da á éste un poder de oxidacion más considerable; se forma en el aire bajo la influencia de una descarga eléctrica, por ejemplo, despues de las tempestades, ó bien cuando se realiza una oxidacion rápida, como cuando se agita en el aire un pedazo de fósforo, aunque sea en la oscuridad.

Los médicos se han afanado por establecer una conexion entre las enfermedades y la cantidad de ozono contenida en la atmósfera. Como este gas irrita las mucosas, se han atribuido durante mucho tiempo todas las enfermedades epidémicas, particularmente la *gripe*, á un aumento en la proporcion de ozono. En estos diez últimos años se ha estudiado el ozono atmosférico con resultados diversos. Estas investigaciones no han demostrado ninguna relacion bien determinada entre el ozono y las afecciones inflamatorias que con él hubieran debido agravarse, ó las enfermedades miasmáticas (cólera, tifus) durante el reinado de las cuales debia faltar.

El ozono atmosférico puede, sin embargo, ejercer alguna influencia sobre la salud, si es cierto, como pretende Schæmbeim, que destruye los gases fétidos que se desprenden de los animales y de las plantas en putrefaccion [y como se forma en la atmósfera, principalmente á consecuencia de descargas eléctricas, la creencia popular de que las tempestades purifican el aire podria tener algun fundamento]. Recientemente ha vuelto á recomendarse el empleo del ozono en várias enfermedades agudas y crónicas, pero especialmente en las llamadas sépticas.

El ozono, de todos modos, desempeña un papel muy importante en el organismo animal relativamente á la respiracion. Es indudable tambien que los glóbulos sanguíneos intervienen de un modo esencial en esta funcion, porque comunican al oxígeno del aire el poder químico que posee en el organismo: la accion del ácido cianhídrico demuestra bien esto. Introducido en pequeña cantidad en la sangre este ácido, produce la muerte por asfixia suspendiendo los fenómenos de oxidacion, y con ellos la nutricion; mezclado en proporcion igual con los glóbulos sanguíneos, les roba tambien casi por completo la propiedad que poseen de descomponer el agua oxigenada como lo hace el platino. El ácido cianhídrico sustrae, pues, á los glóbulos el poder de cambiar el estado alotrópico del oxígeno, y este hecho demuestra la intimidad de conexiones que existen entre este gas y los glóbulos. De aquí tambien se deduce la importancia considerable del ozono para los fenómenos vitales.

E.—Electricidad del aire.

Se sabe que el *rayo* mata rápidamente á los hombres y á los animales; á veces los paraliza y los deja atolondrados, sin dejar siempre señales de

quemaduras. Se sabe tambien que el unir y separar una corriente eléctrica determina la contraccion de los músculos. Pero la influencia de la electricidad del aire y de su tension sobre las enfermedades, es muy hipotética, ó por lo ménos no ha sido bien estudiada.

F.—Movimientos del aire.

El aire en calma puede hacerse peligroso por no arrastrar, llevando á otra parte, los productos de descomposicion de las sustancias animales y vegetales y los efluvios pantanosos; es tanto más intolerable y peligroso cuanto más caluroso es al mismo tiempo.

Nosotros experimentamos todavía la sensacion de calma al aire libre áun cuando la velocidad del viento alcance á medio metro por segundo. (Pettenkofer.)

El *viento* moderado es generalmente saludable, porque, como hemos dicho, se lleva las materias nocivas que impurifican la atmósfera; á veces tambien, pero en casos raros solamente, se nos convierte en perjudicial, trayéndonos partículas de polvo ó acaso miasmas. El viento fuerte, estorbando la respiracion, es peligroso para las enfermedades de pecho.

La *direccion del viento* es digna de consideracion, porque influye sobre el grado de temperatura y de humedad de la atmósfera; los vientos del Este son frescos, ó bien calientes y secos; los del Norte para nosotros son frios, y con más frecuencia húmedos que secos; los vientos del Oeste son húmedos y los del Sud calientes, ya húmedos, ya secos.—La parte que toman los vientos en el desarrollo de las enfermedades se conoce poco todavía; las afecciones catarrales se agravan bajo la influencia de los vientos del Norte y del Este; pero las inflamaciones pulmonares toman orígen con todos los demas vientos, principalmente en los dias calurosos de la primavera con el viento de Oeste, y en los dias frios con el del Este. Los vientos del Sud, calientes y secos, de los países meridionales (*föhn* en Suiza, *sirocco* en Italia, *klamsim* en Egipto), ejercen una accion enervante muy marcada, sobre todo en los indígenas, que la sienten y se afectan más que los recien llegados á estos países.

G.—Luz.

El nervio óptico puede padecer así por defecto como por exceso de *luz*; acaso tambien la conjuntivítis se desarrolla bajo la influencia de la reverberacion de las llanuras cubiertas de nieve ó de arena. Las personas sobreexcitadas, los locos furiosos, se calman más pronto en la oscuridad que en la luz. Sin embargo, no se puede afirmar que la luz sea tan necesaria al organismo animal como á la planta; es verdad que el hombre se vuelve anémico y escrofuloso en las habitaciones oscuras, en los valles estrechos, ó trabajando debajo de la tierra, y que se ha podido tambien atribuir el cretinismo exclusivamente á la oscuridad de los angostos valles de los países montañosos; con todo eso esta cuestion es difícil de dilucidar, porque se unen á las de la oscuridad otras diversas influencias, como son la humedad, falta de alimentacion conveniente, etc.

Winslow, *Light: its influence on life and health*, 1867.—Sobre la influencia de la luz, sobre la produccion de várias enfermedades oculares, especialmente la miopía, consúltese á *Cohn*.

No se puede atribuir al sol otra influencia que la del calor y de la luz que de él emanan; manteniendo la sequedad y favoreciendo la renovacion del aire en nuestras habitaciones, ejerce una accion muy marcada sobre la salud. Los convalecientes se encuentran siempre bien al sol.

La influencia de la *luna* sobre el desarrollo de las enfermedades es todavía desconocida por completo.

La de las *estaciones* y del bueno ó mal tiempo que haga, resulta de la accion combinada de la humedad y otras condiciones de la atmósfera. Es necesario añadir á esto las condiciones propias del *clima* (véase más abajo) y del suelo, y la alimentacion, los vestidos y la habitacion.

Hemos consignado más arriba (pág. 86) todo lo que hay que decir de importante sobre el tiempo y las estaciones. Las transiciones bruscas son las más funestas: el aumento del número de enfermedades se observa en invierno cuando vienen los primeros frios (pulmonías, sobre todo en los niños y los viejos), durante la primavera, en los primeros dias buenos, con los vientos del Norte ó del Este (catarros, pulmonías); pero el estío es sobre todo peligroso, cuando á calores largo tiempo prolongados suceden noches frias (cólera, disentería).

Entre nosotros (1) el tiempo húmedo, lluvioso y fresco es generalmente más sano que el caliente y seco; en este último caso hay más enfermedades graves.

II. — SUELO.

La composicion geológica del *suelo* no tiene influencia notable sobre el hombre. Lo natural es que las sustancias solubles que penetran en el organismo por el intermedio del aire ó del agua sean las únicas que puedan obrar sobre la economía. Por esto al *agua potable* se la ha acusado de producir el bocio y el cretinismo en razon á las grandes cantidades de cal que puede contener.

Falk ha hecho un estudio profundo sobre la distribucion geográfica del bocio en Francia: se le encuentra principalmente sobre el lias, el keuper y sus equivalentes, así como sobre el terreno calcáreo conchífero, el grées abigarrado y el calcáreo magnesiano; es muy raro, al contrario, en los terrenos primitivos, tales como los granitos, en los de transicion, como el *Grauwacke*, esquistos pizarrosos, calcáreos, devonianos y carboníferos, y las capas hulleras. Tambien escasea en los terrenos de formacion más moderna: las arenas verdes, la creta y las diferentes formaciones terciarias.

Sin embargo, investigaciones más recientes sobre la influencia del suelo han demostrado que no deja de ejercer una accion notable sobre la disposicion de las poblaciones á contraer ciertas enfermedades epidémicas, como

(1) Recuérdese que el autor escribe en la Alemania del Norte.

el cólera, el tifus, la fiebre intermitente, la disentería. La porosidad del suelo favorece tambien esta disposicion, haciendo posibles imbibiciones de diversa naturaleza y la germinacion de organismos inferiores; en un suelo compacto y de roca sucede lo contrario.

El suelo es tambien importante cuando por su altura y composicion puede influir sobre el grado de temperatura, de pureza, de humedad y de agitacion de la atmósfera, así como sobre la naturaleza de los alimentos. Los habitantes de las *montañas* son generalmente más fuertes y duros que los de las llanuras. Sin embargo, á medida que la altura es mayor y que la vegetacion se va haciendo más árida, las funciones, y sobre todo la nutricion, sufren más ó ménos, aunque no resulten por esto enfermedades determinadas. Sobre las estribaciones ó *llanos elevados* y estériles se encuentran generalmente habitantes enfermizos; hasta la fiebre intermitente se observa al lado del bocio, del cretinismo y de las escrófulas. Lo mismo sucede en los *valles* estrechos situados á grande altura. En los valles bajos el viento es siempre tanto más fuerte cuanto más rectilínea es su direccion; los reumatismos son allí frecuentes por lo general. La irrigacion del suelo en las *llanuras* no deja tampoco de tener importancia. En las cercanías del *mar* la temperatura es más uniforme, pero el frio es allí más sensible á causa de los vientos. La permanencia en las riberas de los rios de corriente rápida es la más favorable á la salud. Las llanuras bajas y húmedas y los sitios pantanosos son los más peligrosos, y tanto más, cuanto más caliente es el aire, por consiguiente en estío, y en los países meridionales. En éstos son comunes, no sólo la fiebre intermitente, sino tambien la disentería, el cólera y las diarreas catarrales (en los niños), sobre todo en los extranjeros. La permanencia en estos parajes se hace peligrosa, especialmente cuando al mismo tiempo está el suelo inculto, ó cuando el país ha sido abandonado despues de haber estado floreciente, poblado y salubre.

III. — CLIMA.

Se comprende bajo el nombre de *clima* el conjunto de condiciones telúricas y atmosféricas; se puede, hasta cierto punto, teniendo en cuenta estas condiciones, determinar el grado de salubridad de un país. Sin embargo, no se puede llegar á una certidumbre completa sino por el conocimiento del número relativo de enfermos y muertos. Á propósito de esto debemos hacer notar que no son, en verdad, las condiciones climatéricas solas las que determinan la mortandad relativa de los habitantes indígenas, sino tambien otras circunstancias, tales como la opresion política y social, que les impide aprovechar las ventajas del clima; un extranjero independiente, por el contrario, pudiendo procurarse una alimentacion mejor y una habitacion más conveniente, experimenta todos los efectos de este clima. Así sucede en muchos países meridionales.

La principal influencia que ejerce el mar sobre las condiciones del clima

consiste en que mitiga tanto el calor del sol como el frio del invierno (climas marinos, costas, islas).

La de los bosques procede principalmente de que éstos hacen tambien más templado el invierno y ménos caluroso el estío para los que en ellos habitan; de que en los bosques son más ligeras las oscilaciones diarias del calor; de que modifican de tal modo la irradiacion de calor del suelo y de las hojas, que el aire que en ellos se respira, cuando está tranquilo, es más caliente que el de los sitios desprovistos de árboles, como los llanos y praderas.

Se ha visto nacer en estos últimos tiempos una ciencia basada sobre la climatología; nos referimos á la *Geografía médica*. El estudio de la propagacion geográfica de las enfermedades, considerado bajo el punto de vista de las causas, promete ofrecer datos importantes á la Patología en general, pero particularmente á la etiología y á la terapéutica.

Véase Mühry, *Klimatologische Untersuch*, 1858; y sobre todo Hirsch, *Handb. der histor. geograph. Pathol.*, 1859 y 1860.

Se establece la mortalidad de un país, segun la relacion que existe entre los casos de muerte ocurridos durante un año y la poblacion. Cuando, por ejemplo, en una ciudad de 70.000 habitantes mueren anualmente 1.500 personas se dice que tiene una mortalidad de 1.500 : 70.000 :: 15 : 700 :: 1 : 46 = 6.

Tenemos así:

En la Europa septentrional. . .	1	caso de muerte	sobre	41,1	habitantes.
» central.	1	»	»	»	40,8	»
» meridional. . . .	1	»	»	»	37,7	»

Para los países considerados aisladamente:

Inglaterra.	1 : 51,0	Prusia.	1 : 36,2
Dinamarca.	1 : 45,0	Habana.	1 : 33,0
Alemania.	1 : 45,0	Nápoles y Sicilia. . . .	1 : 32
Polonia.	1 : 44,0	Italia en general. . . .	1 : 30
Bélgica.	1 : 43,1	Grecia.	1 : 30
Suecia y Noruega. . . .	1 : 41,1	Turquía.	1 : 30
Austria.	1 : 40,0	Martinica.	1 : 28
Suiza.	1 : 40,0	Rusia.	1 : 27
Portugal.	1 : 40,0	Trinidad.	1 : 27
España.	1 : 40,0	Batavia.	1 : 26
Francia.	1 : 39,7	Bombay.	1 : 20
Holanda.	1 : 38,0		

En las grandes poblaciones la mortalidad presenta ménos diferencias relativas. Agrupando las principales ciudades, segun que pertenezcan á la Europa septentrional, central ó meridional, se han obtenido los resultados siguientes:

Europa septentrional.		Europa central.		Europa meridional.	
Lóndres. . .	1 : 51,9	Lyon. . . .	1 : 32,3	Madrid. . . .	1 : 36
Glascow. . .	1 : 46,8	Amsterdam. .	1 : 31,0	Livorna. . . .	1 : 35
Petersburgo. .	1 : 34,9	París.	1 : 30,6	Palermo. . . .	1 : 33
Moscow. . . .	1 : 33	Hamburgo. .	1 : 30,0	Lisboa. . . .	1 : 51,1
Copenhague. .	1 : 30,3	Dresde. . . .	1 : 27,7	Nápoles. . .	1 : 29
Stokolmo. . .	1 : 24,3	Brusélas. . .	1 : 25,5	Barcelona. . .	1 : 27
		Berlin. . . .	1 : 25,0	Roma. . . .	1 : 24,1
		Praga. . . .	1 : 24,5	Venecia. . .	1 : 19,1
		Viena. . . .	1 : 22,5	Pergamo. . .	1 : 18

Entre las enfermedades cuyos límites de extension geográfica parecen bastante marcados, citarémos:

La *peste*, llamada *peste carbunculosa oriental*, que se declara de 10 ó de 15 en 15 años en las costas orientales del mar Mediterráneo, especialmente en Constantinopla ó en el Cairo; el estío y los calores son contrarios á su desarrollo; así es que siempre cesa en el Cairo hácia el mes de Junio. Aun no ha pasado las fronteras meridionales del Egipto, es decir, la primera catarata del Nilo.

La *fiebre amarilla*, enfermedad aguda, con vómitos de sangre, ictericia y fiebre, endémica en la América del Sud y en las Indias Orientales: esta afeccion, trasportada por los buques, ha hecho apariciones cortas en Livorna, Génova, Lisboa, etc. (1); necesita una temperatura de +22 grados por lo ménos, y prefiere las llanuras á las montañas, aunque estalle á veces á 2.000 piés y áun á mayor altura.

El *tífus abdominal*, que pertenece sobre todo á la zona templada: se le ve, sin embargo, en el Norte, pero bajo una forma más ligera. Aunque no falta por completo esta enfermedad en la zona tórrida, es, sin embargo, reemplazada en parte por fiebres graves análogas: las formas anatómicas de éstas no se conocen bien, á excepcion de la fiebre biliosa de Egipto, que se caracteriza por hemorragias, inflamaciones del hígado, del bazo y de los riñones, y por la ictericia, sin que se encuentre localizacion abdominal.

El *tífus exantemático*, á veces tan esparcido como la fiebre tifoidea, se muestra, sin embargo, de preferencia en el Norte, en la América meridional, en Inglaterra, Suecia, provincias bálticas de la Rusia, etc.

La *fiebre intermitente perniciosa*, que reina en Hungría sobre las riberas del Danubio y del Theiss, en Italia á las orillas del Po, y en toda la costa occidental de Africa.

El *cólera*, que actualmente se declara de vez en cuando en casi todos los países.

La *disentería*, que se observa en todas partes, pero que es mucho más peligrosa en el Mediodía.

El *escorbuto*, propio de los países del Norte.

Las *escrófulas*, que hacen enfermar en las partes septentrionales de la zona emplada.

El *cretinismo*, que se encuentra en los Alpes y los Pirineos.

La *tuberculosis*, que se reparte sobre toda la superficie del globo, es incomparablemente más comun en la zona templada, sobre todo entre los 45° y 55° de latitud, que en el Norte y el Mediodía; es siempre más frecuente en las grandes ciudades, donde la poblacion es densa; en los campos y en los países poco poblados, al contrario (en las inmensas llanuras deshabitadas ó *steppes des Kirjises*), es extremadamente rara; lo mismo sucede en los países rodeados de desiertos y cuya poblacion está muy esparcida, como el Egipto y el imperio de Marruecos; se muestra rara vez tambien en las provincias rusas del Báltico; pero es todavía muy comun en Petersburgo.

El individuo que llega á un clima nuevo está expuesto á caer enfermo fácilmente. Las *enfermedades de aclimatacion*, que entónces se declaran, son, abstraccion hecha de las afecciones endémicas y contagiosas, catarros del estómago y del intestino, y despues diarrea, desde la simple hasta la disentería confirmada.

Los enfermos del pecho, por el contrario, los reumáticos, los anémicos, los convalecientes en general, experimentan efectos saludables trasladándose á un clima más caliente, y sobre todo más uniforme. Bajo este punto de vista citarémos en Alemania: Wiesbaden, Baden-Baden, Baden-Weiler,

(1) Cádiz, Barcelona, Alicante, etc.

Botre, Meran; — en Italia: Pisa, Roma, Palermo; — en Francia: Pau, Niza; — en África: el Egipto, Argelia, Madera (1).

IV. — HABITACION.

Se puede considerar la *habitacion* como el clima particular que cada uno se proporciona á su voluntad; la clase de habitacion tiene tanta mayor importancia para la salud cuanto más tiempo se vive en ella, y esta importancia es mayor para el hombre del Norte que para el del Mediodía, porque éste vive más al aire libre. Es necesario fijar la atencion sobre todo en los locales en donde se encuentran reunidas durante largo tiempo gran número de personas (talleres de fábricas, cuartos de enfermos, salas de escuela, dormitorios). El hombre sano pasa la tercera parte de su vida próximamente en su dormitorio.

Hé aquí las condiciones que debe llenar una buena habitacion: cuartos suficientemente grandes, porque de esto depende principalmente la pureza del aire; sequedad conveniente de éste, y sobre todo del suelo y de los muros; en nuestro clima, exposicion, en cuanto sea posible, al Este ó al Sur; posibilidad de ventilar sin que haya una corriente de aire contínua; situacion en un país salubre; sombra suficiente, etc.

El aire fresco y puro, es decir, frecuentemente renovado, es esencial, tanto para las personas sanas como para los enfermos, pero necesario principalmente á los individuos que permanecen horas, meses ó áun años, en ciertos locales (salas de escuela, hospicios, casernas, cárceles). La alteracion del aire depende de la insuficiencia de los lugares habitados, de una ventilacion nula ó defectuosa, de alteraciones perjudiciales, mecánicas ó químicas, etc.

No se puede determinar, en absoluto, el volúmen de aire que un hombre sano ó enfermo necesita para vivir en un espacio cerrado; se le ha medido en los diferentes países y en condiciones diversas, y apreciado en 300 y hasta en 800 piés cúbicos (casernas, hospitales, etc.).

La magnitud del local tiene una importancia relativa muy insignificante, porque se la puede compensar perfectamente con una ventilacion conveniente.

Basándose en el estudio de la respiracion, se ha evaluado en 6 metros cúbicos (160 á 170 piés cúbicos) el volúmen de aire que un hombre necesita por hora para no viciar el aire con su propio ácido carbónico y su perspiracion.

Se ha calculado más exactamente todavía

que un niño tiene necesidad de.	1m,50 cent. cúb. de aire.
un niño con un viejo.	3 ,00
un adulto..	8 ,00

El alumbrado y la calefaccion, que consumen tambien mucho oxígeno, no están comprendidos en este cálculo, como tampoco los muebles. El número de horas que se pasa en un local debe guardar relacion con la magnitud de éste:

(1) En España, nuestras provincias meridionales, y especialmente Málaga (en el invierno).

así pues, un dormitorio para cuatro personas debe tener por lo ménos 200 metros cúbicos, es decir, 12 piés de altura, 24 de longitud y 18 de ancho.

La insalubridad de las habitaciones pequeñas es debida, sobre todo, á la falta de oxígeno y á la acumulacion de ácido carbónico; pero como los efectos que de aquí resultan se producen de una manera insensible, no se pueden designar enfermedades bien determinadas, á no ser la anemia, la escrófula y la tuberculosis, que ataquen principalmente á los que habitan en alojamientos demasiado reducidos.

Las demas causas de insalubridad de las habitaciones no producen apénas sino indisposiciones é irritaciones de las membranas mucosas; citarémos entre otras el hidrógeno sulfurado, el sulfhidrato de amoniaco y el amoniaco, que se exhalan de los depósitos de las letrinas y de las alcantarillas, y que suben hasta los pisos superiores, especialmente cuando las habitaciones están calientes; los aceites empireumáticos procedentes de una mala luz; los ácidos volátiles de la transpiracion del hombre ó de los animales; el óxido de carbono que hay en el humo del fuego de carbon, que entufa y hasta puede matar; el ácido carbónico (véase la pág. 89), etc. Hay muchas personas, sobre todo nerviosas, que temen á olores fuertes, como el perfume de algunas flores.

Segun Pettenkofer, á quien se deben muy numerosas investigaciones sobre la ventilacion, un adulto espira por minuto 5 litros de aire, en el cual hay 4 por 100 de ácido carbónico, ó sea 300 litros de aire y 12 de ácido carbónico por hora. La atmósfera en donde el hombre haya permanecido, no es salubre sino á condicion de que no contenga más que 1 por 100 de ácido carbónico á lo sumo; si se quiere evitar esto, es de toda necesidad llevar una cantidad considerable de aire fresco que lave, por decirlo así, el local cerrado. Para que la atmósfera quede siempre respirable en un espacio cerrado cualquiera, es necesario hacer llegar á éste por lo ménos doscientas veces el volúmen del aire espirado; así pues, cuando un hombre espira 300 litros de aire por hora es necesario hacer entrar en el cuarto y en el mismo espacio de tiempo 90.000 litros, ó sea 60 metros cúbicos de aire.

En las salas donde permanecen por mucho tiempo gran número de personas sanas ó enfermas se puede llegar á este resultado más bien á beneficio de un sistema de ventilacion por medio de aparatos que introducen directamente el aire, que con la ayuda de los que aspiran el de las salas. Este objeto se consigue igualmente en los hospitales teniendo abiertas numerosas y anchas ventanas, y sobre todo planteando el sistema de pabellones y tiendas, usado por primera vez en América.

Pettenkofer ha demostrado, ademas, que las paredes secas de nuestras habitaciones, sobre todo las de ladrillo y áun de piedra, construidas con mortero, son fácilmente permeables al aire, y que las capas de cal, de yeso y hasta de aceite con que se les cubre no destruyen esta permeabilidad. Los innumerables poros del muro, por los cuales la atmósfera de una habitacion comunica con la del exterior, dejan pasar mucho más aire que las hendiduras de las puertas y de las ventanas (1). Cada golpe de viento sobre la pared exterior determina un movimiento en el aire interior. El grado de intensidad del cambio gaseoso al traves de la medianería depende de la diferencia de temperatura de las dos

(1) Por sorprendente que á primera vista parezca la aseveracion de Pettenkofer, si se considera lo innumerable de los poros de las paredes, se comprende que su suma represente un espacio mucho mayor que el de las hendiduras de las puertas, ventanas, etc.

atmósferas comunicantes: cuanto mayor es esta diferencia, como sucede en los tiempos frios, más pronunciada es la corriente.—La porosidad de los muros desaparece en cuanto éstos se humedecen; de aquí los inconvenientes de las casas recien construidas. La ventilacion natural á traves de los muros aumenta ligeramente, pero no tanto como supone la generalidad, por el caldeamiento artificial de las salas.

Así como hay algunos gases nocivos que esparcen un olor especial ó que afectan de una manera desagradable la conjuntiva, la laringe, etc., hay otros que no son perceptibles por el olfato; tales son el ácido carbónico, el hidrógeno carbonado, etc.

El modo de calefaccion y de aireamiento, el de oclusion de las ventanas, la eleccion del sitio de las habitaciones, etc., son de la incumbencia de la Higiene. Las casas cuyos pavimentos y paredes están húmedos son las ménos sanas; en primer lugar, son más frias, ó tienen murallas ménos porosas; ademas la putrefaccion y el enmohecimiento se desarrollan allí fácilmente; en fin, la accion directa de su aire húmedo puede ser causa de enfermedades. Es positivo que en ellas se contraen con facilidad reumatismos y neuralgias.

Bajo este aspecto, reclaman preferente atencion los establecimientos públicos de toda especie, pero sobre todo las oficinas, los hospicios, las casas de maternidad, las de niños expósitos, las casas de salud, los hospitales, los refugios y las cárceles. En efecto, por lo comun en estos establecimientos se entra forzosamente, y el Estado debe vigilar por la salud de las personas que se ven obligadas á permanecer en ellos.

Desgraciadamente estas condiciones no han sido siempre satisfechas, ni áun en las naciones civilizadas, á lo ménos en lo que concierne á las prisiones. Con todo, si la mortalidad es mayor en éstas, depende en parte de circunstancias especiales inevitables: se evalúa generalmente en 1:20 ó 30, y en los mejor arreglados en 1 : 40; esta cifra excede todavía á la de la mortalidad general, porque no hay allí niños recien nacidos, los cuales aumentan siempre la cifra total de las defunciones. Las enfermedades más comunes en las cárceles son la tuberculosis, la pulmonía, el tífus y las afecciones mentales. La clase de alimentacion y el género de vida tienen, como es natural, una gran influencia en esta mortalidad.

La *mortalidad en las grandes ciudades* es más elevada que en los *campos*, durante el estío y el otoño, miéntras que en invierno es algo menor. Los habitantes, sobre todo los que viven con poco desahogo, sufren en ellas los inconvenientes de la aglomeracion de gente, y existe ademas otra serie de causas nocivas, tales como las emanaciones del suelo, sobre el cual se han edificado las casas una junto á otra, y el estar éstas, á consecuencia de la infiltracion de las deyecciones humanas, impregnadas de sustancias orgánicas en putrefaccion, y hasta de principios contagiosos, como los del cólera y del tífus; la falta de una vegetacion que absorba el ácido carbónico del aire; la estancacion del mismo en las calles estrechas, y la alternativa de corrientes de distinta temperatura; el humo y el polvo; la falsificacion de los alimentos; las exhalaciones fétidas de las alcantarillas, de los cementerios, de los mataderos, de los establecimientos de gas, etc. En compensacion, en las grandes ciudades bien administradas las autoridades cumplen mejor

las medidas sanitarias, y en caso de enfermedad ó de necesidad los socorros están más próximos y son más numerosos. En los pueblos pequeños y en los campos, por el contrario, los habitantes miran con más indiferencia las medidas sanitarias; faltan médicos y establecimientos de caridad, y los peligros que ofrece el suelo se manifiestan en su más alto grado.

En muchas grandes ciudades se ha observado durante la última decena de años un considerable descenso en la morbilidad, y principalmente en la mortalidad, á consecuencia de la conduccion de aguas á dichas poblaciones y de una conveniente disposicion de esclusas (sistema de canales de inundacion, extraccion de impurezas y aseo de las letrinas por medio de aparatos impermeables al agua y al aire).

V. — VESTIDOS Y LECHO.

Para apreciar la influencia útil ó funesta que ejercen sobre la salud los *vestidos* con que se cubren los hombres civilizados, y sobre todo los del Norte, se debe fijar la atencion en los dos puntos siguientes:

El cuerpo humano puede considerarse como un objeto caliente y húmedo expuesto al aire y que pierde su calórico por tres vias diferentes: por radiacion, por conductibilidad y por evaporacion. Cubriendo la piel de vestidos, impedimos la radiacion directa y la renovacion del aire en la superficie del cuerpo; obtenemos así una disminucion en la pérdida del calórico por los tres modos. El calórico que se irradia de la piel es absorbido inmediatamente por la ropa, y no se desprende de ésta sino despues de haber permanecido largo tiempo próximo al cuerpo y cuando ha calentado el aire que rodea á éste, sin impedir, por esto, completamente su renovacion. « Nuestros vestidos se enfrian en lugar de nosotros. »

El grado de *conductibilidad* de los vestidos para el calórico es muy importante: nos vestimos generalmente con cuerpos malos conductores. Esta propiedad está, sin embargo, modificada por la *higroscopicidad* de las telas; el calórico atraviesa con más facilidad los trajes mojados ó húmedos, y nos enfriamos con ellos porque la capa de aire que cubre la superficie de nuestro cuerpo pierde demasiado calor. El grado de conductibilidad de las telas para el calórico es mucho más importante que su *permeabilidad* al aire; así es que la tela mojada cuyos poros están en totalidad tapados por el agua, se hace impermeable, y no es, á pesar de esto, propia para conservar el calor del cuerpo.

Nuestros vestidos no deben moderar la corriente de aire en la superficie del cuerpo, sino hasta el punto de que nos sea insensible la agitacion de la atmósfera, es decir, hasta la calma: entónces nos encontramos en el mismo estado que si reposáramos desnudos al aire libre en calma y á una temperatura de 24° á 30° C. El calór radiante de la superficie del cuerpo calienta el aire, que se renueva constantemente á traves de las mallas y los poros de las telas, y nosotros no experimentamos ninguna impresion de

esta pérdida contínua de calor por nuestros vestidos. Por consiguiente, éstos dan por resultado cambiar el lugar en que se establece el equilibrio entre la temperatura del cuerpo y la del medio ambiente: en lugar de producirse este equilibrio en la superficie sensible de nuestra piel, se efectúa en el espesor de un pedazo de tejido inerte.

Los vestidos pueden tener tambien por objeto proteger el cuerpo contra el calor radiante, como sucede con las cubiertas de la cabeza en verano. Su accion es en último resultado semejante en ambas circunstancias.

El *peso* de los vestidos debe tambien tomarse en consideracion; los objetos pesados y al mismo tiempo malos conductores mantienen el calor en virtud de esta última propiedad, y calientan, ademas, por el esfuerzo necesario para llevarlos.—Las mismas consideraciones son aplicables á la manera de cubrirse durante el sueño; es necesario evitar que se aumente inútilmente la transpiracion y se estorben los movimientos respiratorios por el espesor exagerado de las cubiertas.

Una tela favorece tanto más la conservacion del sudor en la superficie del cuerpo cuanto ménos propia es para absorber la humedad; los tejidos completamente impermeables, como la tela encerada y el cautchouc (chanclos), determinan, ademas, la condensacion de la traspiracion insensible; entónces se forma una capa de líquido en la superficie de la piel, aunque ésta esté protegida contra la humedad exterior. — La tela que absorbe fácilmente la humedad, la abandona de la misma manera con desperdicio simultáneo de calórico. El algodon y la lana, siendo más higrométricos, no dejan tan fácilmente exhalar la traspiracion, y preservan más, por consiguiente, contra los enfriamientos, sobre todo en estío.

En Italia todo el mundo lleva camisas de algodon, á lo ménos sobre la piel: las camisas de lienzo se llaman en Nápoles sudarios (1).

Los vestidos pueden llegar á hacerse molestos y áun nocivos, por la presion que ejercen sobre los órganos subyacentes. En la mujer se encuentran frecuentemente extrangulaciones transversales del hígado, acompañadas de engrosamiento de la cápsula y atrofia del tejido hepático, como resultado del uso de corsés apretados y de ajustadores: una constriccion exagerada del talle produce ademas una actividad excesiva de las partes superiores del tórax en la respiracion.—El calzado ocasiona igualmente afecciones diversas de las partes blandas y de los huesos.

Véase Pettenkofer, *Ztschr. f. Biolog.*, 1865, I, p. 180, que ha sido el primero en dedicar á estas cuestiones la atencion que merecen.

En cuanto á la *cama*, es casi indiferente que se usen edredones ó cubiertas de lana durante el sueño, puesto que su peso y su espesor no ejercen ninguna influencia perjudicial.

(1) En las islas Filipinas no se usa tampoco más que el algodon, por el mismo motivo.

Se debe recomendar sobre todo á los jóvenes cubrirse ligeramente, porque las cubiertas demasiado calientes excitan los deseos venéreos é inducen al onanismo.

VI.—ALIMENTOS Y BEBIDAS.

Tenemos que considerar entre los *ingesta* las sustancias destinadas á la *alimentacion* propiamente dicha, y las que se toman con un objeto de *goce*, abstraccion hecha de los medicamentos y de los venenos, cuyo estudio pertenece á la farmacología y á la toxicología.

Las sustancias cuya composicion es semejante á la de nuestros tejidos, ó que por lo ménos contienen principios de los que éstos necesitan para subsistir, son las únicas que pueden servir para la alimentacion (los que llevan en su composicion ázoe, carbono, hidrógeno, oxígeno, azufre, fósforo, hierro, calcio, potasio, sodio, etc.). Se sabe, ademas, que el organismo animal no puede, con la sola ayuda de los elementos primitivos, formar los principios nutritivos que le son necesarios, tales como las sustancias albuminoideas, la grasa y el azúcar, sino que debe recibirlas constituidas del todo; puede á la verdad producir grasa y azúcar, pero solamente á expensas de combinaciones más complejas.

Una alimentacion demasiado abundante es tan perjudicial á la salud como la insuficiencia de alimentos; éstos pueden dañar igualmente al organismo por su forma, su volúmen, su temperatura, su calidad, etc. Un sustento uniforme, por ejemplo el que se compone exclusivamente de materias vegetales ó animales, y la irregularidad en las horas de comer, son tambien nocivas.

En lo que concierne á la abstinencia absoluta y la sustraccion de principios nutritivos importantes, véase más abajo (*anemia por inanicion*).

Para la descripcion de las afecciones que resultan de la ingestion de los alimentos y de las bebidas bajo una *forma impropia y en cantidad anormal*, debemos referirnos á las obras de patología especial, porque en estos casos son lesiones locales de los órganos digestivos todas las que se producen.

La *temperatura* de los alimentos y de las bebidas no puede considerarse como causa de enfermedad sino en el caso de que se produzca un enfriamiento del estómago, ó bien por la posibilidad de que la ingestion de bebidas frias produzca consecuencias funestas.

La influencia que ejerce sobre el hombre la *calidad de los alimentos*, debe estudiarse en el capítulo de las afecciones de los órganos digestivos. —Las consecuencias generales de una alimentacion viciada se parecen bajo algun aspecto á las de la alimentacion insuficiente.

El *agua potable* no es pura jamas; contiene aire (de $^1/_{40}$ á $^1/_{10}$ de su volúmen; el oxígeno no es necesario), ácido carbónico (al cual debe sobre todo su sabor agradable el agua de fuente), sulfato y carbonato de cal, que ofrecen una gran parte de la cal necesaria á la osificacion, magnesia, alúmina y cloruro de sodio. Cuando estos principios exceden de la proporcion

de 0,4 por 100 el agua se llama mineral.—Las impurezas del agua potable son los nitratos, especialmente el de amoniaco y materias orgánicas de naturaleza vegetal ó animal. Estas sustancias provienen en gran parte de los rios, alcantarillas, etc., cuyo contenido se infiltra en los pozos. Todas estas impurezas ocasionan, ya afecciones sencillas del estómago y de los intestinos, ya enfermedades generales específicas, tales como el tífus y el cólera.

Radlkofer, *Ztsch. f. Biol.*, 1865, I, p. 26, ha estudiado con mucho cuidado las sustancias orgánicas del agua de fuente de Munich.

Es preciso no confundir con los alimentos cierto número de sustancias usadas como *medio de placer*, y cuyo uso no es necesario á la nutricion: éstas no se trasforman en la sustancia del cuerpo, y, sin embargo, deben responder á una necesidad íntima de la naturaleza humana, porque su uso está muy repartido; tales son las bebidas espirituosas, el café, el té, el betel (1), el tabaco, el coco, etc. Los pueblos más sencillos y más toscos tienen una sustancia de grande estima, que excita y aturde su sistema nervioso y retarda algun tanto el movimiento nutritivo, pero que determina tambien á veces enfermedades graves del sistema nervioso ó de otros órganos. No hablarémos más de estas sustancias en este lugar.

VII.—OCUPACIONES Y PROFESIONES.

Es difícil apreciar el valor exacto de las causas morbíficas que resultan de las ocupaciones, porque el desahogo que puede procurar la profesion ejerce muy grande influencia, y por otra parte ciertas profesiones no son accesibles á sujetos débiles.

Bajo el punto de vista de las ocupaciones, tenemos que examinar los puntos siguientes: intoxicacion, debida al polvo y á vapores por via mecánica (afiladores, picapedreros, relojeros, molineros), ó por via química (polvos metálicos venenosos para los mineros, polvo de plomo en los fundidores de imprenta, los pintores, los obreros del gas) (véase p. 91 y siguientes); los movimientos corporales exagerados, insuficientes ó unilaterales, que influyen sobre los músculos y los huesos, y tambien en los movimientos circulatorios y respiratorios; la persistencia de ciertas actitudes, como la bipedestacion en los tipógrafos, que ocasiona varices; la flexion del pecho, que se opone á la expansion pulmonar en los zapateros, los sastres y los tejedores; en estos casos se producen éxtasis sanguíneos en el vértice de los pulmones, depósitos tuberculosos, y á veces tambien enfisema. Citarémos tambien la vida sedentaria y la exposicion á todas las intemperies y áun las alternativas de uno y otro de estos géneros de vida; los esfuerzos musculares exagerados determinan algunas veces la atrofia de los músculos; en fin, la tension excesiva de los órganos torácicos, que se

(1) Planta que se cria en la India y cuya hoja mascan por regalo los naturales. (*N. del T.*)

produce en los tocadores de cornetas, cantores, presbíteros, maestros, etc., y conducen á la inflamacion de la faringe ó de la laringe, ó bien al enfisema pulmonar, etc. Hay otro gran número de influencias accidentales que deben mencionarse aquí y que son particulares á la profesion del sujeto; como en los fondistas, los cerveceros, los taberneros, los pescadores, los carreteros, los viajeros de comercio, y sobre todo los soldados, que sufren la accion de causas morbíficas especiales.

La mortalidad en los diferentes ejércitos europeos asciende generalmente en tiempo de paz á 1,5 ó 2 por 100, miéntras que en la poblacion civil masculina de la misma edad, no pasa de 0,8 á 1,2 por 100.

Las profesiones liberales se muestran sumamente favorables á la salud, especialmente cuando á ellas va unida una vida bastante desahogada; los religiosos, los profesores, los negociantes y los abogados suelen llegar á una edad muy avanzada. Hay, sin embargo, algunas que consumen con más rapidez á causa de las excitaciones pasionales que determinan y de la vida irregular á que obligan; en este caso se encuentran los hombres de Estado, los artistas, los cómicos, etc. Por otra parte, se nota que los filósofos y los matemáticos llegan por término medio á muy viejos, aunque les falte con frecuencia una alimentacion conveniente. Está tambien demostrado por los datos de la estadística que los profesores de enseñanza y los médicos mueren á una edad ménos avanzada que los individuos que pertenecen á las otras profesiones liberales.

Las personas colocadas en mejores condiciones para vivir son aquellas cuya profesion exige á la vez la vida descansada, y al mismo tiempo alguna actividad muscular, tales son los cosecheros, los oficiales de ejército en tiempo de paz, los cocheros, los guardas de monte, etc.

Conocemos mucho mejor todo lo que concierne á la mortalidad en las diferentes clases de la sociedad que lo que se refiere á las predisposiciones morbosas. Casper, *Wahrscheinliche Lebensdauer*, 1855; Lombard, *de l'Influence des profesions sur la durée de la vie*, 1835; Neufville, *Lebensdauer und Todesursachen*, etc., 1855.

Se ha acusado á la *civilizacion* de haber aumentado el número de las enfermedades y la disposicion á enfermar. Sin embargo, la mortalidad no ha aumentado en razon de los progresos de la civilizacion, ni mucho ménos del crecimiento del número de los médicos.

Segun los cálculos de Odier y de Mallet, la duracion probable de la vida en los recien nacidos era en Génova, en el siglo XVI, de cinco años; en el siglo XVII, de doce años; de 1701 á 1760, de veinte siete años; de 1761 á 1801, de treinta y dos años; de 1801 á 1813, de cuarenta y un años, y de 1815 á 1826, de cuarenta y cinco años. A la edad de veinte años, la duracion probable de la vida era de veinte y dos años en el siglo XVI, y es de cuarenta años actualmente; á la edad de treinta años era de diez y nueve años en el siglo décimo séptimo miéntras que hoy es de treinta y dos. Sólo á partir de sesenta años la duracion probable de la vida comienza á ser igual en estos diferentes siglos: en Lóndres parece que ha subido en el espacio de un siglo, de seis á veinte y seis años, para los recien nacidos, y en Berlin de veinte y tres á

veinte y ocho años. En esta última poblacion la ventaja atribuida á los tiempos modernos se mantiene hasta la edad más avanzada.

Los resultados favorables que se atribuyen á este siglo son consecuencia de los cuidados más inteligentes que se tienen con los recien nacidos y de la generalizacion de la vacuna. Las pérdidas que resultan de las guerras, y que afectan la parte más fuerte de la poblacion, son de poca importancia, bajo este aspecto, porque las mujeres llegan tambien á una edad más avanzada en el siglo actual.

Los datos precedentes, que indican un crecimiento tan notable de la duracion media de la vida, son, segun ciertos autores, resultado de un error de cálculo, hijo de haberse reunido casi todos ellos en algunas grandes poblaciones. Si la mortalidad ha disminuido ligeramente de cien años á esta parte en Suecia, en Francia, etc.; y si la duracion media de la vida se ha elevado de 2 á 7, esto no es más que una consecuencia de la disminucion de la cifra de los nacimientos y de la mortalidad de los niños. La duracion de la vida no ha sufrido casi modificacion alguna en Prusia desde el año 1816, y en Inglaterra desde hace cien años; si ha aumentado realmente, no es probable, sin embargo, que la vitalidad y el vigor de la poblacion hayan crecido en la misma proporcion. — Sea de esto lo que quiera, es lo cierto que en los niños ha bajado la cifra de la mortandad.

Las personas *bien acomodadas* viven, sin duda alguna, más largo tiempo que los pobres.

En Berlin, segun Casper, de 1.000 pobres han muerto la tercera parte en cinco años, miéntras que de 1.000 ricos no ha sucumbido áun la tercera parte á los cuarenta años. La mitad de los pobres llega á treinta años, y la mitad de los ricos á cincuenta.

Los pares de Inglaterra están favorecidos de un modo muy especial bajo el punto de vista de la longevidad: la nobleza (*gentry*) vive más tiempo que los comerciantes, y éstos más que los obreros. Los labradores son privilegiados relativamente á los obreros de fábrica. La influencia favorable que el bienestar ejerce sobre la conservacion de la vida, se manifiesta sobre todo en el niño y en el viejo. — Es preciso no olvidar que los resultados generales de la estadística no excluyen la posibilidad de que ciertos individuos de las clases más bajas alcancen una edad excepcionalmente avanzada.

El hombre adulto pobre representa casi siempre de cinco á diez años más que su edad real.

La estadística, en fin, ha demostrado que el *matrimonio*, abstraccion hecha de las uniones precoces ó tardías, ejerce una influencia de las más favorables sobre la duracion de la vida: este resultado debe atribuirse á la vida arreglada que hacen los casados y á los cuidados más esmerados que reciben durante las enfermedades. Esto es aplicable á uno y otro sexo; pero especialmente al hombre. Existe una diferencia bastante grande en la duracion probable de la vida de las personas casadas comparada á la de los célibes, y sobre todo á la de los viudos.

Si hemos de creer á Casper, el hombre casado tiene la perspectiva de vivir sesenta años, miéntras que el célibe no alcanza más que la edad de cuarenta y

cinco; la cuarta parte de los hombres que viven en matrimonio llega á los setenta años, miéntras que la vigésima parte solamente de los célibes la alcanza. Pero es necesario advertir que un gran número de hombres mueren entre veinte y treinta años, y que son pocos los que se casan ántes de los treinta: por consiguiente la mortalidad en éstos, á lo ménos entre veinte y treinta años, debe ser escasa relativamente. Los dos tercios ó los tres cuartos de las enfermedades mentales y de los suicidios se observan en los célibes. — Desparcieux, Odier y otros han llegado á resultados parecidos.

VIII. — PARÁSITOS.

Göze, *Vers. einer Naturgersch. Eingeweidew. thier. Körper*, 1782; Zeder, *Anleit. zur naturgesch. der Eingeweidewürmer*, 1803; Rudolphi, *Entonoorum*, *His. nat.*, 1808; Brenser, *Ueber lebende würmer. im lebenden menschen*, 1819; Siebol, *Art. Parasiten in R.-Wagner's Hdwörterb. d. Physiol*, II, 1844; Dujardin, *His. nat. des helmintes*. 1845. Vorgel. *Allg. path. Anat.* 1845; Berthod, *Gött Nachr* 1849. número 13 V. Beneden, *Les vers cestoides ou acolyles*. 1850; Diesing, *Systema helminthum*, 1850-51; Robin, *Hist. nat. des vegetaux parasites* 1853. con atlas. Wedl. *Grundz. d. path. Histol.* 1853 Küchenmeister, *Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten* 1855; Virchow, *Archiv.* 1856 IX, p. 557; Gervais und van Benedem, *Zoologie medie.* 1859; Davaine *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*. 1860; Pasteur, *Ann. de phys.* 1860; CLXIV, p. 1; *Ann. des sc. nat. Zool.* 1861; D. XVI: Bärensprung, *Ann. d. Char.* 1862. X, 1. H., p. 37; R. Leuckart, *Die menschl. Paras. u. die von ihnen herrühr. Krankh.* I. 1862 u. 63. II, 1.er cuad. 1867. 2.° cuad. 1868; Köbner, *Klin, u. exper. Mitth. aus d. Dermat.* 1864; Hallier, *Jen. Ztschr* 1865, n. 231. *Die pflanzl. Paras.* 1866; Karoten, *Chemismus der Pflanzenzelle.* 1869; Neumann, *Lehrb. d. Hautkrankh.* 1870.

Los *parásitos* son organismos vegetales ó animales, que pasan una parte ó la totalidad de su vida sobre ó dentro de otros organismos vivientes, de los que sacan su sustento, y en los cuales se desarrollan.

Se llaman *seudo-parásitos* los que no se observan en el hombre más que accidentalmente, y porque encuentran en él humedad, calor y sustancias orgánicas en descomposicion; tales son ciertos hongos é infusorios; ó bien los que no se depositan sobre el hombre más que para tomar allí su alimento, como las pulgas, garrapatas, piojos, etc.

Hay cierto número de parásitos que no se sabe todavía si son verdaderos ó falsos.

A. — PARÁSITOS VEGETALES. — FITOPARÁSITOS.

Los parásitos vegetales que se observan en el hombre pertenecen á la clase de las criptógamas, y especialmente á la familia de los hongos. Está hoy reconocido que un gran número de parásitos clasificados en otras épocas entre las algas son en realidad hongos en su primer grado de desarrollo. Únicamente la sarcina es acaso una alga verdadera.

Se designa bajo el nombre de *criptógamas* unos vegetales que sin floracion ni fructificacion prévias aparentes, se reproducen por medio de células sencillas ó compuestas, llamadas *esporos:* éstas dan orígen á un nuevo individuo, sea inmediatamente, ó sea pasando por una forma intermedia.

En oposicion á las plantas vasculares y criptógamas foliáceas, los vegetales de que nos ocupamos son simplemente *celulares* (*thallofitos*); su tallo hace las veces de raíz, de tallo y de hoja. A la familia de los hongos es á donde pertenecen los *tallofitos;* sus células están desprovistas de clorofila, y no pueden nutrirse más que de una sustancia préviamente organizada; son impropias, por consiguiente, para operar la síntesis de sus principios organizados con la ayuda de los elementos de que están formados éstos; en fin, absorben oxígeno y exhalan ácido carbónico. Este modo de nutricion distingue á los *parásitos propiamente dichos*, que no se nutren más que con jugos extraidos de un organismo viviente, de los *saprofitos*, que viven sobre las sustancias orgánicas en descomposicion.

La *sustancia vegetativa de los hongos*, es decir, el *tallo*, se compone, salvos algunos casos dudosos, de elementos en forma de fibras, más ó ménos ramificadas, á las cuales se ha dado el nombre de *filamentos* ó *hifeo*. El tallo está formado por dos partes principales: la que vegeta y absorbe los principios nutritivos, *micelium* ó *rhizopodium*, y la que lleva los órganos de la reproduccion, *receptáculo* (*stipites*, *pedunculi*).

El micelio no posee ninguna particularidad distintiva que permita referirle cuando es estéril á una especie determinada de hongo; en este caso se encuentran principalmente los hongos parásitos. Los receptáculos que nacen del micelio producen y sostienen los órganos de la reproduccion. Éstos se componen de células destinadas á convertirse en individuos nuevos (*esporos*, *conidios*) y de células madres, que dan orígen á las primeras (*sporangios*, *basidios*, *asci*, etc.). Los receptáculos constituyen filamentos simples ó complejos, formados de elementos diversos [*spicules*, *pediculi*].

Las condiciones más favorables á la proliferacion de los hongos son las siguientes: una temperatura moderada (de 0° á 40° C.), humedad, un poco de oxígeno, un aire de tarde en tarde renovado y una sustancia orgánica; la luz es inútil. Hay ciertos hongos que no se multiplican más que en líquidos especiales.

La *reproduccion de los hongos* no se verifica nunca por generacion espontánea, sino por generacion sexual ó asexual: solamente ésta nos interesa. Los esporos se desarrollan de tres maneras diferentes: por formacion celular libre en las células madres, llamadas *asci*, *theques*, tubos esporoferos; por extrangulacion (*Abschnürung*), y la célula madre se llama entónces basidia; y por *segmentacion* ó *gemmacion* de las células madres, llamadas *esporangios*. — Los esporos llegados á su madurez son móviles (zoosporos) ó estables. Los primeros no se encuentran más que sobre algunos hongos; constituyen corpúsculos protoplasmáticos desprovistos de membrana celulosa manifiesta, y dan orígen con la mayor frecuencia en su superficie á dos células ó hilos vibrátiles. Todos los demas esporos están privados de movimiento espontáneo; en la época de la madurez, y áun más pronto, poseen una membrana vesicular sólida, formada de una hoja externa (*episporium*) y de otra interna (*endosporium*).—

La membrana de los esporos se distingue las más de las veces por una gran fuerza de resistencia contra la descomposicion y los reactivos fuertes, sobre todo contra los ácidos minerales concentrados. El contenido de los esporos consiste en una masa protoplasmática homogénea ó bien con un número variable de granulaciones ó de gotitas de grasa; está ordinariamente desprovista de núcleo. En estado fresco es muy rica en partes acuosas; cuando está desecada absorbe ávidamente la humedad del medio ambiente.

Por el intermedio de los esporos es como se efectúa la gran *dispersion de los hongos.* En razon de su pequeñez y de su ligereza son transportados á todas partes con los líquidos y áun con el aire. Examinando el polvo de la atmósfera, las secreciones y excreciones animales, y filtrando el aire, como lo hace Pasteur y otros, se ha llegado á demostrar que *hay en todas partes esporos de hongo susceptibles de desarrollo.*

La cantidad y la calidad de los elementos nutritivos y del medio que les rodea ejercen una gran influencia sobre la forma y modo de fructificacion de los hongos: el micelium se desarrollará con fuerza en tal medio, miéntras que en otro se reducirá á filamentos muy delgados; en tal sustancia nutritiva, el hongo produce esporos muy voluminosos, en otra aglomeraciones de pequeños esporos y en otra tercera los elementos de la levadura; esto es lo que constituye el *pleomorfismo* de Tulasne, segun el cual, la misma planta puede, en cuanto á sus órganos de vegetacion y de reproduccion, presentarse bajo dos ó muchas formas. El estado de la atmósfera y la humedad del suelo ejercen tambien una influencia marcada sobre la proliferacion de los hongos.

Los hongos de verdadera importancia patológica pertenecen á los grupos siguientes:

Primer grupo. *Hongos esporoideos*, *coniomicetos* ó *gimnomicetos.*—Estos hongos se componen exclusivamente de esporos, de células simples ó múltiples, aisladas, agrupadas ó flojamente unidas entre sí; por la germinacion producen un micelio filamentoso que da orígen á los esporos por segmentacion. La misma planta puede algunas veces producir dos especies diferentes de esporos, y en ciertos casos *gonidios* ó *esporos secundarios.* A este grupo es á donde pertenecen los parásitos de la especie *carbo* y del tizon de los trigos, y probablemente tambien los diversos hongos de la fermentacion.

Segundo grupo. *Hongos filamentosos*, *hipomicetos.*—El micelio se compone de células prolongadas, tubulosas, dispuestas en series lineales, y constituyendo filamentos ramificados de una forma regular y hasta elegante. Los esporos toman orígen en el interior ó en la extremidad de los ramos filamentosos, desprendiéndose de allí en la época de la madurez. Citarémos aquí el hongo de la muscardina de los gusanos de seda (*Botritis bassiana*), los de la enfermedad de las patatas (*Fusisporium solani*) y de la enfermedad de la viña (*Oidium tuckeri*), y en fin, el del *moho.*

Tercer grupo. *Formas bacterioideas.*—Anillos ó células extraordinariamente pequeños, libres, aislados ó formando entre sí una especie de cadena.

A.—Formas bacteriodeos.

1. *Células aisladas, frecuentemente inmóviles ó moniliformes y constituyendo formas movibles.*

a.—Monas, micrococcus.

Células aisladas, inmóviles ó dotadas de un movimiento molecular. Se aumentan por medio de células hijas libres. Encuéntranse en todas las sustancias fluidas contenidas en células animales y vegetales muertas, miéntras dura su descomposicion.

A este grupo pertenecen las llamadas *Monas prodigiosas* (Ehr.), que producen las manchas, parecidas á las de sangre, que se forman á veces en las hostias, el pan, las patatas, etc., las masas gelatinosas que se encuentran en los excrementos y conducto intestinal de los individuos atacados de cólera y otros catarros de la mucosa digestiva (Klob, Thomé), y las producciones que Salisbury considera como causa de la fiebre intermitente. Las masas gelatinosas con pequeñas granulaciones frecuentemente móviles que se multiplican de una manera extraordinaria por division, y determinan un crecimiento rápido de la materia intermediaria, se han llamado *Palmella* ó *Zoogloea* (cola animal). [Estas masas, que se encuentran especialmente en las infusiones próximas á la putrefaccion, se consideran por algunos autores como el primer período de existencia de las *bacterias*. Las granulaciones se transforman muy visiblemente en corpúsculos redondeados ó alargados, que inmóviles al principio se mueven luégo en zig-zag ó en línea recta á traves del líquido.]

b.—Bacterium.

Células dispuestas en cadenas más ó ménos largas abultadas en sus dos extremos y principalmente en uno; de aquí su forma de palillo de tambor. Constantemente en movimiento molecular y por lo general oscilatorio, con la célula terminal mirando hácia arriba cuando contienen suficiente cantidad de líquido. Hállanse en la leche y el queso en fermentacion, y segun algunos son causa de la gangrena del bazo.

c.—Vibrio.

Células muy parecidas á las bacterias, unidas en forma de cadenas ó palillos más ó ménos grandes, casi siempre todas iguales. Sus movimientos muy veloces, parecen espontáneos. Se les ve en los líquidos que fermentan.

d.—Spirillium.

Células dispuestas en cadenas rectas ó espirales, que se mueven como pequeñas culebras con gran velocidad en los líquidos. Vense igualmente en los líquidos en descomposicion ó en fermentacion.

2. *Células cuadrangulares inmóviles.*

Sarcina ventriculi (Goodsir), *Sarcina*, *Merismopædia punctata s. ventriculi.*

La sarcina está constituida por 1, 4, 8, 16, 64, etc., células de forma cúbica aplastada y de un diámetro medio de 0,004‴; habitualmente presentan cuatro surcos profundos, y contienen de dos á cuatro núcleos pálidos ó ligeramente rojizos; es raro que no lo posean. Están acumuladas en

montones cúbicos, y se multiplican de una manera contínua por division ó segmentacion cuádruple, dando orígen á células al principio redondeadas, más pesadas que el agua, y que en este líquido se van al fondo. Se les encuentra sobre todo en los líquidos del estómago (vómitos), más rara vez en los del intestino (deyecciones diarréicas), en la orina, en el pus y en la sánies gangrenosa. Son probablemente ajenas á toda significacion patológica.

No estamos aún seguros de que las sarcinas que se encuentran en diferentes regiones pertenezcan á la misma especie.—Algunos autores las consideran como formaciones animales.—Segun Itzigsohn (*Virch. Arch.*, VIII, p. 541), la sarcina se deriva de una de las especies de oscilatoria que se observa en las fuentes; segun Weise (Berl. kl. Wschr. 1870 núm. 34) probablemente del diatomaceo, y por lo tanto no puede decirse que sea animal ó vegetal exclusivamente. Por esto la denomina «frustulia ventriculis».

Virchow (*Arch.*, IX, p. 574; X, p. 401) y Cohnheim (*Ibid.*, XXXIII, p. 157) han descrito bajo el nombre de *neumonomicosis sarcínica* ciertos casos de gangrena pulmonar, cuya causa parecia ser la sarcina. En otros casos, su paso del estómago á los pulmones es indudable (Zenker y otros).

Leptotrix (*Micotrix*).

Las células forman unas largas, sencillas y delicadas cadenas, y nacen principalmente en la superficies de los productos líquidos en putrefaccion ó fermentacion del mismo modo que lo que se llama cutícula.

Leptotrix bucalis (Remark).

Esta criptógama se compone de filamentos largos muy delgados (0,0008 mm.), simples, tabicados y muy frágiles. Se le encuentra constantemente en las materias en descomposicion de la boca del hombre (en la punta de las papilas linguales, en el sarro de los dientes, en el tártaro); hállase tambien en gran cantidad en los enfermos cuya lengua se cubre de una capa negruzca (tífus), en el conducto intestinal y en las heces fecales. Es muy frecuente observarlo asimismo en la vagina. No tiene significacion patológica alguna á ménos que no sea la causa de la caries dentaria.

[El *leptotrix*, que se confunde á menudo con los vibriones y las bacterias, no es probablemente sino una forma particular de várias especies inferiores de hongos.]

L. Mayer (*Monatsschrift f. Geburtsk*, XX, p. 2) y Frankenhauser han encontrado una criptógama análoga en las secreciones normales y morbosas de la vagina y de la vulva, y ademas otra formada de filamentos más anchos. Segun Winckel (*Berl. klin Wochenschr.*, 1866, núm. 23), sucede con más frecuencia de lo que generalmente se cree, el que los hongos no produzcan otras alteraciones en la mujer embarazada que hiperemia é hipercrinia; es probable tambien que desaparezcan durante el parto.

Más recientemente L. Mayer (*loc. cit.*) ha descubierto en la cara interna de los grandes labios, sobre las ninfas, el clítoris y las carúnculas mirtiformes, en la vagina y sobre el cuello de la matriz, un hongo análogo al *Leptomitus uteri* y *muci uterini*. Constituye pequeñas placas, que pueden presentar el volúmen de una cabeza de alfiler, blancas ó amarillentas, flojamente aplicadas sobre la mucosa, y de forma redondeada é irregular; pueden llegar á tener un diámetro de 2''' á 3''', y se parecen mucho á las placas del muguet. A veces cubren anchas superficies, y es raro que se adhieran á la mucosa como las falsas mem-

branas diftéricas, y que dejen, cuando se las ha separado, ulceraciones superficiales.

Leber y Rottenstein (*Unters. üb. d. Caries der Zähne*, 1867), así como otros observadores, han estudiado la cáries sobre dientes artificiales, y la atribuyen á la proliferacion del *Leptotrix buccalis*. Se encuentran en el interior de los conductitos dentarios núcleos criptogámicos que los ensanchan más y más; y finalmente, se forman conductos completamente llenos de hongos, que determinan la descomposicion completa de la sustancia dentaria. Al principio de la cáries, los esporos que toman orígen en la boca bajo la influencia de la fermentacion, atacan al esmalte y al marfil del diente, los reblandecen y los preparan así á la penetracion del hongo.

Foster (*Arch. f. Ophth.*, xv, p. 318) y Graefe (*Ib.*, p. 324) han visto leptotrix en los tubos lagrimales, y á consecuencia de esto, lagrimeo y catarro de dichos conductos. La existencia de los hongos siguientes, que no se han encontrado sino raras veces, es muy dudosa: *Leptomitus urophilus*, Rayer; *L. Hannoveri*, *L. epidermidis*, Gubler; *L. uteri*, Lebert; *L. muci uterini*, Wilkinson; *L. oculi Oscillaria intestini*, Farre (1).

Diplosporium fuscum (Hallier).

Esta criptogama se encuentra en las falsas membranas de la garganta. Se compone de filamentos muy tenues, articulados, y de ramificaciones apartadas. Las ramas son largas, alternadas con bastante regularidad, y tienen ramificaciones laterales perpendiculares. Estas quedan rara vez estériles: en su extremidad se produce un pequeño abultamiento vesiculoso, que crece y se desprende de su sustentáculo bajo la forma de esporo oval de dobles contornos. En la época de la madurez los esporos toman un color moreno vivo.

Los parásitos bacterioideos son, segun algunos, organismos independientes, pero segun otros, pueden adquirir, á beneficio de una nutricion conveniente, las formas que enumeramos á continuacion:

(1) En el momento actual está asistiendo el doctor D. Federico Rubio al enfermo de la siguiente observacion. Don Francisco Ruiz, 28 años, sacerdote, hace meses que padeció cáries molar en una de las medias del lado derecho de la mandíbula superior. Extrajéronle la muela y algunos fragmentos del borde alveolar, y quedó bueno.

Muchos dias despues, notó obstruccion y molestia en la fosa nasal izquierda, y al cabo de algun tiempo las incomodidades se extendieron á la órbita del mismo lado, sobreviniendo una notable exoftalmia con síntomas flemonosos; se ulceró la piel por el ángulo interno del párpado superior, y á pesar de la abertura, la exoftalmia creció, y se arrojó poco pus. La nariz se encontraba obstruida por la mucosa, que, hinchada, tenia los caractéres de fungus, daba sangre y exprimia una sustancia caseiforme, blancuzca amarillenta, parecida á cerebro reblandecido. Estos caractéres y la exoftalmia hicieron que se diagnosticára el padecimiento de un fungus cerebriforme de la fosa nasal y orbitaria. En ese estado consultó el enfermo al Sr. Rubio, y examinando éste al microscopio la sustancia como cerebriforme mencionada, resultó que estaba en totalidad constituida por una masa de glóbulos de pus, trabados por infinitos filamentos de leptoptrix bucalis y esporos del mismo.

La circunstancia de no ser el pus producto verdadero de los neoplasmas malignos, me hizo ya sospechar la naturaleza íntima del padecimiento, y para confirmar mi juicio, arranqué con pinzas un pedazo de la mucosa fungosa. Esta se encontraba constituida normalmente, y se percibian bien hasta las células ciliadas, pero estaba invadida en todo su espesor por el leptoptrix y sus esporos. Era, pues, evidente que propagado el hongo á la orbita, se habia desarrollado en ella, produciendo la tumefaccion de los tejidos periorbitarios y la dislocacion del ojo. El tratamiento ha consistido en inyecciones de ácido fénico y alcohol, puestas por la fístula orbitaria, las cuales pasaban fácilmente á la nariz, por haber sido fracturado por los hongos el unguis y alguna parte del etmoides. Los fragmentos de estos huesos, arrojados por la nariz, están sanos, no presentan señales de cáries ni necrosis, son láminas perfectamente blancas, lisas y con su natural pulimento, parecen verdaderos fragmentos de verdaderas fracturas.

El enfermo está á recibir el alta.

B. — Formas parecidas á la levadura.

Micoderma (*Cryptococcus*, *Hormiscium*, *Saccharomyces*).

A este grupo pertenecen:

La *levadura de cerveza* (*Mic.* ó *Criptoc.* ó *Torula cerevisiæ*). Se compone de células redondas ú ovales incoloras de 0,004 á 0,008 mm. de diámetro, con uno ó rara vez dos corpúsculos nucleares claros y de apariencia grasosa. Estas células engendran otras nuevas por medio de botonamiento, y estas últimas se multiplican de la misma manera ó por segmentacion, de modo que se producen unas series de células adherentes las unas á las otras, pero no dispuestas en forma de filamentos. — El hongo de la levadura es, bien *subcerevísico* (*unterhefe*), que se encuentra en la fermentacion á una temperatura menor de 10° C., bien *supercerevísico* (*oberhefe*), que se desarrolla á más de 10° de temperatura. Se la ve en la orina azucarada y en el contenido del conducto intestinal entero, desde la boca hasta el ano (capas de la lengua, vómitos, deyecciones diarréicas). Su significacion patológica es todavía dudosa. (Véase más abajo.)

La *levadura del vino* (*Mic. vini*).

La *del vinagre* (*Mic. aceti*).

La *de la leche, articulada ó no articulada* (*Oidium lactis*).

Ésta puede producirse como levadura si se la hace crecer debajo del agua, miéntras que si se la coloca en la superficie de ésta aparece bajo la forma de un micelio de filamentos cilíndricos, de los cuales se desprenden, estando al aire, ramos de micelium, cuyas células alargadas se desunen con facilidad. De este sér nace á su vez una levadura de leche muy parecida á la supercerevísica cuando se halla en una solucion de azúcar de leche al abrigo del contacto del aire. — Se le observa en la leche ágria y en la fermentacion ácida del azúcar de leche en todos los puntos en que se está formando ácido láctico.

Hay dos opiniones diferentes sobre la naturaleza de los hongos de las levaduras. Unos (Schwann, Pasteur, etc.) los consideran como unos organismos *sui generis* que nacen por gérmenes propios específicos en los líquidos fermentescibles. Segun Bail, Hoffmann y otros, estos seres representan tan sólo estados de ciertos esporos especiales de hongos, principalmente de los del moho, que nacen en los líquidos fermentescibles, y que al aire libre se reproducen bajo otra forma distinta. Estos organismos, ya provengan de las células de la levadura de cerveza, ó de otras criptógamas formadas al aire libre que han llegado al líquido, se desarrollan siempre de la misma manera.

Todos los hongos de la levadura tienen entre sí una estrecha relacion, y se dejan trasportar de unas formas á otras con la mayor facilidad. El micrococus ó bacterium crece en la cerveza cruda (sin fermentar) como levadura de cerveza; en la disolucion de azúcar de leche como levadura de leche; en el alcohol muy acuoso como levadura de vinagre. Ésta puede cambiarse directamente en levadura de leche, la levadura de leche, etc., en levadura de cerveza, segun se cambie el líquido nutritivo que sirve de medio á estos seres. Del micrococus pueden nacer la sarcina, el bacterium, el vibrio y el leptotrix, y éstos pueden á su vez volver al estado de micrococus. El líquido nutritivo, la temperatura y el aire desempeñan en estas generaciones un papel muy importante, aunque insuficientemente esclarecido todavía.

c. — Hongos parecidos al moho.

A éstos pertenecen en primer lugar los dos siguientes:

Penicillium glaucum s. crustaceum (moho ordinario, moho en pincel).

Este hongo constituye la mayor parte de los mohos ordinarios que se observan sobre las materias vegetales en descomposicion (pan, frutos), y más rara vez en las materias animales.

Arpergillus glaucus (moho verdoso-azulado, podredumbre).

Muy esparcido, particularmente en las maderas viejas, donde se le encuentra bajo la forma de eflorescencias semejantes á telas de araña. Está constituido por un micelio grueso, irregularmente ramificado, incoloro, y formado de filamentos delgados; éstos son ya delicados, simples, no articulados, ya más anchos, de dobles contornos y articulados, y su cavidad está llena de núcleos móviles al principio. Los pedículos, generalmente desarticulados y casi perpendiculares al micelio, se ensanchan en su extremidad libre y terminan en unos tubos abultados, que llevan numerosos y pequeños esporos verdosos.

A continuacion vamos á considerar los hongos segun la importancia que poseen respecto al cuerpo del hombre.

La insuficiencia de los conocimientos botánicos y patológicos hace imposible de evitar las repeticiones, y no permiten sino muy poca seguridad en este terreno.

I. — ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR LOS HONGOS DEL MOHO, MICOSIS.

Son producidas por las criptógamas que acabamos de mencionar, y se denominan, con arreglo á su localizacion, dermatomicosis, neumonomicosis, aspergilina, etc. Se desarrollan con preferencia en los puntos de la piel atacados de necrosis ú otras alteraciones, y especialmente la supuracion (panadizos y otorreas) de las membranas mucosas, y de los parenquimas más ó ménos directamente relacionados con ellas (pulmones, expectoracion). Cuando nacen en superficies libres y adquieren un regular desarrollo, manifiestan, áun á simple vista, una gran semejanza con el moho; forman, en efecto, ya islas regulares muy bien limitadas, ya unas capas irregulares de una coloracion verde grisácea sucia.

En las uñas el moho no se produce apénas sino despues de una esfoliacion prévia; sobreviene entónces una hipertrofia, y se ve trasparentar una coloracion blanco-amarillenta, bien en toda la extension de la uña, bien en su parte anterior ó lateral.

Compárese la antigua clasificacion de Heusinguer (*Ber. d. Würzburg Zool. Anst.* 1820) con la de Virchow más reciente (*Archiv.*, IX, p. 557). Despues de la publicacion de esta última han aparecido aún gran número de observaciones aisladas de micosis: en las vias respiratorias sanas ó enfermas y en las células óseas aéreas de las aves es donde principalmente se han encontrado for-

maciones criptogámicas. Su desarrollo es á veces tan excesivo en la mucosa bronquial, que llegan á interceptar la entrada del aire á los pulmones. (Gluge y otros.)

Salisbury (*Schm. Ib.*, CXXI, p. 49) ha visto desarrollarse una erupcion morbiliforme en los apaleadores de trigo y en los campos bajo la influencia de los esporos criptogámicos que existian en la paja podrida. Se debe aproximar algo á las afecciones parasitarias, el *pié de Madura* (Madurafuss de Hirch) ó *Mycetoma* (Carter), cuya criptógama no conocemos bien. Esta afeccion endémica en ciertos distritos de las Indias Orientales, y que se fija principalmente en el pié, produce una deformidad considerable y dolores sordos en la parte enferma. Despues de una duracion de muchos años aparecen nudosidades berrugosas, que se abren y dan salida á una materia saniosa, amarillenta, fétida, que contiene gran número de grumos pequeños, negruzcos, los cuales contienen, entre otras sustancias, filamentos y esporos de hongos. Las úlceras que se forman así perforan todas las partes blandas hasta el hueso. Esta enfermedad termina ordinariamente produciendo la extenuacion y la muerte (compárense las descripciones de Gil y otros; de Carter, de Bidie y la clasificacion de Hirsch en *Virch. Archiv.*, XXVII, p. 98.)

Segun las observaciones publicadas por Wahl y Virchow (*Arch.*, XXI, página 579), y por Recklinghausen (*Ibid.*, XXX, p. 366), es probable que las criptógamas puedan encontrarse en las mucosas de epitelium simple y en los conductos glandulares, donde ellos determinan á veces inflamacion y gangrena. Se han observado tambien afecciones de los órganos digestivos á consecuencia de la ingestion de pan ó de salchichon enmohecido. A decir verdad, es todavía dudoso si son los hongos del moho ó las alteraciones en la composicion química de los alimentos la causa de las afecciones de que venimos hablando (Husemann, *Hdb. d. Toxicologie*, 1862. *Suppul.*, 1867). Mosler (*Virch. Archiv.*, 1868, XLIII, p. 161) ha visto desarrollarse un catarro gastro-intestinal á consecuencia de la ingestion de leche azulada (esta coloracion era debida á los hongos). Véase más abajo.

II.—HONGOS DE LAS AFECCIONES PARASITARIAS PROPIAMENTE DICHAS DE LA PIEL Y DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS.

[Estos hongos parásitos obran sobre el organismo de dos maneras diferentes: primero, ocasionando afecciones parasitarias de la piel y de las mucosas, que en la mayor parte de los casos no pasan de locales; segundo, determinando descomposiciones químicas del contenido de ciertas cavidades, y por consiguiente, enfermedades graves, locales y áun generales.]

Estos seres no se ponen en relacion con el organismo sino de un modo pasivo. Se depositan sobre la piel por el intermedio del aire ó por contacto mediato ó inmediato (peinados, vestidos, lienzos, ropas de cama, peines, navajas de afeitar). El contagio se efectúa, ya de hombre á hombre, ya de los animales domésticos al hombre; este último caso se observa sobre todo en el hérpes parasitario. Estos parásitos llégan á las mucosas, y más tarde al interior de los organismos y áun á los conductos sanguíneos y linfáticos, por transporte inmediato accidental (cateterismo), ó bien por el intermedio del aire y de los alimentos.

Los hongos no exigen ninguna predisposicion por parte del que los lleva; segun toda probabilidad crecen y se multiplican tanto en los organismos sanos como en los enfermos. La humedad y el calor (habitaciones húmedas, tópicos húmedos, medias de lana) favorecen muy especialmente su desarrollo.

Las afecciones que determinan sobre la piel y las membranas mucosas de epitelium pavimentoso son las únicas que conocemos hasta ahora. Se ignora aún si los hongos se desarrollan sobre regiones cutáneas ó mucosas completamente normales; las más de las veces germinan en puntos de dudosa limpieza, con erosiones cuyas funciones están alteradas; desde allí la proliferacion criptogámica se extiende á las partes vecinas. Los esporos y los filamentos criptogámicos crecen y se multiplican principalmente en los intersticios del tejido epitelial, sobre todo en la capa media, entre los elementos de los cabellos y de las uñas á los cuales desunen, determinando primero su atrofia y luégo su caida. Prodúcese una hiperemia intensa, pero nada de supuracion aparente, á lo ménos en la generalidad de los casos. La proliferacion se extiende ya en superficie, produciendo así aglomeraciones circunscritas más ó ménos extensas, ya en profundidad, invadiendo á veces los conductos glandulares, tales como el folículo piloso y áun el cabello. La criptógama se detiene habitualmente en las capas profundas del epidérmis, en la superficie del dérmis cutáneo ó mucoso. Es raro que se insinúe entre las fibras del dérmis para penetrar luégo en los vasos sanguíneos ó linfáticos.

Segun Neumann (loc. cit.), la produccion de los hongos sobre las células del epidérmis y en los intersticios de éstas, en las enfermedades de la piel, puede tener lugar de tres maneras diferentes. Encuéntranse:

1.° *Filamentos de micelio* apreciables á simple vista é invariables, que muy rara vez llegan á ser verdaderos conidios; penetran entre las células del epidérmis, y allí se ramifican y dividen de mil modos. Dicho autor los ha visto á menudo crecer en el moho.

2.° *Formaciones* celulares pertenecientes á la *serie de los acorion;* tales son todas aquellas formas que tienen un aspecto parecido á la levadura, ya sean redondas, como en el favus, ó recuerden remotamente á la levadura de cerveza, como en el hérpes tonsurante. Estos hongos se encuentran siempre en las mencionadas enfermedades, miéntras que los filamentos de micelio faltan por completo casi siempre. No engendran sobre la piel ningun conidio.

3.° *Formaciones bacterioideas ó de micrococus.* Se les observa en todos los tejidos orgánicos en descomposicion, ó casi siempre en las células del epidérmis mortificadas á consecuencia de la penetracion de las células de micelio. En los puntos secos son escasos ó faltan por completo. No tienen ninguna importancia especial en dichas enfermedades.

El desarrollo parasitario que acabamos de describir da lugar á las consecuencias siguientes:

Irritacion de los nervios de la sensibilidad, determinada acaso directamente por el hongo, pero principalmente por la hiperemia que provocan la propagacion y el crecimiento de este cuerpo extraño. Así es como en la pitiriasis versicolor se sufren frecuentemente comezones vivas, y en el muguet una sensacion de quemadura.

Si las capas criptogámicas son considerables, determinan, como todos los cuerpos extraños, *inflamaciones*, que pueden terminar por la erosion y la ulceracion, sobre todo en el favus y en el muguet, pudiendo tambien resultar de aquí infartos glandulares.

La presion del hongo puede provocar la *atrofia* de la piel subyacente, y

su proliferacion sobre el folículo piloso y en el cabello ocasionar la destruccion y la caida de éste; esto es lo que sucede en el hérpes tonsurante y en el favus.

Cuando los vegetales parásitos se han multiplicado mucho, provocan la *descomposicion química del contenido de las cavidades* que los encierran; esto es lo que se observa en el muguet. Pueden producirse así nuevas irritaciones que ocasionen convulsiones, vómitos, eructos, secreciones catarrales, diarrea, etc.

Solamente en casos raros de proliferacion excesiva pueden los hongos dar lugar á *estrechamientos* ú *obstrucciones* de conductos, como el exófago, los bronquios gruesos, etc.

En los casos poco numerosos en que el hongo penetra en los vasos sanguíneos, pueden verificarse quizá *trombosis locales* ó *emigraciones* embólicas de la criptógama. (Véase más adelante.)

La demostracion de las enfermedades parasitarias de la piel ha sido dada primero por Schönlein en el favus (*Muller's Archiv.*, 1839), y muy poco despues por J. Vogel, respecto al muguet, viéndose entónces aumentar rápidamente el número de descubrimientos de nuevas criptógamas, como causa de otras afecciones de la piel y de las mucosas. Pero miéntras que la importancia etiológica de estos hongos iba adquiriendo fortuna, ha nacido la duda, sobre todo en estos últimos años, de si estas diferentes criptógamas pertenecen á otras tantas especies diferentes, ó si en su mayor parte son idénticas al hongo del moho. [La identidad de los hongos del favus, del hérpes tonsurante y de la pitisiasis versicolor ha sido sostenida por Fox, Pick, Köbner, Starck, etc., fundándose en investigaciones microscópicas, observaciones clínicas y ensayos de inoculacion, miéntras que ha sido negada por otros autores (Anderson, etc.): hasta ahora sigue indecisa la cuestion. — Lo mismo dirémos de la opinion de Hallier, que pretende que la mayor parte de los vegetales parásitos no son más que modificaciones de los hongos del moho ordinario (*Penicillium glaucum* y *Aspergillus glaucus*) y que éstos toman formas variables, segun el terreno sobre el cual germinan, y segun las condiciones exteriores (series de vegetacion). El hongo del favus, el de la mentagra, etc., no son, segun esta teoría, más que modificaciones del penicillium, y el de la ptiriasis una modificacion del aspergillus. Esta opinion no está confirmada apénas por las demostraciones botánicas, ni por la inoculacion, ni por la observacion clínica.]

Tricophyton tonsurans (Gruby).

Este hongo se compone de esporos redondos, transparentes, de 0,004 á 0,01 mm. de diámetro, y frecuentemente dispuestos en series. Se desarrolla en la raíz del cabello, el epidérmis vecino, y á veces tambien en las uñas. — Esta criptógama es la causa determinante del *hérpes tonsurante*, que se observa principalmente en el cuero cabelludo, pero tambien sobre otras regiones cutáneas (*Ringworm, porrigo scutalata, tiña depiladora, fitoalopecia*) y del *hérpes circinado;* produce, ademas, las formas parasitarias de la *mentagra* ó *sicosis*, el *eccema marginatum*, y ciertas formas de *onicomicosis.*

Segun Hallier (*Gährungsersch*, 1869), el tricofiton es una forma de oidium, de un hongo en su más completo desarrollo; por consiguiente, una cadena de torula, procedente del aspergillus; los esporos son, pues, ustilago.— Neumann

ha confirmado la opinion que Hebra habia fundado en observaciones clínicas, de que el hérpes tonsurante y el favus pueden nacer de un solo hongo, segun él por el penicillium, y en algunos casos tambien por el tricotecium.

Dice Gerlach, que se observa en los bueyes (*die Flechte des Rindes*, 1857) y en los perros (*Magaz. f. Thierheilk*, 1859) una afeccion semejante al hérpes tonsurante; y segun Stein (*Prag. Vjschr*, 1860) y Bärensprung (*loc. cit.*), se encuentra otra parecida al hérpes circinado en los gatos.—Este último (*Annal. d. Char.* x, p. 123) ha publicado algunos casos en los cuales el hérpes circinado y el hérpes tonsurante deben considerarse como procedentes por contagio de los animales domésticos (bueyes, caballos, perros, gatos). Otte y Frazer han hecho observaciones semejantes.

El hérpes tonsurante se presenta, segun Neumann, bajo las formas siguientes:

1.° *Herpes tonsurante vesiculoso:* vesículas pequeñas á manera de puntos y formando círculos, con un contenido claro, que se secan al cabo de pocas horas, dejando costras y escamas pequeñas. En los puntos próximos nacen nuevas vesículas, que se comportan de igual modo, y de esta manera se propaga la enfermedad. A veces se unen varios de estos círculos de vesículas.

2.° *Herp. tons. maculoso:* consiste en manchas de un color rojo pálido, con una pequeña escama blanquecina en medio: éstas se propagan periféricamente miéntras que su centro palidece; así se forma una especie de eritema anular.

3.° *Herp. tons. escamoso*, que es un estado ulterior de las formas anteriores.

Este mal en la cabeza hace que aparezca la calvicie en várias regiones de forma redondeada y de diversa extension, en las cuales los cabellos correspondientes faltan por completo ó se rompen muy cerca de la piel, quedándose sin brillo ni elasticidad.

Hasta estos últimos tiempos se ha admitido una forma especial de criptógama, como causa de la mentagra y de la sicosis, el *microsporon mentagrophito* (Robin). Segun Köbner (*Virchow's, Archiv.*, XXII, p. 372) y Ziemssen (*Greifsw., Beitr.*, II, p. 99), hay dos formas de mentagra: una puramente inflamatoria y otra parasitaria; el hongo de esta última es idéntico al del hérpes tonsurante. Esto es lo que demuestran la forma, el grandor y la propagacion de la criptógama, y sobre todo el hecho de que por la inoculacion de la sicosis sobre una persona sana se pueda producir el hérpes tonsurante, y reciprocamente. En la sicosis el hongo se desarrolla entre el cabello y su vaina, y hasta en el interior de ésta, á la cual dicho hongo disgrega y atrofia; al mismo tiempo se producen excrecencias fungosas y una verdadera hipertrofia papilar en el folículo piloso.—Se explica fácilmente por qué la criptógama ocasiona síntomas más graves en la barba que en el cuero cabelludo, considerando el volúmen más considerable del bulbo piloso en aquélla y su implantacion más profunda, así como el espesor y la riqueza del dérmis y del tejido celular subcutáneo en glándulas y en vasos.

La marcha de la enfermedad, el exámen de la criptógama y la experimentacion, segun Köbner, demuestran que el tricophiton tonsurans (ó el microsporon furfur, Neumann) produce el *eccema marginatum* de Hebra, afeccion caracterizada por su sitio constante en la cara interna de los muslos, en el monte de Vénus y en la piel de las nalgas: esta afeccion consiste al principio en placas rojas, salientes, y del grandor de una peseta, que progresan por extension centrífuga y se distinguen por la prominencia de un bordé periférico, y su desarrollo casi exclusivo en el hombre, y sobre todo en los zapateros.—Segun Neumann, el cultivo de los hongos que se hallan en la *eccema marginatus* los hace pasar á ser penicillium glaucum ó tricotecium (hongo descubierto por el mismo autor).

La *onicomicosis*, afeccion en la cual una ó más uñas aparecen engruesadas ó reblandecidas, es causada en muchos casos por el tricofiton tonsurante.

Achorion Schönleinii (hongo del favus).

El micelio se compone de filamentos simples ó ramificados, cilíndricos,

encorvados, que no están ni articulados ni seccionados por tabiques. Dan orígen á receptáculos que constituyen filamentos largos, más anchos que los precedentes, articulados, y con várias series de esporos. Éstos son redondos ú ovales; producen una ó más prolongaciones, que forman filamentos articulados, á expensas de los cuales se desarrolla el micelio. — Este hongo se encuentra en las capas profundas del epidérmis, en la vaina del cabello y en el cabello mismo, pero siempre en el intervalo de las células. Constituye masas de 1 á 10$^{mm.}$ de longitud y de 1 á 6 de espesor, aplastadas, amarillas ú oscurecidas por impurezas, secas, friables, y formadas de una parte exterior amorfa, con gránulos finos, y de otra interior, que es la criptógama propiamente dicha; en esta última parte se encuentra procediendo de fuera á dentro, primero el micelio, despues los receptáculos, y por último, los esporos. — Este hongo es la causa determinante del favus que se observa principalmente en el cuero cabelludo, mas rara vez sobre otras regiones de la piel, y casi nunca sobre el cuerpo entero (*tinea ó porrigo lupinosa*, *tinea favosa*): tambien es esta criptógama la que produce la mayor parte de las formas de onicomicosis.

Zander ha visto el favus en los gatos y en los ratones.

Los tiñosos se inoculan el hongo debajo de la uña por raspadura (Krause, Ripping, B. Wagner, etc.).

Segun Hallier, Starck (*Jen. Ztschr.*, II, p. 220), y sobre todo segun Pick (*Untersuchungen üb. d. pflzl. Hautparasiten*, 1865), los ensayos de inoculacion han dado resultados análogos con el favus, el hérpes y el penicillium: 1.°, en la inoculacion epidérmica del hongo del favus el desarrollo de las cápsulas va precedido habitualmente de una erupcion herpética (período herpético de Köbner); 2.°, esta erupcion herpética se trasforma más tarde en favus ó en hérpes tonsurante; 3.°, la inoculacion del hongo del hérpes tonsurante da lugar habitualmente al desarrollo de la misma enfermedad, pero á veces tambien se produce una afeccion abortiva idéntica á la erupcion herpética inicial del favus; 4.°, en el favus antiguo, en los casos de vegetacion criptogámica voluptuosa, se producen órganos de fructificacion pertenecientes al *penicillium glaucum* y á una especie de *aspergillus;* 5.°, la inoculacion del *penicillium glaucum* provoca sobre la piel del hombre una erupcion idéntica al hérpes inicial del favus; 6.°, un solo hongo produce, por consiguiente, unas veces el favus y otras el hérpes tonsurante; 7.°, este hongo no es exclusivamente propio de las afecciones cutáneas, sino que pertenece á una especie muy repartida en la naturaleza.

Strube y Köbner (*l. c.*) han observado que la inoculacion del hérpes tonsurante siempre da lugar á la misma afeccion, así como tambien el favus produce siempre favus. El período herpético de éste es parecido al hérpes tonsurante, pero segun dicho autor no es igual.

Los ensayos de cultivo con las costras del favus, así como la implantacion del moho sobre la piel del hombre, no han deparado los mismos resultados á todos los investigadores. — Neumann y Hallier consideran el acorion como un penicillium alterado patológicamente.

Microsporon Andouini (Gruby).

Esta criptógama se compone de filamentos ondulados, algunas veces bifurcados, y sobre los cuales están inmediatamente puestos los esporos pequeños.— Rodea al cabello á su salida del folículo en masa tan compacta, que el pelo se destruye en aquel punto, y resulta de aquí la calvicie. Segun Gruby, Bazin, Hebra, etc., este hongo es la causa determinante del *porrigo decalvans* (*area Celsi*

s. alopecia circunscripta), miéntras que segun Hutchinson, Bärensprung y otros, esta última afeccion no es parasitaria.

Microsporum minutissimum (Burghardt y Barensprung).

Este hongo se distingue por la tenuidad de sus elementos.—Determina una afeccion contagiosa llamada *eritrasma*, habitualmente limitada á las regiones inguinal y axilar, que se manifiesta bajo la forma de *pitiriasis rubra*, constituida por placas redondas ó radiadas de color rosa, bien limitadas y secas.

Köbner ha observado muchos casos de este género.

Microsporon furfur (Robin).

Está constituido por esporos redondeados, de un diámetro de 0,005 mm. próximamente, y dotado frecuentemente de un núcleo de células prolongadas ó ramificadas, y filamentos anchos de 0,004 mm. próximamente. Los esporos son muy brillantes, de doble contorno, y dispuestos en forma de racimo. — Se desarrolla en la capa córnea del epidérmis, sobre todo en el pecho y en el dorso, nunca en las partes desnudas ni en los niños. Produce sobre la piel manchas amarillentas ó amarillo-rojizas y hasta una descamacion furfurácea y á veces tambien vivos comezones.— Es la causa determinante de la *pitiriasis versicolor* ó del *cloasma*.

Segun Paolini y Gamberini, se encuentra siempre en la ictiosis una criptógama análoga á la del favus y de la pitiriasis versicolor.

Zooglea capillorum (Martin y Buhl).

Esta criptógama se aproxima á la palmella: se compone de una sustancia fundamental amorfa, gelatiniforme, en la cual están encerradas pequeñas células análogas á las de la levadura; colora los cabellos primero en amarillo, despues en amarillo rojizo, en rojo de sangre, en rojo oscuro, en fin, en moreno y hasta en negro. Se fija bajo el epidérmis del cabello (*Ztschr. f. rat. Medic.*, 1862, XIV).

Oidium albicans, hongo del muguet (Robin).

Se compone de filamentos cilíndricos, ramificados á veces á la manera de un árbol, encorvados, muy refringentes, y constituidos por células largas, colocadas las unas á continuacion de las otras, y frecuentemente separadas por estrecheces. Cada una de estas células contiene muchas granulaciones. La extremidad de los filamentos se pierde muchas veces en una aglomeracion de esporos, formando una gran célula esporífera, ordinariamente dividida. La extremidad libre es simplemente redondeada, ó termina por uno ó muchos esporos gruesos y ovales, dispuestos en serie de líneas, conteniendo granulaciones y agrupadas sobre el epitelium. — Esta criptógama se observa muy á menudo, y á veces en gran cantidad, en los niños de pecho, especialmente en las primeras semanas de la vida, así como en los adultos que han caido en el marasmo (tífus, tuberculosis, etc.); se deposita sobre la mucosa de la boca y de la garganta, mas rara vez sobre las del esófago, de la nariz, de los bronquios y de los pulmones; á veces tambien se le encuentra en los grandes labios, en las mamas y en los labios de las nodrizas. En los niños de pecho se desarrolla principalmente

á consecuencia de la poca limpieza de la boca, y sobre todo en las épocas de calor.—Constituye la enfermedad llamada *muguet*, que está constituida por placas grisáceas ó blanco-amarillentas, redondeadas, del grosor de una lenteja ó de una cabeza de alfiler, que se observan en el punto de union del cielo de la boca con el velo del paladar; estas placas se agrandan insensiblemente, se reunen y se ulceran. El muguet de los adultos toma su asiento principalmente sobre la mucosa de los labios y de los carrillos, y en la punta de la lengua.

Segun Burchardt (*Char-Ann*, XII, p. 1), los esporangios del *oidium albicans* constituyen cápsulas redondas ó irregularmente ovales, de un diámetro de $1/50$ á $1/12'''$, y provistas á veces de un doble contorno; están llenos de esporos y se rasgan fácilmente. Este autor no ha podido encontrar enlace entre las cápsulas y los filamentos de la criptógama.—Segun Hallier, pertenecen á un aspergillius, y no al oidium.

Contra la opinion de Winckel (véase la página 110), Haussmann (*Berl. Med. Ctrlbl.*, 1869, núm. 49) y otros consideran al hongo que se encuentra en los órganos genitales de la mujer como idéntico al oidium albicans. Ambos son trasmisibles. Tambien el hongo del muguet maduro puede propagarse de la cavidad bucal á la mucosa de la vagina. La sementacion del penic. glaucum y del asperg. glaucus en el hongo de la pitiriasis versicolor ha producido resultados negativos.

III.—HONGOS CONSIDERADOS COMO AGENTES DE FERMENTACION Y COMO CAUSA DE ENFERMEDADES CONTAGIOSAS.

Los hongos del moho, el de la levadura, y en ciertos casos raros algunos hongos mencionados más arriba, así como tambien otros que no conocemos bien todavía, ofrecen importancia, no sólo considerados con relacion á los individuos, sino principalmente bajo un punto de vista general. En efecto, sus gérmenes, repartidos en toda la atmósfera, son probablemente la causa más esencial de las fermentaciones diversas que se efectúan en el interior y en el exterior del organismo, así como de la putrefaccion de los cuerpos orgánicos. Estos dos fenómenos, en general, consisten en que la proliferacion extremadamente activa de los hongos está alimentada por los elementos que le ofrece la materia orgánica que se descompone.

Investigaciones recientes han establecido que los hongos constituyen la causa de las *diversas fermentaciones* más ó ménos específicas, tales como la acética, alcohólica, láctica, butírica, etc. Estas fermentaciones, sin embargo, no presentan todavía ningun interes respecto á la patología general.—[Por otra parte, distase mucho de un acuerdo sobre el lugar que ha de darse á estos organismos (animales ó vegetales?). La mayor parte de los autores los consideran como micodermos, *mycoderma aceti*, *vini*, *cerevisiæ*, etc.]

Los trabajos de Pasteur son, sobre todo, los que han demostrado la importancia y la especificidad de los hongos en los fenómenos de fermentacion. (Véase pág. 111 y 124.)

[La levadura de cerveza (véase pág. 111) despues de completa fermentacion se compone de una materia protoplasmática homogénea, que contiene células

redondeadas ú ovales, de un diámetro de $^1/_{95}$''' por término medio y de dobles contornos; esta materia presenta ademas algunas pequeñas granulaciones, y frecuentemente un espacio vacío grande ó bien dos ó tres pequeños. En un líquido fermentescible estas células brotan durante cierto número de generaciones. Las células nuevamente formadas ofrecen al principio contornos delicados; son pálidas y están dispuestas en forma de rosarios ramificados ó estrellados; toman poco á poco el aspecto de las antiguas, y se separan las unas de las otras al fin del trabajo de fermentacion.]

Las *fermentaciones* que se producen en la *economía misma* y en sus cavidades mucosas, como el estómago, la vejiga, etc., ofrecen interes bajo el punto de vista patológico. Los organismos que desempeñan el papel de fermentos llegan *accidentalmente* al interior del cuerpo por el intermedio de los alimentos, de las bebidas ó de instrumentos poco aseados (cateter); son habitualmente de naturaleza vegetal (levadura, moho, quizás tambien la sarcina, las bacterias y los vibriones). Ocasionan, ya ligeras irritaciones, ya inflamaciones graves de la mucosa y algunas veces de los órganos parenquimatosos correspondientes. Estos fenómenos son el resultado directo de la proliferacion del hongo, ó bien provienen indirectamente de las descomposiciones químicas que ocasiona.

No se sabe todavía si la levadura y la sarcina ejercen sobre las mucosas una influencia nociva de otra naturaleza; sin embargo, parece muy probable que el hongo del moho, llevado á la vejiga por el intermedio del cateter, puede determinar una fermentacion alcalina de la orina, y por consiguiente producir una cistitis, una pielitis y una nefritis (Traube, *Berlin. klin. Wochenschr*, 1864 núm. 2).

Los hongos observados en la membrana mucosa de la boca, estómago é intestinos, unas veces ofrecen una importancia local solamente, y en otras pueden dar lugar á enfermedades graves y áun mortales. A la primera categoría pertenece especialmente el hongo del muguet, que determina de ordinario únicamente una ligera afeccion local (véase la página 119), pero esto no sucede siempre. El autor ha visto crecer á este hongo en el interior de los vasos de la mucosa exofágica (*Jahrb. f. Kinderheilt*, 1868, I, p. 58). Zenker (*Jahresber. d. Ges. f. Natur-u. Heilk. in Dresden*, 1861-62) ha observado en un caso de encefalitis extensa pequeños puntos purulentos, numerosos y claramente circunscritos, que se podian levantar enteros con un alfiler y que aparecian bajo el microscopio como aglomeraciones de filamentos de hongos envueltos por una delgada capa de pus. La membrana mucosa de la lengua y de la cámara posterior de la boca estaba cubierta por masas de muguet.

Wahl (*Virchow Arch.*, XXI, p. 579), Recklinghausen (*Ib.*, XXX, p. 366) y Zalesky (*Ib.*, XXXI, p. 426) han visto costras y pústulas análogas á las de la viruela, determinadas por el hongo del moho en la membrana mucosa estomacal, pero en este caso no se han encontrado hongos en los vasos.

Hé aquí un caso importante, cuya relacion debemos á Buhl (*Med. Ctrlbl*, 1868, núm. 1, y *Zeitschr. f. Biol*, 1870, VI, p. 129). Un hombre de treinta y dos años enfermó con vómitos parecidos á los del cólera, colapso, etc., y murió á los pocos dias. En la autopsia se encontraron extensas formaciones de hongos en el sistema de vasos linfáticos y exudacion serosa peritoneal, edema de la pared intestinal y del mesenterio, tumefaccion hiperémica y pálida de los ganglios linfáticos mesentéricos y otros, é infartos hemorrágicos en el estómago é intestino delgado. En la mucosa intestinal se hallaron aglomeraciones de zooglea fuertemente adheridas á las vellosidades; sus esporos pequeñísimos y ovales, y los delicados filamentos articulares, estaban implantados sobre el epidérmis entre las capas de éste, y debajo de todos ellos, en la sustancia propia de la ve-

llosidad, y en los tejidos submucoso y subseroso. Tambien las venas mesentéricas y las ramificaciones hepáticas de la vena porta, así como los vasos quilíferos y los ganglios linfáticos tumefactos, contenian algunos esporos y muchos más filamentos.

Helmholtz (Binz. *Virch. Arch.*, XLVI, p. 100) considera como vibriones de la fiebre del heno los corpúsculos vibrioniformes que se expulsan con violentos estornudos en los accesos de dicha enfermedad. Los anillos, ordinariamente separados, tienen 0.004 mm. de longitud, y contienen unos núcleos dispuestos en series de 4 en 4, de los cuales dos están pareados entre sí más estrechamente. En el objetivo del microscopio calentado, ostentan movimientos oscilatorios ó de avance y retroceso incesante.

Los pequeños abscesos que se forman en el corazon en la piohemia, la fiebre puerperal, el muermo, etc., son producidos por vibriones (Rindfleisch. *Lehrb. d. path. Gewebel.* 1871, p. 204).

Ciertos hongos son con mucha probabilidad la causa de algunas enfermedades contagiosas: así por lo ménos nos lo está indicando: 1.°, la marcha de ciertas afecciones contagiosas epidémicas, lo mismo en los casos aislados que en las epidemias; marcha que presenta analogía con la manera como se desarrollan, propagan y desaparecen los organismos inferiores; 2.°, las propiedades contagiosas de ciertas materias evacuadas por el enfermo, que no se desarrollan habitualmente más que al cabo de cierto tiempo; 3.°, el intervalo que existe entre el momento del contagio y el de aparicion de los síntomas de la enfermedad (solamente despues de la multiplicacion de los hongos importados por el contagio es cuando se producen alteraciones esenciales); 4.°, en fin, la presencia constante de hongos en las evacuaciones de los que padecen estas enfermedades.

Lo que precede hace suponer que los esporos de un hongo determinado, el del cólera por ejemplo, penetran en el organismo al traves de los bronquios ó las vias digestivas, se multiplican extraordinariamente en condiciones favorables y en un espacio de tiempo variable, pero fijo para cada especie de enfermedad, provocando entónces la explosion de los síntomas. Éstos son consecuencia de las modificaciones mecánicas ó químicas de la mucosa; á veces resultan de que la criptógama roba, para proliferar y multiplicarse, una sustancia necesaria al cuerpo; en otros casos son debidos á la descomposicion de los productos azoados en agua, ácido carbónico y amoniaco, ó bien á la produccion de una materia nociva al organismo.

Ántes de ahora se ha opuesto á la *teoría parasitaria* de las afecciones contagiosas una doctrina que considera á estas últimas como *enfermedades zimóticas* ó de fermentacion. Segun las ideas actuales sobre este fenómeno no existe ya ninguna diferencia entre las dos doctrinas.

Grohe (*Greifsw. Med. Sitzungsber*, 1869), inyectando de 2 á 3 centímetros cúbicos de un líquido que contenia esporos, en la yugular de los conejos, ha visto producirse la muerte de estos animales á las treinta ó treinta y seis horas. La autopsia hacia ver en los pulmones, el corazon, el hígado, los riñones, membrana mucosa intestinal y los músculos, tubérculos miliares frescos ó pequeñas nudosidades parecidas á abscesos, que no eran ni más ni ménos que frondosos céspedes de hongos. La inyeccion del mismo líquido en la carótida daba por resultado la aparicion de abundantes focos de hongos en la sustancia cerebral, el humor vítreo, etc. Los hongos se desarrollan tambien en el torrente sanguíneo, y su propagacion se efectúa al principio en la direccion de los vasos, pero despues estos seres atraviesan las paredes vasculares y se extienden en el parenquima de los órganos. Dicho autor denomina á este proceso *micosis generalis acutissima* ó fulminante. Cuando se inyecta el líquido con esporos en la ca-

vidad abdominal se forman tubérculos ordinarios y micósicos; primeramente en el peritoneo y sus repliegues y más tarde en el hígado, riñones y aunque en ménos cantidad, en los pulmones y los músculos.

Sólo hasta cierto punto puede establecerse una comparacion entre las enfermedades contagiosas parasitarias del hombre y las afecciones análogas de las plantas (añublo y tizon de los trigos), las de los animales inferiores (gusanos de seda y moscas), y en fin, la *bazera* de los carneros. No obstante, como algunas de estas enfermedades son muy conocidas, las mencionamos aquí.

La *infeccion de las plantas por los hongos parásitos* no se produce sino despues que éstos han colocado en una hendidura del vegetal una vesícula germinativa que ellos arrojan, y que penetra en seguida en las cavidades y espacios intercelulares; algunas veces, como lo ha visto Schacht, los hongos se insinúan al traves de las aberturas claramente limitadas que ellos mismos practican en las paredes celulares, por una especie de reabsorcion ó de fusion química, y continúan penetrando de la misma manera en el interior de la planta.

Los hongos parásitos son de una grande importancia para los animales inferiores, los cuales, bajo su influencia, perecen por millones sporádica ó epidémicamente, como se ha demostrado por primera vez á propósito de la *muscardina* de los gusanos de seda (*Bassi*, 1835).—El hongo de la mosca comun (*Entomophtora s. Empusa muscæ*) se comporta de una manera digna de mencion: desarróllase primeramente en la sangre del animal, y de una manera desconocida, una serie de pequeñas células incoloras, que crecen con rápidez conservando completamente su forma esférica ú oval, ó bien tomando la forma tubular; la parte posterior de la mosca se abulta considerablemente, se hacen perezosos sus movimientos, y muere extendiendo y torciendo los miembros. Ya ántes de la muerte las células se han alargado y producido prolongaciones, que se extienden y ramifican como raíces, y en fin, disgregan y destruyen la sangre y las vísceras. Ocho ó diez horas despues de la muerte, la piel está seccionada en el intervalo de los segmentos del cuerpo por las prolongaciones celulares de que hemos hablado más arriba; éstos se alargan aún y forman en su extremidad, por estrangulacion, un esporo grueso redondeado, que es arrojado hasta 3 centímetros de distancia; tambien la mosca muerta es envuelta muy pronto por una zona circular blanca y pulverulenta. Hasta ahora no se han logrado infectar moscas sanas por medio de esporos.

Entre las enfermedades generales, cuya causa son con toda probabilidad los hongos, debemos mencionar ante todo la que se conoce con el nombre de *bazera* y el *cólera*.

La *bazera*, que nos interesa en atencion á su trasmisibilidad al hombre, y por su parentesco con la pústula maligna, es ocasionada por *bacterias*, que con su proliferacion rápida en la sangre producen en ésta, obrando como fermentos, alteraciones mortales. La más pequeña gota de sangre basta para la inoculacion.

Los corpúsculos que contiene el líquido sanguíneo en esta afeccion constituyen filamentos largos de 0,004 á 0,012 mm., rectos ó encorvados en ángulo obtuso en uno, dos, tres ó cuatro puntos, rígidos, cilíndricos y no ramificados; no poseen ningun movimiento espontáneo, ni sufren modificacion alguna bajo la influencia del ácido sulfúrico ó la potasa concentrada, y desaparecen por la accion de la putrefaccion de la sangre: este último carácter les distingue de los infusorios. Pertenecen probablemente al género *Leptotrix*.

Los corpúsculos de la *bazera* son probablemente introducidos en el cuerpo por medio de las bebidas. Se descubren en la sangre de una á cinco horas despues de los primeros síntomas de la enfermedad, aumentando progresivamente en

número y acumulándose sobre todo en los capilares. Los glóbulos rojos están aglutinados en masa, y nadan en el suero bajo la forma de islotes diseminados.

Davaine ha encontrado estos corpúsculos, llamados por él *bacteridios* y considerados como vehículos del veneno, no solamente en la bazera, sino tambien en dos casos de pústula maligna observados en el hombre y operados al tercer dia de enfermedad. En el centro de las pústulas y entre las células epiteliales se encontraban grupos cuya parte central se componia de infusorios apretados los unos contra los otros, miéntras que en la periferia estaban dispuestas en filas separadas por células epiteliales. Penetran luégo en los vasos linfáticos y sanguíneos del dérmis (*Comptes rendues*, LX, núm. 1.296, 1865).

Delafond (1848); Davaine (*Comptes rendues de l'Ac. des scienc.*, LVII y LIX, *Mem. de la Societé de biologie*, 1865); Pollender (*Casp. Vtjschr.*, VIII, 1855) y Branell (*Virch. Arch.*, 1857, XI, p. 132; 1858, XIV, p. 432).

El frecuente desarrollo de la bazera en las personas que manejan los restos de animales que la hayan padecido, habla mucho en favor del orígen parasitario de dicha enfermedad. No está aún completamente demostrada la existencia de ningun hongo en la pústula maligna.

Desde hace una veintena de años se ha admitido y desechado diferentes veces la doctrina de la *naturaleza vegeto-parasitaria del cólera* (Swayne y Brittam, Williams, etc.); pero recientemente ha adquirido mucha apariencia de verdad, sin que esté, sin embargo, demostrada de una manera absoluta. Segun Klob (*Path. anat. Untersuch. über d. Wesen des Cholera proces.*, 1867), se encuentra en el intestino y quizá tambien en la sangre de los coléricos, una cantidad incalculable de elementos de un hongo correspondiente al *Zoogloea termo* y al *Leptotrix*, y que constituye la mayor parte de la materia gelatinosa, designada con el nombre de *moco intestinal*. Thomé (*Virch. Arch.* XXXVIII, p. 221) pretende haber extraido de éste un hongo filamentoso característico, el *Cylindrotœnium choleræ asiaticæ*. Segun Hallier (*Wien. med. Pr.*, 1867, núm. 27.—*Das Cholera contagium*, 1867), el hongo del cólera pertenece á una forma de *Urocystis* (hongo del tizon del centeno), es decir, que constituye esporangios voluminosos llenos de esporos. El fruto vesiculoso es el de una *ustilagínea*. El núcleo de cada esporo se transforma por segmentaciones repetidas en depósito de micrococos (*Zoogloea de Cohn*). Bajo la influencia de una temperatura suficientemente elevada, este micrôcoco destruye los tejidos animales por un trabajo de putrefaccion que se efectúa sin desarrollar apénas olor, y obra, sin embargo, con más energía que la putrefaccion ordinaria. Todos los elementos de los tejidos se disgregan, se arrugan y se convierten en un líquido viscoso, incoloro y amorfo.—Este hongo pertenece á los paises tropicales y no se ha propagado hácia el norte, sino en las formas á las que basta para desarrollarse una baja temperatura.—Hasta ahora nos faltan investigaciones verdaderamente demostrativas, y no se ha podido reproducir el cólera con la ingestion de la criptógama.

Las observaciones que tienden á demostrar el desarrollo de la *fiebre intermitente*, bajo la influencia de hongos, hechas en primer lugar por Salisbury (*Americ. journ. of medic. sc. Jan.*, 1866), y enseguida por Hannon, Morren, etc., carecen todavía de pruebas ciertas.

Se han atribuido tambien á parásitos vegetales várias *enfermedades infecciosas generales*; esto es verosímil en cuanto á la difterítis gutural, y acaso tambien al crup primitivo de las vias respiratorias, pero no lo es tanto respecto al sarampion, el tífus, etc.

Tommasi y Hueter (*Berl. Centralbl.* 1868, núm. 34 y 35) han encontrado en la sangre de los que padecian difterítis de la garganta unos organismos pequeños y redondeados, en contínuo movimiento, é iguales á los que se observan en la gangrena diftérica. Tambien suelen verse éstos en la sangre de los conejos, en cuya membrana diftérica se hayan inoculado.—Buhl (*Ztschr. f. Biol.*, 1868, III, p. 341) ha visto constantemente en la difterítis de la garganta un hongo que pulula entre las capas epiteliales de la mucosa, y presenta en gran

parte la coloracion y otros caractéres de las placas. Este autor no dice si dicho parásito es el leptotrix ordinario ú otro.— Segun Oertel (*Bayer. Int. Bl.*, 1868, núm. 31) la difteria es primitivamente local y determinada por esporos de micrococus, que aumentan en cantidad hasta el punto de ocultar á las células de epitelium, dejando tan sólo una masa granulosa pulverulenta uniforme. Los hongos marchan desde la superficie á los ganglios y vasos linfáticos, se encuentran tambien en los riñones, y así se generaliza la enfermedad por infeccion. (Véase más abajo.)

Hallier y otros han observado en las enfermedadas en cuestion innumerables micrococus en la sangre, y pretenden haberlos transformado á beneficio del cultivo, bien por gérmenes ó bien por metamórfosis, en hongos conocidos (sarampion, *mucor mucedo;* tifus, *rizopus nigricans;* viruela, *eurotium herbarum*, etcétera.)

Finalmente, los *hongos son la causa de la descomposicion de las materias orgánicas;* bajo su influencia se producen por una viva oxidacion, agua, ácido carbónico, amoniaco y compuestos orgánicos más simples que las materias primitivas. La mayor parte de la materia orgánica se destruye, y una cantidad relativamente pequeña sirve de alimento al hongo. El modo de descomposicion varía en una misma sustancia segun sea la criptógama; la putrefaccion no se produce ni áun á una temperatura favorable si la materia está al abrigo de los gérmenes criptogámicos.

Las experiencias emprendidas por Spalanzani en primer lugar, por Fr. Schulze, Schwan, Helmholtz, Schröder, v., Dusch, v. d. Broek, etc., más tarde, y sobre todo por Pasteur, han demostrado que las sustancias orgánicas abandonadas á sí mismas suelen entrar fácilmente en putrefaccion si algun hongo puede ponerse en contacto con ellos: estas materias, por el contrário, quedan intactas y exentas de proliferacion criptogámica si se las expone á una temperatura que mate los esporos, ó bien si se hallan en una atmósfera cuyos gérmenes orgánicos hayan sido préviamente eliminados, haciendo pasar el aire á traves de una disolucion de potasa ó de ácido sulfúrico, exponiéndole al calor rojo ó haciéndole filtrar por una nata desinfectada ó una vejiga seca. Si se introduce un líquido muy descomponible en un matraz de cuello largo y delgado, abierto, pero contorneado de tal suerte que los gérmenes de la atmósfera no puedan llegar hasta el líquido, y se hace hervir entónces á éste durante algunos minutos, dejando en seguida el vaso abierto, el líquido puede quedar intacto y exento de organismos durante diez y ocho meses. Si se rompe el cuello, estos organismos se observan allí al cabo de diez y ocho á veinticuatro horas, desarrollando al mismo tiempo fenómenos de descomposicion.

Se ha demostrado la influencia de las criptógamas sobre otros fenómenos análogos á los de la putrefaccion ordinaria, como la putrefaccion de los huevos y de los frutos en los cuales el hongo penetra á traves de una solucion de continuidad de la cubierta.

No se ha determinado todavía la parte que toman los hongos en la produccion de las diferentes formas de *gangrena*. En la mayor parte de los casos la formacion de la criptógama probablemente es secundaria.

Segun Traube (*D. Klin.*, 1853, p. 409; 1861, núm. 50 y siguientes; 1862, p. 41), Leyden y Jaffé (*Arch. f. Klin. Med.*, 1866, II, p. 489), la bronquitis pútrida y muchas formas de gangrena pulmonar son ocasionadas por criptógamas, y especialmente por el *Leptotrix pulmonalis*, derivado de *L. buccalis*. Rosenstein (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1867, núm. 1) ha visto la primera de estas afecciones provocada por el *oidium albicans*.

PARÁSITOS ANIMALES.— ZOOPARÁSITOS.

Los parásitos animales, cuando habitan en los tegumentos externos, se llaman entónces *ectoparásitos*, *epizoarios;* y si se alojan en los órganos interiores, toman los nombres de *entoparásitos*, *entozoarios;* con todo, esta division no está bien limitada.

La piel y el intestino son los *sitios* donde residen habitualmente los parásitos animales; sin embargo, todo órgano puede alojar parásitos de una manera pasajera ó durable. Algunos de ellos no viven más que en ciertos órganos; tales son el *triquino enquistado*, el *strongylus gigas;* otros pueden encontrarse en los órganos más diversos, como el *cisticerco* y el *equinoco*. Ciertos parásitos no se observan más que en el hombre, como el *piojo de la cabeza*, y el *Botriocephalus latus;* algunos otros se encuentran en el hombre y en los animales: *triquino*, *Distomum hepaticum;* pero se les ve rara vez en animales de clase diferente, como se observa con el *triquino*.

La historia de algunos de estos parásitos es apénas conocida, miéntras que de la de otros poseemos las más completas nociones sobre su nacimiento y su desarrollo.

La vida de los entozoarios se divide generalmente en tres períodos, de ordinario muy distintos: período embrionario, período intermedio y período de madurez sexual. El embrion tiene la mision de preparar el parasitismo; viaja ordinariamente de una manera pasiva; el estado intermedio continúa la existencia prematuramente interrumpida del primero, y se prolonga hasta el período en que comienza el período de madurez.— La existencia de los parásitos se pasa en dos y áun más individuos, de los cuales uno aloja al animal jóven y el otro al parásito maduro. Estos individuos no presentan ordinariamente más que diferencias individuales (tal sucede con el triquino); pero otras muchas veces pertenecen á órdenes, clases ó tribus diferentes. El embrion del parásito se encuentra sobre todo en el animal que sirve de alimento al que posee el entozoario completamente formado; la *tænia crassicollis*, por ejemplo, vive en el intestino del gato, y la forma embrionaria de este parásito, el *cisticercus fasciolaris*, en el hígado del raton; la *tænia solium*, en el estado embrionario, existe sobre todo en el cerdo, etc.

La suerte de los entozoarios, más que la de cualquier otro animal, depende del acaso; es por casualidad como encuentra el huevo al animal que le conviene, y de la misma manera éste es comido más tarde, en el momento propicio, por un animal determinado. Las probabilidades de su vitalidad son tanto ménos numerosas cuanto más compleja sea la existencia del parásito; por ejemplo, en la ténia, son de 1 : 85.000.000, es decir, que un huevo entre 85.000.000 llega á ser ténia. Tales pérdidas no pueden ser compensadas más que por la inmensa fecundidad de estos parásitos.

La implantacion de los parásitos externos sobre ó dentro del organismo humano es las más de las veces *activa;* la introduccion de los parásitos internos es, por el contrario, *pasiva* ordinariamente. El orígen más comun y constante de ésta es la introduccion accidental de huevos ó de embriones.

Mencionarémos tambien los casos de trasmision por el individuo mismo, por ejemplo con la *tænia solium* (jamas parece suceder con la *tænia medio-canellata*), ó por paso inmediato del gusano desde el intestino al estómago, ó bien por la ingestion de este último por la boca.

La *predisposicion* á la helmintiasis es general. La edad, el sexo y la nacionalidad no producen más que diferencias accidentales; la frecuencia de los helmintos depende principalmente de las ocasiones de importacion, y bajo este punto de vista, las costumbres, los hábitos, las ocupaciones y el género de vida ejercen una influencia considerable.

Los judíos y los mahometanos rara vez padecen de la ténia, porque no comen la carne de cerdo, miéntras que los carniceros, los cocineros y las mujeres tienen frecuente ocasion de infectarse de la ténia y del triquino. En los niños y los locos son más comunes las lombrices y los ascárides. El poco aseo favorece la persistencia de los parásitos cutáneos mejor que su emigracion.

Se comprende tambien que ciertas formas de helmintiasis dependan de condiciones especiales de *tiempo* y de *lugar*.

En otoño suele ser la lombriz más comun; el médico observa con más frecuencia la ténia en estío, y la filaria de Medina en la estacion de las lluvias. —Los gusanos intestinales son más comunes en los naturales de los países intertropicales; todo abisinio de seis á siete años posee una ténia. La mayor parte de los negros de las Indias orientales y los del Indostan tienen lombrices. En el norte de Alemania, donde se crian muchos cerdos, la ténia es más comun que en el sud. Los irlandeses, que viven muy íntimamente con sus perros, son frecuentemente invadidos por el equínoco.

La distribucion geográfica de los parásitos animales depende principalmente de la de los individuos que los llevan en su período intermedio y los trasmiten al hombre.

La accion nociva de los parásitos animales sobre el organismo humano puede ejercerse de tres maneras diferentes.

Estos animales sustraen del organismo los materiales necesarios á su nutricion.—Esto es en sí ordinariamente de poca importancia. Bajo este punto de vista, la accion de los parásitos cutáneos y de la ténia es insignificante, y la de las lombrices no se hace apreciable sino en los casos en que existen en gran cantidad; entónces se manifiestan signos de anemia y síntomas nerviosos. El *anquilostomo duodenal* ocasiona la enfermedad llamada *clorosis egipcia*, por las sustracciones de sangre que opera para nutrirse, pero principalmente por las hemorragias consecutivas á las mordeduras.

Los perjuicios causados mecánicamente por los parásitos son mucho más importantes. Los parásitos voluminosos, ó bien los más pequeños acumulados en número considerable, ejercen sobre las partes vecinas una compresion que puede dar lugar á una atrofia; citarémos, como ejemplo, los cisticercos, especialmente en el cerebro y el ojo; el equínoco del hígado, los triquinos de los músculos, etc. Los trastornos funcionales consecutivos á la compresion y á la atrofia son, ya nulos como en los casos de cisticercos y de triquino de los músculos, ya de mayor ó menor importancia, segun la del órgano afecto; así es como los cisticercos del cerebro pueden ocasionar convulsiones, parálisis ó alteraciones del espíritu, y los del ojo la ceguera; así el equínoco del hígado puede suprimir las funciones de este órgano

y el de la cavidad abdominal, comprimir las partes adyacentes; así tambien los triquinos, multiplicados en los músculos, paralizan los movimientos, etc. Pueden, tambien, producirse síntomas secundarios, tales como trastornos circulatorios (hiperemias, trombosis, hemorragias, edemas, etc.), inflamaciones en las membranas serosas, y en algunas ocasiones la supuracion de las partes próximas; á veces estos resultados son roturas de órganos por causa interna ó externa con paso del contenido al intestino, los bronquios, las vias urinarias, las cavidades serosas, ó bien salida de dicho contenido al exterior, por ejemplo, al traves de las paredes abdominales. Éstos son desórdenes que produce frecuentemente el equínoco.

Los parásitos pueden tambien estrechar el calibre de los conductos orgánicos: lombrices numerosas apelotonadas pueden ocasionar la obstruccion intestinal, y la lombriz de los conductos biliares puede dar lugar á la ictericia. Producen el catarro, la hemorragia, quizá tambien ulceracion de las mucosas (ténia, lombrices, etc.); de aquí los trastornos de la digestion con síntomas locales y generales consecutivos.

Los parásitos, en fin, dañan por los movimientos y cambios de lugar que ejecutan; así ocasionan dolores diversos, comezones, dolores musculares, cólicos (sobre todo en ayunas), los cuales, sea directamente ó sea por accion refleja, pueden convertirse en causa de alteraciones consecutivas (acarus de la sarna, ténia, oxiuro); en fin, dichos seres pueden determinar la perforacion ó la rotura del órgano donde habitan (equínoco, acaso tambien la lombriz).

Todos estos hechos, incompletamente conocidos en lo que concierne al hombre, han sido comprobados por la experimentacion sobre los animales. Lo correspondiente al acarus y al triquino es lo que se sabe con más exactitud.

Los *síntomas* ocasionados por los parásitos, sólo en casos raros (acarus, triquino) son bastante característicos para permitir un diagnóstico certero; en la mayor parte falta la prueba objetiva. Así es que para llegar á formarle con alguna exactitud deben examinarse los *excreta*, especialmente las heces naturales ó provocadas respecto á la ténia, la lombriz y el ascáride; encuéntrase entónces el animal entero (lombriz, ascáride, botriocéfalus latus). A veces las investigaciones deben hacerse con un instrumento, como cuando se trata del acarus de la piel ó del cisticerco del ojo; en fin, hay casos en que es necesario hacer una operacion prévia (triquino, cisticerco). La palpacion y la percusion no ofrecen más que resultados dudosos, por ejemplo cuando se trata del equínoco.

En el estudio especial que sigue, hemos consultado las *Grdz. d. Zool.*, 1866, de Claus y la obra de Lenkart sobre los parásitos.

I.—Protozoarios.

Organismos de muy pequeño volúmen y de estructura sencilla, desprovistos de tejidos y de órganos celulares, colocados en el extremo de la escala animal, y que se reproducen principalmente por via asexual.

En los casos más sencillos (amibos), el cuerpo consiste en una pequeña aglomeracion de sustancia albuminoidea amorfa, llamada *sarcoda*, cuya contractilidad entra en accion sin que una membrana exterior resistente la estorbe; en los líquidos *fluidos* esta sustancia proyecta prolongaciones que retira luégo; en los *viscosos* produce un gran número de radios y filamentos capilares: *Amœbæ.*— La alimentacion se efectúa por todos los puntos de la periferia del animal por envolvimiento ó penetracion insensible de cuerpos extraños. Es todavía dudoso que estos organismos sean de naturaleza animal.

PRIMERA CLASE.—RIZÓPODOS.

Protozoarios desprovistos de membrana de envoltura, cuyo parenquima proyecta y retira sucesivamente unas prolongaciones (pseudopodos) cubiertos habitualmente de una capa calcárea ó silicuosa.

Ordn. Foraminíferos.

Rizópodos, ya desnudos, ya dotados de una concha compuesta generalmente de cal y acribillada de poros por donde salen los pseudopodos.

Cierto número de organismos que se aproximan á este grupo (*Amœba difluens*, *Arcella*, *Difflugia*, etc.), son, segun algunos autores, de naturaleza vegetal.

SEGUNDA CLASE.—INFUSORIOS.

Protozoarios de forma particular, provistos de una membrana cutánea (cutícula) cubierta de pelos, de una abertura bucal y de una cavidad pulsatil. Esta última es generalmente redondeada, clara; está llena de líquido, que se contrae de pronto y desaparece para reaparecer progresivamente y volver á su tamaño primitivo, y que se encuentra habitualmente relacionada con lagunas vasculares; los infusorios están provistos de órganos sexuales machos y hembras; á veces, sin embargo, son asexuales y se reproducen por botonamiento y por division.

Fam. Holotricha Toda la superficie de su cuerpo está cubierta de pelos cortos y numerosos, ordinariamente colocados en series lineales; estos pelos son más largos en algunos individuos al rededor de la boca.

Paramœcium. (Ehremberg). Boca muy abierta, situada lateralmente, un cuerpo oval, frecuentemente colocado en la extremidad de un surco y desprovisto de signo distintivo.

Paramœcium coli (Malmoten). Encontrado á veces en el cólon y el ciego ulcerados.

No está demostrada la naturaleza animal en los grupos siguientes:

Gregarinæ.—Organismos desprovistos de boca y de conducto intestinal y que presentan la estructura de una simple célula con una membrana desnuda; pululan en el intestino y los órganos internos de los animales inferiores.

Puede ser que pertenezcan á este grupo los *psorospermios*, que se han encontrado especialmente en el hígado y la mucosa intestinal de los conejos; mas rara vez en los demas animales y casi nunca en el hombre (Gubler, *Gazette medic.*, 1858, p. 657), Dressler citado por Leuckart, I, p. 740.—Kjellberg). Estos seres no constituyen probablemente sino el primer grado de desarrollo de un parásito animal que no conocemos todavía en el estado perfecto (Stieda, *Virch. Arch.*, XXXII, página 132).

Waldenburg (*Ib.*, XL, p. 435) y Lang (*Ib.*, XLIV, p. 202) abrigan otra opinion. Segun Roloff (*Med. Centralbl.*, 1868, núm. 21, y *Virch. Arch.*, XLII, p. 512), és-

tas y las grandes formaciones análogas que se observan en las capas musculares de la faringe en las ovejas, no son utrículos psorospérmicos, sino aglomeraciones de glóbulos de linfa. Éstos emigran del perimisium internum á las fibras musculares, y si se acumulan, se rodean de una envoltura.

Las llamadas *vesículas de Miescher ó de Rainey* halladas en los músculos de los cerdos, etc., están compuestas de una masa opaca, granulosa, oval, rodeada de una cápsula transparente enclavada en el interior de un hacecillo muscular primitivo, en el cual produce frecuentemente un ligero abultamiento. Se parecen á veces á los quistes de los triquinos, pero no contienen gusanos.

Flagelatæ. Organismos desprovistos de boca, análogos á los infusorios, cuyos órganos locomotores están formados de muchos hilos en forma de disciplinas, y rara vez por una hilera provisional de estos apéndices.

Fam. monadina. Cuerpo redondo y oval, traslúcido, sin organizacion manifiesta y provisto en su extremidad anterior de uno ó muchos hilos vibrátiles, tambien flageliforme, ó de la forma de unas disciplinas.

Cercomonas (Dujardin). Dotado de un filamento caudal y de un hilo flageliforme ordinariamente sencillo, largo y delgado.

Cercomonas intestinalis (Lambl). Observado por Dujardin en las heces fecales de los tifoideos y coléricos, y por Lambl en el catarro de las mucosas de los niños.

Cercomonas urinarius (Hassal). En la orina de los coléricos y en las orinas alcalinas y albuminosas.

Cercomonas saltans (Ehremberg). Visto por Wede en las superficies ulceradas sucias.

Trichomonas (Donné). Difiere del cercomonas por algunos hilos vibrátiles cortos colocados al lado del apéndice flageliforme anterior.

Trichomonas vaginalis (Donné). Muy comun en la blenorrea de la vagina, sobre todo en el moco amarillo y fuertemente ácido de este conducto.

II.—Vermes.—Gusanos.

Animales simétricos, con un cuerpo no articulado, constituido por anillos ó segmentado, y desprovisto de apéndices articulados (miembros). El embrion se forma habitualmente por transformacion del vitelus sin estriacion prévia.

La piel se compone de una capa celular y ordinariamente de una membrana de quitina (1), superficial y homogénea, de espesor variable y que forma una cutícula distinta de la capa celular. La capa cutánea profunda, provista de fibras musculares, longitudinales y transversales, constituye una envoltura muscular, que es el órgano locomotor más importante.—Los apéndices faltan frecuentemente. Cuando los hay, son órganos de prehension (ventosas y ganchos) y hacecillos de pelos; se encuentran tambien á veces branquias, aunque de ordinario la respiracion se efectúa simplemente por la piel. Estos animales viven en el agua ó en los puntos húmedos; sus movimientos son generalmente lentos. Algunos no poseen ni conducto intestinal, ni sangre, ni sistema nervioso; en otros, por el contrario, estas partes están perfectamente desarrolladas.—El órgano escretor, llamado sistema vascular acuoso, se compone de conductos más ó ménos anchos, distribuidos simétricamente, llenos de un líquido acuoso ó granuloso, y se comunica con el exterior por una ó muchas aberturas.—Los órganos sexuales masculinos y femeninos, habitualmente muy desar-

(1) Corteza que forma el tegumento exterior de los insectos, y en particular los élitros de los coleópteros.

rollados, están, ya reunidos en el mismo individuo, ya separados en dos distintos. El desarrollo se efectúa generalmente por metamórfosis.—La mayor parte de los parásitos del hombre, y los más peligrosos, pertenecen á la clase de los gusanos. Habitan exclusivamente los órganos internos.

PRIMERA CLASE.—PLATODOS.—GUSANOS APLASTADOS.

Gusanos más ó ménos aplastados, cuyos apéndices, cuando los hay, consisten ordinariamente en ventosas y ganchos; las más de las veces hermafroditas, y temporalmente parásitos.—Gran número de estos gusanos no posee boca, ni intestino, ni ano, de modo que la alimentacian se efectúa por intususcepcion.

Primer órden.—Cestodos.

Gusanos aplastados, largos y articulados, desprovistos de boca y de intestino, con órganos de prehension en su extremidad anterior.

Ésta es delgada, y presenta en su terminacion un abultamiento esférico ó aplastado, llamado *cabeza*, que lleva órganos de prehension variables segun las especies. La porcion delgada que viene inmediatamente despues de la cabeza, y que se llama *cuello*, no ofrece habitualmente señales de articulacion más que á cierta distancia de aquélla.

Los anillos, al principio poco marcados, se convierten pronto en *articulaciones* cortas y estrechas, despues aumentan progresivamente en longitud y en anchura, y al mismo tiempo éstas se separan más y más perceptiblemente las unas de las otras. En la extremidad posterior es donde alcanzan su mayor desarrollo: cuando esto sucede se destacan frecuentemente del cuerpo del gusano, y viven cierto tiempo aislados bajo el nombre de *proglotidos*.

Segun otra doctrina, se considera el gusano como una colonia, una serie de animales distintos, miéntras que el anillo articular, el *proglotido*, constituye el individuo, el animal reproductor. Éste se desarrolla, á creer esta doctrina, por via de generacion alternante, por *propágulos*, partiendo de la cabeza (*scolex*), á la cual ellos se adhieren durante algun tiempo, formando una colonia larga y en forma de cinta, habitualmente llamada *ténia*. —El parenquima del cuerpo, rodeado por la piel y una capa muscular subcutánea, está formado de un tejido conjuntivo celuloso, conteniendo en sus partes periféricas, especialmente hácia la cabeza, pequeñas concreciones calcáreas: en todos puntos se encuentran ramificaciones del sistema vascular acuoso, y los órganos sexuales están colocados en el centro.—Los órganos de los sentidos faltan, así como tambien un conducto digestivo distinto: los líquidos susceptibles de absorcion penetran en el cuerpo por endosmosis á traves de los tegumentos. El sistema vascular que atraviesa el cuerpo entero sirve de órgano excretor; este sistema está compuesto de dos ó cuatro conductos longitudinales que se anastomosan en la cabeza y en cada anillo articular por medio de ramas transversales, y se abren al exterior en el último anillo por una abertura comun.—Cada anillo articu-

lar posee sus órganos sexuales distintos, machos y hembras. Los primeros se componen de numerosas vesículas seminales piriformes, cuyos conductos van á parar á uno excretor comun; la extremidad apelotonada de éste está encerrada en una vaina muscular, y puede ser proyectada bajo la forma de *cirrus* por la abertura sexual.—Los órganos genitales femeninos se componen de ovario, oviductos, matrices, vesículas animales y vagina; ésta se abre debajo de la abertura sexual macho, y habitualmente en una cloaca comun. Los órganos sexuales se desarrollan á medida del crecimiento de los anillos, y tanto más cuanto más lejanos sean de la cabeza del gusano. Los anillos llegados á su madurez y á punto de desprenderse son los únicos que poseen órganos sexuales completamente desarrollados. —Todos estos vermes son ovíparos.

La mayor parte de los cestodos, y especialmente los del hombre, se reproducen por metamórfosis y por generacion alternante. Ordinariamente los huevos y los proglotidos expulsados por el individuo que lleva el gusano, caen sobre montones de estiércol, sobre plantas, en el agua, etc.; de allí son arrastrados de una manera pasiva, por el intermedio de los alimentos, al estómago de un animal ó más rara vez del hombre. La envoltura del huevo se disuelve bajo la influencia del jugo gástrico; el embrion es puesto en libertad, y se insinúa por medio de sus cuatro ó seis ganchos, cuyas puntas pueden extenderse y aproximarse á voluntad, en los vasos del estómago y del intestino: entónces es llevado por el torrente circulatorio y depositado en los capilares de diversos órganos (hígado, músculos, cerebro, etc.). Los embriones pierden sus agarraderos y se rodean de un quiste de tejido conjuntivo: se agrandan y constituyen gruesas vesículas formadas de una membrana de envoltura contractil y de un contenido líquido. Esta vesícula se convierte insensiblemente en un *gusano vesicular* (grano de lepra).

Dentro de la pared y hácia el interior se desarrollan uno ó muchos botones huecos (cisticerco y equinococo), y en su cavidad se encuentra la armadura de la cabeza de la ténia bajo la forma de ventosas ó de coronas de ganchos. Estos botones se invierten hácia fuera, de manera que parecen los apéndices exteriores de la vesícula: entónces presenta la forma y el volúmen de una cabeza de cestodo, provista de un cuello más ó ménos desarrollado. El gusano vesicular debe venir al conducto intestinal de otro animal, del hombre por ejemplo, para que el scolex destacado de las paredes de la vesícula pueda pasar al estado de verme adulto. Esta trasmision de los gusanos vesiculares se efectúa de una manera pasiva por el intermedio de los alimentos, sobre todo de las carnes dañadas de lepra. La vesícula se disuelve en el estómago, y el scolex se pone en libertad; éste llega por fin al intestino delgado, se agarra á las paredes intestinales por medio de su armadura, y se desarrolla por la formacion sucesiva de los anillos articulares.

Todos los cestodos habitan en el intestino delgado, miéntras que los gusanos vesiculares pueden encontrarse en los órganos más diversos.

Familia *de las teniadeas.*

Cabeza piriforme ó esférica, provista de cuatro ventosas redondeadas, muy musculosas. Entre las ventosas se ve habitualmente una ó muchas hileras circulares de ganchos encorvados; un aparato muscular, dispuesto en forma de cápsula (*rostellum*), sirve para sostener y mover estos ganchos; este pico puede proyectarse hácia adelante y retirarse hácia el interior.

Los proglotidos están distintamente separados los unos de los otros; en su estado de madurez son más largos que anchos, y están habitualmente provistos de aberturas sexuales laterales.

A.—Gusanos vesiculares ó císticos.

La cabeza, rara vez desarmada (*tænia mediocanellata*), está ordinariamente provista de un pico poco saliente, lenticular, y de una corona de ganchos. Éstos poseen dos fuertes apéndices radicales, uno anterior más corto, y otro posterior más largo. Los proglotidos en su estado de completo desarrollo son de forma oval prolongada. La parte media del útero da orígen á una serie de ramas laterales ramificadas. Los orificios sexales, situados sobre los bordes, están alternativamente á derecha é izquierda. El embrion está rodeado en el huevo por una envoltura resistente de color moreno; sus ganchos son cortos y delgados.

a.—*Ténias vesiculares cuya cabeza se desarrolla en la vesícula embrionaria misma.* (Subgénero *cystotænia* de Leukart.)

Tænia solium (Linneo).

Este gusano habita en el intestino delgado. Está ordinariamente solo, pero puede, sin embargo, existir en mayor ó menor número (10 á 40 y áun más).—En el estado de desarrollo completo llega á tener habitualmente una longitud de 2 á 3 metros: los proglotidos tienen entónces 10 milímetros de longitud y 6 de anchura próximamente. La cabeza es redondeada, del grosor de una cabeza de alfiler, provista de ventosas bastante salientes, pigmentada de negro en la parte superior y provista de un pico bastante grueso con veintiseis ganchos poco más ó ménos. El cuello que sigue á la cabeza forma una cinta delgada, de una pulgada de longitud, fina y articulada. Los anillos articulares son al principio cortos, y crecen tan lentamente en longitud, que no toman una forma cuadrada sino á un metro próximamente de la cabeza. Los anillos comienzan entónces á llegar á su madurez; los proglotidos maduros no son evacuados más que con los excrementos á los tres ó tres meses y medio de la infeccion; esta época, así como el número de anillos, varía segun los individuos: estos anillos son más largos que anchos, redondeados en los ángulos, y semejantes á pepitas de calabaza silvestre. El orificio sexual está situado detras de la parte central.

El útero presenta siete ó diez ramas laterales provistas de ramificaciones arborescentes alternantes. Los huevos son redondeados y están armados de una cáscara espesa.

El *gusano vesicular correspondiente* (*Cysticercus celulosæ*) vive con preferencia en los músculos del cerdo, pero se le encuentra tambien en otros pun-

tos y en otros animales, como el mono, el perro, el corzo, la rata, etc. En el hombre se le encuentra las más de las veces en el tejido celular intermuscular y subcutáneo y en el cerebro; con mucha ménos frecuencia en el ojo, el corazon, el pulmon, el hígado, los riñones, las meninges, las glándulas linfáticas y muy pocas veces en el bazo y en los huesos. Existe habitualmente en cantidad considerable en los animales: en el hombre se encuentra uno solo ó varios, pero casi nunca en gran número. La vesícula caudal ofrece un grandor mediano, no siempre el mismo, y en los músculos adquiere una forma elíptica, con el diámetro más largo en la direccion de las fibras; en los órganos blandos (cámaras del ojo, cuerpo vítreo, ventrículos cerebrales) su forma es por el contrario redondeada. El desarrollo completo de las vesículas dura dos meses y medio próximamente; la duracion de su existencia es de tres á seis años.

He encontrado cierto número de cisticercos en su estado inicial de desarrollo en el hígado de un hombre de 36 años, tuberculoso.

Está demostrado, no solamente por la semejanza perfecta que existe entre la forma de la cabeza y de los ganchos, sino tambien por la experimentacion, que la ténia solium proviene de los granos de lepra del cerdo; se puede, en efecto, obtener cisticercos por medio de los huevos de ténia, y aquéllos, introducidos en el tubo intestinal del hombre, dan orígen á este último gusano. (Küchenmeister.)

Tænia mediocanellata (Küchenmeister).

Este gusano excede á la *tænia solium*, no solamente por la longitud (llega hasta cuatro metros), sino tambien por la anchura y el espesor, así como por el volúmen de los proglótidos. Los anillos, sobre todo los que no han llegado á su madurez, son extremadamente largos; alcanzan á veces 12 y 14 milímetros y no disminuyen por el lado de la cabeza tanto como los de la ténia *solium*; es preciso añadir que los anillos se ensanchan mucho más lentamente que en esta última. La cabeza es voluminosa y está desprovista de pico y de ganchos, y la cara superior es plana; está dotada de cuatro gruesas ventosas muy fuertes, y rodeadas ordinariamente de una zona pintada de negro. El completo desarrollo de los órganos sexuales se observa hácia el 450 anillo, como en la ténia *solium*, miéntras que los proglótidos no han llegado á madurez más que 360 ó 400 anillos más léjos; los huevos, rodeados por una cáscara espesa, son en su mayor parte ovales. El útero ofrece un gran número (26 á 35) de ramas laterales, apretadas las unas contra las otras, ordinariamente, con divisiones dicotómicas, en lugar de ramificaciones arborescentes. Cuando los anillos son evacuados espontáneamente, como sucede con alguna frecuencia, están ordinariamente vacíos de huevos y arrugados, pero todavía bastante gruesos y espesos.

El *verme vesicular correspondiente* se aloja en los músculos, sobre todo en el corazon y los órganos internos del buey; se parece al de la lepra, aunque es más pequeño y está desprovisto de ganchos. No parece haberse observado nunca en el hombre.

Tænia (*cysticercus*) (Weinland).

Hasta ahora no se conoce más que la forma vesicular de este gusano, que vive

lo mismo que el cist. celulosæ, al cual se parece mucho, en los músculos, el cerebro y el tejido conjuntivo subcutáneo del hombre. Su aparato de prehension se compone de una triple hilera de ganchos delgados y encorvados.

Tænia marginata (Batsch) procedente del *cyst. tenuicollis.*

La ténia adulta que se ha encontrado en el perro y el lobo ofrece semejanza con la ténia solium. El gusano vesicular (*Cyst. tenuicollis*) habita sobre todo en el epiplon, mas rara vez en el hígado de los rumiantes, de los cerdos y accidentalmente del hombre (*Cyst. visceralis* de los autores). Es oval y voluminoso. En el vermes vesicular bien desarrollado, una de las extremidades de la vesícula ofrece un apéndice más ó ménos largo en forma de cuello, que contiene un cuerpo de ténia, al cual rodea como una vaina cuando ésta se halla en reposo y han vuelto á entrar uno y otro en la vesícula. La extremidad posterior del cuerpo de la ténia se prolonga en forma de cinta colgando en el interior de la vejiga.

b.—Tænias vesiculares cuya cabeza se desarrolla por botonamiento en cápsulas madres adherentes á la cara interna de la vesícula.

Tænia echinococus (Siebold).

Este gusano, de 3 á 4 milímetros de longitud, no se compone más que de tres ó cuatro anillos, de los cuales el último en la época de su madurez excede en volúmen al resto del cuerpo entero; treinta ó cuarenta pequeños ganchos, que llevan apéndices radicales informes, se ven insertos en un pico bastante saliente.—Este helminto vive en sociedad en el intestino del perro (no en el hombre).

El *equinococo*, que constituye el estado inicial de la vida de esta ténia, se compone de una vesícula muy voluminosa, casi inmóvil, celulosa, formada de una cutícula laminosa extratificada y de una capa parenquimatosa celular subyacente; en la superficie interna de las células se observan cápsulas madres del volúmen de un grano de mijo, en las cuales se desarrollan numerosas cabezas pequeñas. A veces la vesícula se multiplica por boton interno y externo, dando así orígen á un sistema complejo de vesículas más ó ménos grandes, encajadas las unas en las otras (células hijas y otras células hijas de éstas, etc.), cada una de las cuales puede producir una cabeza. Se observan vesículas semejantes en el hombre y en el buey (*Echinococcus hominis*, *s. altriciparíens*, *s. endogenus*, *s. hidatidosus* de los autores), miéntras que los demas rumiantes, los cerdos y los monos encierran vesículas simples ó de multiplicacion exógena (*Echinococcus veterinorum*, *s. exogenus*, *s. granulosus*, *s. scoliliparíens* de los autores). En el hombre, el sitio de predileccion del equinococo es el hígado, aunque se le encuentra en la mayor parte de los órganos, tejido celular subcutáneo, músculos, peritoneo, riñones, pulmones, bazo, centros nerviosos, huesos, corazon, órbita, ojo, glándula tiróidea, etc. El *Echinococcus granulosus* se encuentra las más de las veces en el epiplon, el peritoneo parietal y los huesos, mas rara vez en el hígado, el bazo, los pulmones, etc.; el *Echinococcus hydatidosus* se observa con preferencia en el hígado, el bazo, los pulmones y el tejido celular subcutáneo; á veces las dos formas se encuentran en el mismo organismo y la una al lado de la otra. En la mayor parte de los casos no existe más que un solo equinococo, y aunque se muestra en diferentes órganos, es ordinariamente el hígado su sitio de predileccion.

Segun Leukart, esta distincion entre el *E. altriciparíens* y el *E. scolociparíens* no es admisible, porque el uno y el otro tienen su orígen en la *tænia echinococcus* (Krabbe's *Erfahrungen aus Island.*—Naunyn's *Experimente*).

El equinococo del hígado puede encontrarse en todas las partes de este órgano. En la mitad de los casos que yo he observado (unos 25) se encontraba en diversos grados de obsolescencia. Dos veces he encontrado equinococos viejos del tamaño de una cereza, y movibles en todos sentidos, entre las dos hojas del epiplon.

Actualmente tengo en observacion un hombre de 33 años, que de vez en cuando y sin incomodidad evacua desde hace un año por las vías urinarias, al tiempo de la miccion, vesículas de equinococo casi tan grandes como avellanas. El quiste del equinococo, que es grande como el puño y se puede sentir en el lóbulo derecho del hígado, evacua su contenido en el cáliz del riñon derecho.

El desarrollo del equinococo es habitualmente muy lento y dura á veces muchos años, como lo demuestran la experimentacion y la observacion de equinococos accesibles de órganos internos, y sobre todo del tejido celular subcutáneo. Un equinococo hidatídico, que estaba situado debajo de la piel de un hombre de 41 años, entre la cresta ilíaca y las costillas, y que en la época de la operacion presentaba el volúmen de una cabeza de niño, habia sido notado ya á la edad de 12 años y tenia entónces el grosor de una bala de fusil. En otro caso análogo á éste, el desarrollo habia sido un poco más rápido.

Miéntras que los equinococos que preceden constituyen agrupaciones vesiculosas, de volúmen considerable, el *equinococo multilocular* (Virchow) permanece siempre pequeño y adquiere el grosor de un grano de mijo, ó á lo más el de un guisante. Excepto en los primeros períodos del desarrollo, no se compone nunca de una vesícula sencilla, sino de un grupo de ellas más ó ménos grandes, mezcladas y frecuentemente acumuladas en número considerable; no hay entre el as más que un pequeño número, que dé nacimiento á cabezas y están encerradas en un estroma comun. No se ha observado apénas hasta ahora, más que en el hígado, donde este animal constituye una masa ordinariamente redondeada, consistente, del grandor del puño ó de una cabeza de niño y fácil de enuclear; se parece á ciertos tumores coloídeos compuestos, por lo cual se ha confundido en otras épocas con éstos. Este equinococo presenta, visto con un lente de aumento, pequeñas y numerosas cavernas, irregulares, separadas las unas de las otras por tabiques celulares más ó ménos espesos que contienen un tapon gelatinoso bastante transparente. La sustancia hepática ha desaparecido completamente. El equinococo multilocular manifiesta una gran tendencia á la ulceracion central.

B.—Vermes en forma de cinta ordinarios (Cistoídeos).

No tienen período vesiculoso propiamente dicho: el *estado vesiculoso* (cisticercóideos) no se observa más que en los animales de sangre fria, sobre todo en los invertebrados. Estos gusanos son notables por la pequeñez de su cabeza y el poco desenvolvimiento del aparato de prehension. Su importancia clínica es mucho menor que la de los gusanos vesiculosos de forma de cinta.

A.—Trompa provista de una sola hilera de pequeños ganchos; orificios sexuales unilaterales, vesículas espermáticas poco numerosas, receptáculo voluminoso, vagina corta. Bolsa del *cirrus* poco desarrollada, conducto deferente sin circunvoluciones. Útero ancho que ocupa el anillo articular entero. Huevos cubiertos de dos envolturas lisas y conteniendo un embrion dotado de grandes ganchos.

Tænia nana (Siebold).

Pequeño verme que apénas llega á una pulgada y que puede tener sólo 5 milímetros de anchura; cuerpo delgado hácia adelante, que se ensancha rápidamen-

te hasta la parte media. Se compone de una cabeza de 150 segmentos próximamente, de los cuales contienen huevos maduros los 20 ó 30 últimos.—Hallado una vez por Bilharz en el duodeno de un muchacho.

Tænia flavo-punctata (Weinland).

Puede adquirir un pié de longitud. La mitad anterior del cuerpo se compone de anillos articulares no maduros, de 0,2 á 0,5 milímetros de longitud y un milímetro poco más ó ménos de anchura, que presentan hácia atras una mancha amarilla bastante extensa, formada por el receptáculo lleno de sémen. En la segunda mitad los anillos articulares llegan á tener un milímetro de longitud y 2 de anchura, se hallan desprovistos de mancha amarilla y están teñidos de un color moreno por el desarrollo considerable de los huevos. Los anillos maduros son trapezoideos y áun casi triangulares. Cabeza desconocida.—Observado una vez por Weinland en un niño de 19 meses.

B.—Trompa en forma de maza, armada de muchas hileras de pequeños ganchos, que poseen una base discóidea en lugar de prolongaciones radicales. Dos orificios sexuales, colocados el uno enfrente del otro, terminan cada uno en un conducto macho y hembra, y esta última posee un receptáculo y ovarios.

Tænia elíptica (Batsch).

De 15 á 20 centímetros de longitud en el estado adulto y de 1,5 á 2 milímetros de anchura por detras. Extremidad anterior delgada, filiforme, provista de una cabeza gruesa. Los 40 primeros anillos articulares son cortos; pero á partir de allí, se alargan de tal modo que los últimos son tres ó cuatro veces más largos que anchos, y se separan tan claramente, que el gusano parece una cadena en su parte posterior. Los anillos más maduros están coloreados de rojo por los huevos que se transparentan.

Familia *de los botriocefálidos.*

Cabeza aplastada y provista en los lados de una ventosa alargada, frecuentemente profunda, en forma de hendidura y exenta de músculos propios. Articulacion del cuerpo poco marcada. Proglótidos más anchos que largos. Orificios sexuales situados, ya sobre los bordes, ya sobre la superficie de los anillos articulares. La cáscara, dura y preexistente á la formacion embrionaria, lleva un opérculo, al traves del cual sale espontáneamente un embrion armado de cuatro á seis ganchos, para nadar aquí y allá durante algun tiempo á beneficio de los filamentos.

Botriocephalus (Bremser).

Cuerpo largo, articulado; cabeza desprovista de ganchos. Orificios sexuales situados en la cara abdominal de los anillos cerca de su extremidad posterior. Útero adulto radiado.

Botriocephalus latus (Bremser).

Este gusano es el más considerable de los que se encuentran en el hombre: puede tener de 5 á 8 metros, y entónces se compone de tres á cuatro mil anillos cortos y anchos. La longitud de éstos, á excepcion de los últimos, rara vez pasa de 35 milímetros, miéntras que la anchura aumenta hácia la parte media y llega á 10 ó 12 milímetros. La anchura decrece en la mitad posterior, miéntras que la longitud aumenta, de modo que los últimos anillos son casi cuadrados. El cuerpo es delgado y aplanado como una cinta, sobre todo hácia los bordes, miéntras que la parte media de los anillos resalta bajo la forma de un relieve longitudinal. La extremidad anterior del cuerpo se estrecha más y más hasta hacerse filiforme ($0^{m},006$) de tal modo, que la cabeza, que es de $2^{mm},5$ de longitud y an-

cha en 1 milímetro, tiene el aspecto de un abultamiento oval. Los primeros anillos maduros se encuentran á una distancia de 50 centímetros próximamente de la cabeza. — Los proglótidos no son evacuados aisladamente, sino en grupos más ó ménos largos (á veces de 2 á 3 piés) y á largos intervalos. Esta evacuacion tiene lugar sobre todo en Febrero, Marzo, Octubre y Noviembre; pero cada excremento contiene huevos característicos del verme: éstos son ovales, protegidos por una cáscara traslúcida, incolora, simple; poseen en una de sus extremidades un opérculo, al través del cual el embrion se desliza en el agua. En la época de su evacuacion no han llegado apénas más que al estado de segmentacion del vitelus. El embrion, armado de seis ganchos y rodeado de una membrana ciliar, comienza algunos meses despues de la evacuacion del huevo á desarrollarse en el agua dulce (de rio ó de lago). Se distingue del de las ténias por su forma redondeada y por su envoltura dura, cubierta de numerosos filamentos.

El *B. latus* no se encuentra más que en los cantones occidentales de la Suiza y las provincias francesas limítrofes, en las comarcas rusas del Norte y del Noroeste, en Suecia y en Polonia, mas rara vez en Holanda y en Bélgica, en algunos distritos de la Prusia oriental y de la Pomeramia, de la Hese riniana, en Hamburgo, en Berlin, en Lóndres, etc. Todos estos países se distinguen por la abundancia de las aguas: son todos ellos costas ó llanuras bajas próximas á grandes rios ó lagos.

Segun Knoch (*Virch. Arch.*, XXIV, pág. 453), el embrion del botriocefalus sale de su huevo y camina en el agua dulce; despues es introducido en el estómago de los mamíferos con el agua de rio que se usa como bebida principal en las provincias y ciudades orientales de la Rusia, y llega despues al cabo de cierto tiempo al estado adulto. — No ha podido demostrarse de una manera cierta la existencia del scolex del B. latus en peces alimentados con huevos de este gusano. — Así, pues, miéntras que el embrion de la ténia no pasa al estado adulto sino despues de haber atravesado el período vesiculoso, el del *B. latus*, al contrario, introducido en el estómago, pasa inmediatamente á verme adulto. Segun lo que precede, está fuera de duda que en el hombre tambien este último gusano es introducido en el organismo en forma de embrion y por el intermedio del agua potable.

Botriocephalus cordatus (Leukart). Este gusano se parece por la estructura de los anillos al botriocefalus latus; pero es mucho más pequeño. Cabeza corta y ancha, acorazonada y provista de ventosas superficiales. Cuerpo largo, cuyos segmentos crecen tan rápidamente, que la parte anterior adquiere una forma lanceolada. Los anillos adultos tienen 3 ó 4 milímetros de longitud; los últimos son más grandes y casi cuadrados. — Se encuentra en el norte de la Groelandia.

Segundo órden.—Trematodos.

Gusanos parásitos aplanados, solitarios, con cuerpo no articulado, frecuentemente de forma de hoja, dotados de una boca y de un conducto intestinal bifurcado, sin ano, con ventosas abdominales.

La sustancia fundamental, la piel y su sistema muscular, son análogos á las partes fundamentales de la ténia. La abertura bucal está en la extremidad anterior del cuerpo, muchas veces en el fondo de una pequeña ven-

tosa; ésta conduce á una faringe musculosa y á un esófago que acaba en un conducto intestinal terminado en fondo de saco.

El aparato excretor se compone de una red de vasos delicados y de dos gruesas ramas laterales que se abren en la extremidad posterior, y contienen un líquido con concreciones granulosas. Los órganos prehensiles varian segun el género de vida, etc. — Los órganos sexuales, masculinos y femeninos, están frecuentemente reunidos en el mismo individuo, y su orificio se halla situado ordinariamente en la proximidad de la línea media y de la parte anterior de la cara abdominal. Los huevos se acumulan en gran número en la matriz y recorren allí los períodos de la formacion embrionaria. — Todos los trematodos son ovíparos, y en los distomos, los jóvenes pasan por una generacion alternante, complicada con metamórfosis. Los huevos, que suelen llegar á menudo al agua, dan orígen á embriones pequeños y contractiles, desnudos ó provistos de filamentos, y que buscan, caminando espontáneamente, nueva vivienda en un animal, comunmente el caracol: penetran en el interior de éste, pierden sus filamentos, continúan su desarrollo y se transforman en *utrículos germinativos* que producen la generacion de los *cercarios;* éstos tienen una cola directriz y abandonan voluntariamente su utrículo madre y el cuerpo del animal que los lleva, para arrastrarse, ó nadar libremente en el agua. A la sazon llegan al interior de otro animal acuático (caracol, gusano, cangrejo, pez), penetran en sus tejidos y se enquistan, despues de haber perdido su cola. Los cercarios se transforman, pues, en distomos enquistados, jóvenes y asexuales, los cuales son introducidos en el estómago con la carne del animal que los lleva sobre sí; allí se despojan de su quiste y se trasladan á los órganos de otro animal para acabar en ellos su desarrollo. Hay, pues, habitualmente, que distinguir tres animales portadores, diferentes, cuyos órganos alojan al cistomo en sus diversos estados de desarrollo.

Distomum Rudolphi.

Armado de dos ventosas en la parte anterior del cuerpo; orificios sexuales próximos á la ventosa abdominal; órganos sexuales internos, situados en la parte posterior del cuerpo.

A. Cuerpo largo y foliáceo, cuya parte anterior avanza en forma de pico. Utero apelotonado detras de la ventosa ventral; conducto intestinal y testículo ramificados; éste muy desarrollado.

Distomum hepaticum (Leberegel).

Parte anterior del cuerpo bastante gruesa, de 4 á 5 milímetros de longitud; parte posterior aplastada, voluminosa, de forma oval, prolongada y que se ensancha rápidamente (hasta 12 milímetros) para estrecharse en seguida insensiblemente, adquiriendo frecuentemente una longitud de 25 á 28 milímetros. La cutícula lleva un gran número de aguijones escamiformes. Ventosas pequeñas y débiles, en el intervalo de las cuales se encuentra el orificio sexual, que frecuentemente deja aparecer un pene grueso y redondeado. El útero apelotonado, apareciendo detras de la ventosa ventral, en forma de mancha morena oscura, al través de las paredes amarillentas sucias del cuerpo; las ramas del conducto intestinal están frecuentemente teñidas de negro. Los bordes de la parte posterior del cuerpo contienen oviductos granulosos.

El *Distomum hepaticum* adulto vive en un gran número de mamíferos herbívoros, sobre todo en el carnero y en otros animales rumiantes; se le en-

cuentra tambien en el caballo, el asno, el cerdo, el conejo, la ardilla, etc.; muy rara vez en el hombre. Su residencia ordinaria son los conductos biliares, sobre todo los más gruesos; se encuentra tambien, pero rara vez, en el intestino, la vena cava, y otras partes del sistema venoso. En el hombre se le observa más frecuentemente aislado, ó en pequeño número, y no ocasiona, casi nunca el estásis biliar, etc.; en los mamíferos domésticos, por el contrario se le encuentra á veces en tal cantidad, que determina la dilatacion de los conductos biliares, la atrofia del hígado, el enflaquecimiento, la hidropesía y la muerte (Leberfäule); se ha visto tambien algunas veces este distomo en abscesos de diferentes partes del cuerpo.

B. Cuerpo algo más simétrico, provisto de divisiones intestinales no ramificadas. Las circunvoluciones del útero se extienden más ó ménos hácia la extremidad posterior del cuerpo, á la cual alcanzan algunas veces. Parte posterior del cuerpo bastante ancha y aplastada.

Distomum crassum (Busk). Encontrado una vez en el conducto intestinal.

Distomum lanceolatum (Mehlis).

Cuerpo largo y delgado que mide 8 ó 9 milímetros. Las dos extremidades, sobre todo la anterior, son puntiagudas; la mitad posterior es más ancha (hasta 2 y 2,4 milímetros). El segmento comprendido entre las dos ventosas se continúa insensiblemente con el resto del cuerpo. La ventosa bucal, como la ventral, está situada en la línea media. El borde de la cabeza, que sobresale en forma de escudo, está acribillada por numerosos orificios. La piel es lisa. Los dos testículos son lobulados y están inmediatamente detras de la ventosa ventral, delante del ovario y del útero, cuyas circunvoluciones se transparentan con mucha claridad. Las circunvoluciones anteriores que contienen los huevos maduros son negras, miéntras que las otras son rojizas. Pene largo, filiforme. El embrion, que se desarrolla casi completamente en el cuerpo del mero, es piriforme ó esférico, y está provisto de filamentos en la parte anterior, y de un aguijon en la cabeza.

Este helminto vive como el D. *hepaticum*, y frecuentemente con él en los conductos biliares, sobre todo en los más pequeños, á veces tambien en la vejiga de la hiel y en el intestino, en el carnero y en el buey, rara vez en el ciervo, el conejo, la liebre, el cerdo, y casi nunca en el hombre.

Distomum ophtalmobium (Diesing). Encontrado una vez en el cristalino.

Distomum heterophyes (Siebold). Hallado dos veces y en gran número en Egipto por Bilharz, en el intestino delgado.

C. Sexos separados, cuerpo largo y esbelto, casi cilíndrico en la hembra, y en el macho aplastado y arrollado en forma de tubo en su parte posterior.

Distomum hematobium (Bilharz). Ventosas bucal y ventral casi del mismo tamaño, próximas una á otra, y situadas en la parte anterior del cuerpo. Orificio sexual colocado detras de la ventosa ventral. Coloracion lechosa.

El macho, más corto (12 á 14 milímetros) y de más espesor que la hembra, está provisto tambien de ventosas más grandes. La parte anterior del cuerpo en la cual se hallan éstas, es manifiestamente aplastada, miéntras que la posterior, que se engruesa casi de pronto, parece al principio cilíndrica, aunque sea realmente aplastada. Esta forma cilíndrica aparente es debida á la encorvadura, en forma acanalada, de la cara abdominal. La parte posterior del cuerpo, arrollada, constituye un conducto imperfectamente cerrado, que sirve para recibir á la hembra. Los órganos sexuales machos se componen de vesículas espermáticas, apretadas las unas contra las otras, y que dan orígen á un solo conducto deferente. La superficie del cuerpo está cubierta de pequeños aguijones.

El cuerpo de la hembra es largo (14 á 19 milímetros), esbelto y casi cilíndrico. Las divisiones del intestino son poco profundas y terminan en un ciego, cerca del cual están fijados los ovarios. El oviducto, de forma oval prolongada, constituye en la extremidad posterior del cuerpo un conducto que se reune al del vitelus, y despues se dirige hácia la abertura sexual. El embrion

es cilíndrico y presenta en su extremidad anterior una prolongacion en forma de trompa. Su superficie está cubierta de filamentos vibrátiles apretados. — No se conocen ulteriores metamórfosis.

El D. *hematobium* es muy comun en Egipto; se le encuentra en el tronco y las ramas de la vena porta, las lienales y mesentéricas y en los plexos intestinales y vesicales. Se nutre con sangre, de la cual se encuentran siempre glóbulos aglomerados en su intestino. Determina en los vasos diversas lesiones orgánicas, y en la mucosa de la vejiga, de las vías urinarias y del intestino, hiperemias, hemorragias, manchas pigmentarias, tubérculos, pústulas, úlceras semejantes á las de la disentería ó excrescencias condilomatosas; á veces produce tambien la obstruccion de los ureteres con concreciones y pielitis é hidronefrosis consecutivas.—Segun Griesinger (*Arch. der Heilk*, 1866, p. 16), la hematuria exótica es ocasionada por el D. *hematobium*, á lo ménos en Cap.

Monostomum (Zeder). Se distingue del distomo sobre todo por la falta de ventosas ventrales; la bucal misma no ofrece apénas importancia, miéntras que la faringe está habitualmente muy desarrollada. Los orificios sexuales están colocados á poca distancia de la extremidad anterior del cuerpo.

Monostomum lentis (Nordmann). Observado una vez en el cristalino.

SEGUNDA CLASE.—NEMATELMIA.—GUSANOS REDONDOS.

Cuerpo redondeado, tubuloso ó filiforme sin anillamiento ni articulaciones, y provisto á veces de papilas ó de ganchos en su extremidad anterior; sexos separados.

Primer órden.—Acantocéfalos.

Gusanos redondos en forma de tubo, dotados de una trompa propulsiva y armados de ganchos; desprovistos de boca y de intestino.

Género principal.—*Echinorhynchus*.—Vive sobre todo en el intestino de diferentes vertebrados. Lambl ha encontrado un individuo no adulto en el intestino delgado de un niño leucémico.

Segundo órden.—Nematodos.—Gusanos filamentosos.

Vermes redondos, cuyo cuerpo prolongado, cilíndrico ó filamentoso, está provisto de una boca y de un conducto intestinal.

La armadura, cuando existe, se compone de papilas que rodean la boca, ó bien de puntas ó ganchos en el interior de la cavidad bucal; ésta se encuentra en la parte anterior del cuerpo y termina en un exófago estrecho que ordinariamente se dilata para formar una faringe musculosa; enseguida viene un conducto intestinal más ancho, de paredes celulares y que se abre en la cara ventral del cuerpo no léjos de la extremidad posterior. La piel rugosa y muchas veces estriada transversalmente, está formada por muchas hojas cuticulares y cubre á una capa muscular fuerte y poderosa. Casi siempre existen dos estrías laterales longitudinales, desprovistas de músculos y llamadas *líneas laterales;* son órganos excretores análogos al sistema de vasos acuosos y que se abren por un orificio transversal comun, á la altura de la faringe sobre la cara abdominal. Poseen probablemente un sistema nervioso.— Los sexos están separados. Los machos se distinguen de las hembras por su menor volúmen y por el arrollamiento de su extremidad posterior. Los órganos sexuales macho y hembra están formados por tubos prolongados, simples ó dobles, que ofrecen en su parte superior los testículos y los ovarios, y en la inferior los conductos y los re-

ceptáculos. Los tubos ováricos, frecuentemente pares, ascienden á una vagina comun, corta, que se abre en la parte media del cuerpo, ó bien en la proximidad de uno de sus extremos. El orificio sexual macho está situado en la parte posterior del cuerpo y posee frecuentemente un órgano de copulacion sostenido por ligamentos de quitina salientes (espículos). Los nematodos son, ya ovíparos, ya vivíparos. El desarrollo libre de los embriones se produce ordinariamente por medio de una simple metamórfosis; sin embargo, ésta se complica frecuentemente por el hecho de que no se produce siempre en el punto que habita la madre. Un gran número de individuos jóvenes tienen distinta habitacion que los padres, y se ven á menudo embriones nematodos adultos vivir en órganos ó animales diferentes. Las emigraciones de los distintos individuos libres y parasitarios que existen en órganos y animales diversos, se efectúan activamente ó bien de un modo pasivo por el intermedio de los alimentos.—Ciertos nematodos viven parásitos en las plantas.

Primer sub-órden.—*Estrongiloideos.—Nematodos provistos de un orificio anal.*

Primera familia.—*Ascarideos.*

Boca dotada de tres labios ó papilas, y á veces de apéndices córneos y de dientes en la garganta; orificio del pene muy próximo á la extremidad posterior y puntiaguda de cuerpo. La mayor parte de los ascarideos son ovíparos; los huevos están rodeados de una cáscara dura y no producen ningun embrion sino despues de una larga permanencia en un medio húmedo.

Ascáris lumbricoides.—Lombriz.

Cuerpo cilíndrico, blanquecino ó rojizo, puntiagudo en sus dos extremidades; la longitud del macho puede llegar á 25 centímetros y su grosor á 3; la hembra puede adquirir 40 centímetros de longitud y 5,5^{mm} de espesor. Piel estriada transversalmente y marcada con cuatro rayas longitudinales blanquecinas. Cabeza constituida por tres segmentos semilunares en forma de labios y separada del cuerpo por un surco. Extremidad caudal del macho cónica en forma de gancho; la de la hembra embotada ó roma. Órganos sexuales machos situados delante de la extremidad caudal; los de la hembra delante de la parte media del cuerpo. El conducto intestinal recorre el cuerpo entero y se abre cerca de la extremidad caudal. El resto de la cavidad del cuerpo está ocupado en la hembra, por los órganos sexuales, que son blancos y filamentosos (con unos sesenta millones de huevos) y se escapan cuando se producen soluciones de continuidad del cuerpo, y en el macho, por los testículos y los conductos diferentes.—Este helminto es muy comun, sobre todo en los niños, en el intestino delgado, de donde camina á veces en todo el tubo digestivo desde la boca hasta el ano, y más rara vez por los conductos biliares al conducto wisurgiano y las vias aéreas superiores. En el intestino delgado como en los otros puntos del organismo las lombrices se encuentran aisladas ó en pequeño número; sin embargo, se las ve á veces en el intestino delgado en número consi-

derable (100 ó 200 ó más). Salen al exterior espontáneamente ó en las enfermedades (tifus, cólera).

Los vermes ocasionan catarros de las vias digestivas, y en ocasiones síntomas nerviosos; cuando están en gran número ó en el interior de conductos estrechos, pueden producir la obstruccion de éstos: ictericia, asfixia. Algunas veces, aunque raras, llegan á perforar las membranas intestinales ó los abscesos verminosos de la pared abdominal, sobre todo en las regiones umbilical é inguinal, dando salida á pus, á una ó muchas lombrices, y habitualmente á quimo ó materias fecales.

Ascaris mystax (Zeder), *Asc. alata* (Bellingham).

Más pequeño y más delgado que el precedente, de forma cilíndrica bastante regular; hembra de 12 centímetros próximamente de longitud; macho de 5 centímetros, idéntica á la lombriz comun de los gatos.—Observado pocas veces; consecuencias poco conocidas.

Oxyuris vermicularis (L).

Cuerpo filamentoso y blanco; hembra mucho más multiplicada que el macho. Longitud de éste: de 3 á 4 milímetros; de la hembra: de 8 á 12 milímetros. Cabeza discoidea provista de dos repliegues cutáneos. Piel estriada y cubierta de eminencias en forma de dientes. Extremidad caudal del macho roma, arrollada y armada en su punta de una ventosa; la de la hembra recta y aguda. Conducto intestinal recto que atraviesa por la mitad del cuerpo. Orificio sexual macho colocado muy cerca de la extremidad caudal; orificio hembra en la mitad anterior del cuerpo.—Comun en los niños, bastante frecuente en los adultos. Vive sobre todo en el recto y el cólon, rara vez en el íleon, á veces al rededor del ano y en la vagina.

Estos helmintos ocasionan catarros intestinales, prurito en el ano, sobre todo por la tarde; cuando parte de ellos abandona el recto llegan á penetrar hasta la vagina. Su presencia y la necesidad irresistible de rascarse, que de aquí resulta, provocan irritaciones nerviosas, escoriaciones, eccema, catarro vaginal, etc.

Segunda familia.—*Estrongiloideos.*

Boca ordinariamente provista de una cápsula de quitina ó armada de ganchos; pene rodeado de una vesícula en forma de escudo ó de campana.

Strongylus (Eustrongylus) *gigas.*

Gusano muy largo, rojo, cilíndrico, oviparo. Macho que apénas alcanza 50 centímetros de longitud y 8 ó 12 milímetros de espesor; hembra de 10 centímetros á un metro y más de longitud, y 8 á 12 milímetros de espesor. Fácil de distinguir de los otros nematodos del hombre á causa de su longitud, y sobre todo de su coloracion roja; pero igualmente fácil de confundir con filamentos fibrinosos de la sangre. Los individuos pequeños pueden tambien ser confundidos con la lombriz.—Es muy raro; se le encuentra en el hombre en la pélvis del riñon, á la cual obstruye, asi como tambien en las cercanías de este último órgano. En el primer caso, el verme puede ser eliminado con la orina; en el segundo por formacion de abs-

ceso. Se le encuentra tambien en los riñones mismos, en la cavidad abdominal y el corazon de los perros y animales carnívoros.

Strongylus longevaginatus (Diesing).

Cuerpo recto y filamentoso, de un color blanco sucio, estriado longitudinalmente. Macho de 12 á 14 milímetros de longitud y medio milímetro de espesor; la hembra alcanza 25 milímetros de largura y uno de latitud.—Encontrado una vez en el parenquima pulmonar de un muchacho.

Anquilostomo duodenal.—Dochmins s. Strongylus duodenalis.

Cuerpo cilíndrico; cabeza vuelta hácia el dorso, boca ancha y con cápsulas córneas; dos ganchos fuertes y unguiculiformes cerca del borde superior; macho de 6 á 10 milímetros de longitud y $^1/_2$ de espesor; de 10 á 14, y 1 la hembra.—Se le encuentra en el duodeno y en el principio del yeyuno. Observado en Italia, y sobre todo en Egipto y en los países tropicales.—Se agarra á la mucosa, penetra en el tejido celular submucoso y allí se alimenta de sangre. Despues de su caida deja un equímosis del tamaño de una lenteja, ofreciendo en su centro una mancha blanca del grosor de una cabeza de alfiler con un pequeño agujero central. La sangre se derrama por esta herida en el conducto intestinal. Si el vermes fija su asiento en el tejido celular submucoso, se nota en la cara interna del intestino una elevacion grande como una lenteja, aplastada y morenuzca. Se le observa rara vez aislada, más á menudo por millares.—Ocasiona la anemia y la clorosis egipcia.

El Strong. duod. pasa probablemente su juventud bajo la forma de rabditis en el agua que contenga moho, y es arrastrado con las bebidas directamente al intestino de su portador, donde adquiere en pocas semanas su completo desenvolvimiento.

Segun Griesinguer (*Arch. d. Heilk*, 1866, p. 381), la clorósis de los trópicos (Geofagia) es ocasionada muy probablemente tambien por el anquilostomo.

Tercera familia. *Tricotraquelideos.*

Parte anterior del cuerpo delgada y alargada en forma de cuello; pene ordinariamente provisto de un forro tubuloso.

Trichocephalus dispar.

Cuerpo corto, grueso, de una longitud de 2 centímetros próximamente, que termina en un cuello y una cabeza de 20 á 25 milímetros de largura, filiformes, de forma espiral en el macho y terminado en punta en la hembra. Aquél ofrece un tinte más claro que ésta, cuya coloracion es debida á los huevos que se trasparentan.—Comun en el ciego y en el cólon ascendente, más raro en el íleon, se le encuentra ordinariamente en pequeño número, pero á veces en gran cantidad.—Consecuencias desconocidas.

Trichina spiralis (Owen).

Se observa en el cuerpo humano en estado de desarrollo completo ó incompleto.

El *triquino adulto* tiene la extremidad cefálica adelgazada y la caudal gruesa y redondeada. El conducto intestinal atraviesa el cuerpo en toda su longitud, y va á perderse en la garganta, en un estómago ancho y en el

recto. El triquinio es viviparo; el macho tiene una longitud de 1 $^1/_2$ milímetros y la hembra de 2 á 3. Los órganos sexuales femeninos son simples y situados en gran parte en el tercio medio del cuerpo; el testículo se encuentra en el tercio posterior.—Se le observa en el intestino delgado, en más pequeño número en el cólon, en el hombre, el cerdo, el perro, el gato, el conejo, el conejo de Indias, la rata, y en ciertas aves.

En el estado de *desarrollo incompleto* el cuerpo es filiforme, de un milímetro próximamente de longitud, y no posee más órganos internos que el conducto intestinal, ó á lo sumo rudimentos de tales. Los triquinos se encuentran en los hacecillos de los músculos estriados voluntarios del hombre y de los animales enumerados más arriba: estos vermes están arrollados en espirales y encerrados en vesículas elípticas ú ovales muy pequeñas, de paredes gruesas, y que se infiltran más tarde de partículas calcáreas: son únicos ó á veces en número de dos ó tres.—Permanecen en este estado muy largo tiempo, aptos para el desarrollo ulterior.

Segun una observacion de Klopsch (1842: Triquinosis.—1866: 2. *Amputation eines recidiven Mammakrebses*), los triquinos de los músculos pueden llegar á la edad de 24 años (*Virchow's Archiv.*, XXXVI, p. 609).

Si un hombre come carne cruda que contenga triquinos, la mayor parte de éstos adquieren su pleno desarrollo sexual dos dias despues de haberse disuelto la cápsula que les rodea; se juntan inmediatamente, y seis dias despues de la copulacion las hembras echan al mundo un gran número de embriones vivientes (unos 1.000) filiformes, y desprovistos de envoltura. Los individuos recientemente formados se ponen muy pronto en movimiento (desde el décimo dia despues de la ingestion de la carne triquinosa), perforan las paredes del intestino y llegan por último, sea al traves de la cavidad abdominal por la via del tejido conjuntivo intermuscular, sea con la sangre, á los músculos voluntarios, en primer lugar del tronco y de la cabeza, y en seguida de las extremidades. Penetran en el interior de los hacecillos musculares primitivos, y hácia el dia catorce adquieren el volúmen y la organizacion de los triquinos incompletamente desarrollados, que hemos descrito. El hacecillo muscular infectado pierde muy rápidamente su estructura; las fibrillas se hacen más homogéneas ó se transforman en una sustancia finamente granulosa: el sarcolema se engruesa y se encoge á partir de las extremidades, miéntras que el parásito se arrolla en espiral, y la parte que ocupa se dilata en forma de huso.

Entónces es cuando comienza debajo del sarcolema engruesado, la formacion por induracion periférica y caeficacion de la sustancia granulosa, de los quistes redondeados ú ovales descritos más arriba. Al mismo tiempo se produce en las cercanías de los hacecillos musculares afectos una proliferacion de pequeñas células procedentes de los núcleos de los capilares y de los tejidos adyacentes, así como de las fibras musculares: los primeros dan orígen á capilares nuevos, que forman una red que rodea al quiste del triquino; los últimos producen nuevas fibras musculares, de manera

que en la mayor parte de los casos el tejido de los músculos se regenera totalmente.

La triquinosis del hombre afecta formas diversas, que están en relacion sobre todo con el número de triquinos, aptos para el desarrollo, que se ha ingerido. En los casos graves se observa en la primera semana que sigue á la infeccion alteraciones digestivas más ó ménos pronunciadas; desde la segunda semana suelen presentarse síntomas bastante característicos en los músculos del tronco y de las extremidades (sensacion de rigidez muscular, dureza de los músculos, dolor á la presion y bajo la influencia de los movimientos), ronquera, disnea, fiebre, edema, y al mismo tiempo catarro intestinal contínuo. La enfermedad termina satisfactoriamente, á veces despues de una larga duracion, ó por la muerte. En los casos ligeros no hay síntomas, ó no son característicos.

Virchow, *Archiv.*, XVIII, p. 330; Zenker, *Virch. Arch.*, XVIII, p. 561; *Jahresb. d. Ges. f. Natur. V. Heilk zu Dresden*, 1861 y 62, p. 49 y 53; Böhler, *die Trichinenkr*, 1863; Leukart, *Unters. üb. Trich. spir.*, 1860; Fiedler, *Arch. d. Heilk.*, V, p. 1; Colberg, *Deutsche Klinik*, 1864, núm. 19.

Cuarta familia. *Filarideos.*

Cuerpo muy largo, filiforme, con ó sin papilas.

Filaria medinensis.— Filaria de Medina, gusano de Guinea.

Hembra de 3 centímetros á un metro de longitud, pudiendo llegar á tener 2 centímetros de espesor; adelgazada por detras, blanca; macho mucho más pequeño y ménos conocido.—Se encuentra en el tejido celular subcutáneo, especialmente en los piés, rara vez en otras regiones (en el escroto) y debajo de la conjuntiva; no existe sino en los países intertropicales. Se le encuentra, ya apelotonado, ya extendido; está ordinariamente solo, pero á veces en número considerable. Cuando los huevos de la hembra están maduros se produce en la piel una especie de tumor que se abre, dando orígen á diferentes síntomas locales y generales.

Dracunculus oculi. Encontrado bajo la esclerótica en los de Etiopia.
Filaria lentis. Observado en el cristalino y en el humor de Morgagni.
Filaria hominis s. bronchialis. Hallado en los ganglios bronquiales.

Clase de los anelidos.

Gusanos cilíndricos ó aplanados, ordinariamente dotado de un cuerpo segmentado, de un cerebro, de un anillo faríngeo, de una cadena de ganglios nerviosos abdominales ó de un cordon abdominal y de vasos sanguíneos.

Órden de las sanguijuelas Hirudinos.

Cuerpo dividido en anillos cortos, dotados de una ventosa terminal central, desprovisto de piés, hermafrodita y áun parasitario con alguna frecuencia.

Sub-órden de los Gnathobdellea.

Garganta armada de tres placas maxilares, frecuentemente dentadas y estriadas longitudinalmente: cada segmento comprende de ordinario cuatro ó cinco anillos. Delante de la abertura bucal existe un apéndice saliente anillado y de forma de escudo, el cual constituye una especie de ventosa bucal: sangre habitualmente roja.

Sanguijuela. Dotada de noventa y cinco estrías manifiestas; las primeras tienen diez manchas de forma de ojos. El orificio sexual macho está situado en-

tre el anillo 24.° y el 15.°; el femenino entre el 29.° y el 30.° Placas maxilares finamente dentadas. Estómago provisto de once bolsas á cada lado.

Sanguijuela medicinal y variedad *oficinal*. Posee de 80 á 90 dientes de reborde maxilar libre: se les extrae artificialmente de los estanques, y necesitan tres años para llegar á su madurez sexual.

III — ARTROPODOS.

Animales simétricos, cuyo cuerpo es de segmentacion heteronoma, y provistos de apéndices articulados (miembros) con cerebro y cadena de ganglios nerviosos abdominales. Reproduccion ordinariamente sexual.

CLASE. — ARACNIDOS.

Artropodos que respiran aire, de cabeza y pecho en una pieza, sin antenas, con dos pares de mandíbulas, de abdómen óseo y sin miembros. Sexos separados. La mayor parte ovíparos, algunos vivíparos.

Órden de los linguatulídeos.—Pentastomideos.

Cuerpo vermiforme, longitudinal, chato ó un poco redondeado y anuloso. Boca colocada en la extremidad anterior, redonda, abierta, rodeada por un reborde córneo. Cuatro piés en forma de garras, protractiles, encerrados en una vaina. Envoltura resistente llena de agujeros pequeños. Orificio sexual femenino en la extremidad caudal, orificio macho en la cara ventral; pene doble, filiforme, muy largo. Macho más pequeño que la hembra. Metamórfosis completa.

Pentastomum tænioides.

Hembra de 80 milímetros de longitud, macho de 20. Habita en las narices y en los senos frontales del perro, del lobo, y alguna vez del caballo y de la cabra. Los embriones envueltos en la cáscara del huevo son evacuados con el moco, caen sobre las plantas, y de aquí son trasportados al estómago del conejo, la liebre, la cabra, el hombre, etc. En este último, así como en los demas animales mencionados, no se encuentra más que la larva, el *Pentastomum denticulatum.*

Pentastomum denticulatum.

Tiene de 4 á 6 milímetros de longitud y de 1 á 5 de anchura; siempre enquistado, de forma semilunar, y frecuentemente cretificado. Se le encuentra en la superficie y más rara vez en el interior del hígado, sobre todo en el lóbulo izquierdo, en la superficie del intestino delgado, del estómago, de los riñones, del bazo y de los pulmones; es comun. — Síntomas nulos.

Yo he encontrado dos veces en un hundimiento bien marcado de la superficie hepática un *P. dentic.* vivo, bien formado, del volúmen de medio guisante, parecido á un quiste, pero no liso todavía ni provisto de saco: en uno de los casos el verme no era aún completamente adulto. A poca distancia se hallaban tres individuos cretificados.

Tambien he encontrado dos pentastomos bien formados en la superficie de los pulmones de un gato roñoso: el uno estaba completamente cretificado y el otro en vías de cretificacion.

Órden de los acarineos.

Cuerpo rechoncho, con abdómen no articulado y confundido con la parte anterior de aquél. Aparato bucal de mordedura, de succion ó de picadura. Respiracion ordinariamente traqueal.

Familia *de los dermatófilos.*

Acarus pequeños, alargados, provistos de un abdómen vermiforme, prolongado y trasversalmente anuloso, con chupador en forma de trompa, maxilares estiliformes y cuatro pares de piés, truncados, cortos y doblemente articulados.

Acarus folliculorum (*Macrogaster platypus, Dermodex folliculorum*). *Acarus de los comedones* (*Simon*) (1).

Animalillo de unos 2 milímetros. Organos sexuales y modo de desarrollo desconocidos. — Muy comun. Se le encuentra en la mayor parte de los hombres, en el cerúmen y en las glándulas sebáceas del conducto auditivo externo y de la nariz; mas rara vez en el menton y en el pecho, jamas en las extremidades: ordinariamente se reunen muchos de estos animalillos (á veces diez ó veinte) en el mismo folículo.—Produce algunas veces comezones y pústulas de acne: otras veces no hay ninguna consecuencia.

Se encuentran acarus análogos á éste en los perros, los gatos, los carneros, los murciélagos, etc.

Familia de los acarideos.

Cuerpo microscópico, encogido, blando, con ligamentos de quitina para sostener los miembros. Piés ordinariamente cortos, partidos y provistos de ganchos pediculados.

Acarus s. sarcoptes scabiei.— Acarus de la sarna.

La hembra, de un color gris blanquizco mate, tiene unos cinco milímetros de longitud y 4 de anchura; el macho es más delicado y casi una mitad más pequeño. Cuerpo redondo, bombeado, marcado de relieves y de hundimientos ligeros y de estrías trasversales paralelas. En la cara dorsal se encuentra una serie de protuberancias cónicas y de aguijones; y sobre el dorso, á los lados y en las patas, largos filamentos sedosos aislados. Cabeza redondeada guarnecida de vellos y provista de mandíbulas. En el estado adulto ocho patas, de las que dos pares parten de la cabeza y están provistas de garras, y las dos posteriores terminan en sedas largas y fuertes. Los huevos son ovales, de 2 milímetros de anchura próximamente; á veces se descubre en su interior el jóven acarus, el cual despues de su nacimiento posee dos patas posteriores.

La hembra se fija sobre todo en la cara lateral de los dedos y en la muñeca; penetra al traves de la capa córnea del epidérmis y se aloja en pequeños surcos, ordinariamente un poco flexuosos, y de un color moreno á causa de los excrementos y la inmundicia. En la extremidad del surco este animal se fija al dérmis, arroja un líquido irritante, y provoca así co-

(1) Pequeños cilindros vermiformes constituidos por la materia sebácea del dérmis; reunidos á la alteracion de los folículos sebáceos, que los produce, forman el *acné punctata*. (*N. del T.*)

mezones y la enfermedad conocida con el nombre de *sarna*. En los casos más raros, y sobre todo cuando el mal dura mucho tiempo, se forman numerosas escamas y costras (sarna pustulosa).

Segun Delafond y Bourguignon, el sarcopte del hombre se encuentra tambien en el perro, el caballo y el leon.
(Fürstemberg, *die Krätzmilben der Menschen und Thiere*, 1861.)
Entre los acarus trasportados accidentalmente al hombre (*sarcoptes* ó *dermatodectes*) es menester citar los sarcoptes de los géneros felis, canis, equus, bos y ovis.

Familia *de los ixodeos.*

Acarus grande que vive ordinariamente chupando sangre, con una envoltura protectriz dorsal y grandes antenas protráctiles y dentadas. Se mantiene sobre la hierba y en los árboles de los jardines y de los bosques; sólo accidentalmente pasa al hombre. La hembra hunde su trompa en la piel, se llena de sangre hasta hincharse sobremanera, y si se le arranca sin precaucion, deja tras sí, ademas de dolor, la supuracion de la parte.—Citarémos tambien el *Ixodes ricinus* ó garrapata; el *Ixodes marginatus* y el *Ixodes americanus s. humanus.*

El Dermanyssus avium ó *Argas reflexus* tampoco llega sino accidentalmente al hombre, y lo verifica durante la noche y á falta de otro alimento: vive en los palomares, las polleras y pajareras, sobre los animales que allí se encuentran. Determina ardor en la piel, y deja una mordedura roja, un poco abultada, y á veces hasta edema.

Boschulte, *Virch. Arch.*, XVIII, p. 554, y Gerstäcker, *Ibid.*, XIX, p. 457.
Aquí es donde parece que debe incluirse tambien el *Argas persicus.*

Familia *de los trombidídeos.*

Cuerpo de una coloracion viva, cubierto de pelos; animales que corren sobre la tierra y las plantas. Los jóvenes, provistos de seis piés, viven parásitos sobre los insectos, etc., y á veces tambien sobre el hombre. El *Leptus autumnalis* (*acarus del grosellero espinoso ó de las mieses*) se introduce á veces en gran número en la piel de los segadores, produciendo comezones, inflamacion y abultamiento, á veces hasta fiebre: se le reconoce fácilmente por su coloracion roja (de aquí el nombre de *rouget*).

CLASE DE LOS EXAPODOS.—INSECTOS.

Artropodos que respiran, cuyo cuerpo está claramente dividido en cabeza, peto y abdómen, y provisto de dos antenas en la cabeza y de tres pares de patas en los tres anillos del pecho.

Órden de los rynchoa.

Sub-órden de los apteros.

Pequeños insectos, desprovistos de alas, dotados de un pico corto, carnoso y retráctil, de aguijones ó de mandíbulas rudimentarias: la parte posterior del cuerpo está frecuentemente dividida en nueve articulaciones.

Pediculus capitis, piojo de la cabeza.

Pediculus pubis, ladilla.

Pediculus vestimenti, piojo del cuerpo.

En algunos casos muy raros se observa la ptiriasis, afeccion en la cual se acumulan piojos del cuerpo en úlceras cutáneas y áun en pústulas y tumores llamados *tumores pediculares* (Landois, *Wien. med. Wochenschr*, 1865, número 17 á 19).

Sub-órden de los hemipteros.

Cimex lectularius. — *Acanthia rotula*, chinche de la cama.

Órden de los dipteros.

Insectos provistos de aguijones y de chupadores: meso-torax no articulado, alas anteriores membranosas, las posteriores degeneradas en balancines. Metamórfosis completa.

Pulex irritans, la pulga.

Pulex s. Dermatophilus penetrans, la nigua.

La nigua vive en la América del Sud. Atraviesa oblicuamente el epidérmis de las regiones desprovistas de glándulas y de pelos, y produce un gran número de huevos en el dérmis: aparece como un punto negro un poco alargado, que se trasforma en una vesícula de un gris perla y del tamaño de un guisante. Los huevos cuando llegan al período de madurez son expulsados y continúan desarrollándose en la arena, despues de lo cual el insecto muere y es eliminado con el epidérmis. Las partes insensibles de la piel de los leprosos están frecuentemente llenas de agujeros producidos por la nigua.

Es preciso mencionar tambien los dipteros siguientes, que son parásitos temporales.

Œstrus hominis. Deposita sus huevos en la piel del hombre y determina así la formacion de tumores.

Musca vomitoria. Mosca grande de la carne.

Musca sarcófaga. Mosca de la carne ordinaria.

Musca doméstica. Mosca comun.

Todos estos insectos depositan sus huevos, que contienen las larvas casi formadas ó bien las larvas mismas, en las cavidades mucosas superficiales (conjuntiva, narices, vagina) sobre puntos escoriados, heridas ó úlceras. — En algunos casos muy raros estas larvas llegan hasta el estómago, donde permanecen vivas durante algunos dias, ocasionando un catarro gástrico intenso. (Meschede, *Virch. Arch.*, 1866, y Gerhardt, *Jen. Ztschr*, 1867, p. 454.)

Segun Coquerel (*Arch. gen.*, 1859, Junio), existe en Cayena una mosca (*Lucilia hominis vorax*), cuya larva determina en el hombre enfermedades graves y hasta la muerte; encerrada en los senos nasales y frontales, produce dolor, hemorragias, la meningitis, etc.

XIX. — CONTAGIOS Y MIASMAS.

(*Epidemias y endemias.*)

Consúltese para la bibliografía los tratados de Patología general, las obras sobre los exantemas agudos y la de Griesinguer, sobre las enfermedades de infeccion. (*Virch. Handb. d. spec. Path. un Ther.*, II, 2 *Abth.*, 2 *Aft.*, 1864.)

Las causas de las enfermedades *contagiosas* y *miasmáticas* son todavía muy oscuras. Podemos con razon considerarlas como *específicas*, y obran sobre el cuerpo á la manera de un veneno, de un *virus*. Aunque no conocemos más que los efectos de este veneno, podemos, sin embargo, suponer

una sustancia particular para cada una de estas enfermedades; cada una de ellas, en efecto, se propaga, sea en ciertas épocas, sea tomando su orígen en un individuo afecto, sea en un punto determinado, y las enfermedades de una misma categoría así desarrolladas, se comportan de una manera muy análoga: tienen ademas una sintomatología comun.

La accion de un *virus* sobre el cuerpo se llama *infeccion*, y á las enfermedades que de ésta se derivan damos el nombre de *infecciosas*.

Éstas constituyen un grupo particular, del cual es necesario excluir las afecciones desarrolladas independientemente de las influencias exteriores que provienen de trasformaciones, de naturaleza casi completamente desconocida, originadas en el organismo mismo, aunque la acción de los productos de estas trasformaciones sea análoga á la de las sustancias infecciosas propiamente dichas. Por consiguiente, la tuberculosis, el cáncer, la puohemia, la septicemia, etc., aunque no procedan de causas exteriores, no pueden incluirse entre las enfermedades de infeccion.

El lugar de procedencia del vírus de las enfermedades de infeccion es variable.—Si el veneno se desarrolla en un organismo ya enfermo, para ser eliminado enseguida, y no puede, por lo tanto, trasmitirse sino de un individuo á otro, la enfermedad se llama *contagiosa*, el veneno toma el nombre de *principiò contagioso*, y la trasmision de éste se denomina *contagio*. Si, por el contrario, el agente desconocido que produce la enfermedad toma orígen en la tierra y es trasportado por el aire ó por el agua, de tal suerte que pueda uno ser infectado sin tener relacion alguna con un enfermo, ó éste no pueda comunicar su afeccion, recibe el nombre de *miasma*.

Estas dos expresiones distinguen claramente los dos modos de propagacion de ciertas enfermedades: la fiebre intermitente, en efecto, no es contagiosa, porque se puede uno aproximar impunemente á uno que la esté padeciendo; pero la permanencia en ciertos puntos es muy peligrosa, y por consiguiente, la causa de la enfermedad debe residir en la tierra ó en la atmósfera: la fiebre intermitente es, pues, de orígen esencialmente *miasmático*. No sucede lo mismo con el sarampion, la escarlatina, la viruela, la coqueluche, la difteria, las paperas y la sífilis: se sabe, en efecto, que ni la tierra ni la atmósfera comunican estas enfermedades, y se sabe tambien que no se contrae el sarampion sino aproximándose á un sarampionoso, ni la sífilis sin relaciones íntimas con un sifilítico.—Estas enfermedades son, pues, de naturaleza *contagiosa*.

Hay otras, como el cólera, el tifus, etc., en las cuales debemos admitir tambien un agente de infeccion desconocido; pero no se puede determinar si ellas se propagan segun uno ú otro de los dos modos precedentes, ó si, lo que es más probable, lo verifican de las dos maneras á la vez. Se han observado, en efecto, ambos medios de propagacion en estas enfermedades, lo cual ha inducido á admitir afecciones *miasmático-contagiosas*: tifus, cólera, fiebre amarilla, la peste, la fiebre puerperal, la podredumbre de hospital, la disentería, la gripe, quizá tambien la erisipela facial y la meningitis cerebro-espinal.

Los exantemas agudos (viruela, escarlatina, sarampion) son enfermedades eminentemente contagiosas. Es probable y hasta casi seguro que la separacion de las personas sanas en una localidad en que se encuentren muchos individuos afectos es ventajosa. Las observaciones de Panum vienen á apoyar esta opinion en lo que concierne al sarampion (*Virch. Arch.*, 1, p. 492). En la epidemia morbilosa observada por este autor en las islas de Farvé, desde Abril hasta Octubre de 1846, de 7.782 habitantes enfermaron 6.000. Hacia 65 años que no se habia notado en estas islas ningun caso de sarampion, lo cual se explica por la particularidad de estar estas islas separadas, por decirlo así, del resto del universo por un monopolio comercial: ni áun las diez y siete islas habitadas y sus diferentes localidades tienen entre sí muchas relaciones. Panum ha observado frecuentemente que el sarampion no se contrae apénas sino á consecuencia de relaciones inmediatas con un individuo atacado de esta enfermedad, pero á veces tambien por via indirecta (vestidos).

El cólera es una afeccion miasmático-contagiosa bien caracterizada; generalmente no se propaga sino aprovechando las relaciones de los hombres entre sí, es decir, por el intermedio de los enfermos ú objetos que han servido á éstos y que están infectados: es, por consiguiente, *contagioso*. Esta opinion encuentra su confirmacion en el hecho de que los primeros casos de enfermedad en un punto cualquiera se declaran frecuentemente en las personas que han estado en relacion directa con un enfermo. Por otra parte, es muy comun que el cólera ataque á personas que no han tenido ninguna relacion con el enfermo, pero que habitan la misma localidad y han ingerido agua corrompida por la tierra: entónces la propagacion es *miasmática*. El veneno se esparce por la via de los *circunfusa* en un círculo más ó ménos extenso al rededor del individuo afecto.

En Inglaterra se considera la erisipela como enfermedad contagiosa, desde los trabajos de Willan y Bright.

El público, y áun algunos médicos, dan á la palabra *contagio* una acepcion más vasta; no la aplican solamente á las enfermedades contagiosas, miasmáticas y miasmático-contagiosas, sino tambien: 1.°, á las afecciones que se declaran frecuentemente en algunos miembros de una misma familia á una edad más ó ménos fija, cuando existe en ellos una predisposicion hereditaria más ó ménos pronunciada (tuberculosis, escrofulismo, cáncer, gota, reumatismo, histerismo, enfermedades mentales); 2.°, á ciertas afecciones ó síntomas que se observan sobre todo en los niños y las mujeres, y que toman su orígen por una especie de imitacion: los bostezos, la tos (coqueluche), las convulsiones, etc.; 3.°, á las enfermedades parasitarias, vegetales ó animales; 4.°, á las *zoonosis* (rabia, bazera y carbunclo, ántrax y pústula maligna, lamparones, muermo), que pueden comunicarse á individuos de especie diferente, y frecuentemente de los animales al hombre; 5.°, en fin, á las afecciones purulentas contagiosas, es decir, cuyo pus es vehículo de un contagio, y cuya trasmision no se efectúa más que á ciertos órganos y no determina generalmente más que accidentes locales (blenorragia, oftalmía de los recien nacidos ú oftalmía egipcia).

Bouchut (*Wien. Wochenschr.*, 1861; número 43) y Remak (*Medic. Centralztg.*, 1864; n.° 87) admiten, ademas de los que hemos mencionado, un contagio nervioso, por el cual tratan de explicar la propagacion de ciertas afecciones nerviosas, como el corea, la epilepsia, las afecciones mentales, etc. Segun Vingtrinier, Tourdes y otros, la causa de la escrofulosis endémica reside en un miasma semejante al palúdico, al cual West ha dado el nombre de *bronquina*; este miasma debe encontrarse, segun este autor, en el aire, en el agua, ó en estos dos medios á la vez.

En realidad, el *agente infeccioso*, el *veneno específico* de cualquiera afeccion contagiosa ó miasmática es para nosotros desconocido; pero á veces conocemos su vehículo, sobre todo en lo que respecta á las enfermedades contagiosas; en la sífilis, por ejemplo, se sabe que lo es el pus del chancro;

en la viruela y otras enfermedades el líquido seroso contenido en la ampolla epidérmica que precede al desarrollo de las pústulas; el vírus sarampionoso se halla segun toda probabilidad en las lágrimas, en las secreciones bronquiales, en el contenido seroso de las elevaciones epidérmicas, etc. Estos líquidos, en efecto, introducidos bajo la piel, tanto del hombre como de los animales, reproducen las mismas alteraciones locales y generales, desarrollándose en el mismo órden en que las padeciera el individuo que ha ofrecido la materia trasmisible. El vehículo del contagio de las afecciones miasmáticas es completamente desconocido; el de las enfermedades miasmático-contagiosas lo es tambien, pero no del todo; respecto á la disentería y el cólera está demostrado que las deyecciones, y por lo tanto el lienzo, las ropas de cama, los sillicos, las jeringas, etc., pueden llegar á ser un medio de contagio; lo mismo sucede en el tífus.

El exámen microscópico y químico más minucioso no ha podido hacer que se descubra ninguna diferencia entre las lágrimas de los sarampionosos y las de los que no están padeciendo esta enfermedad. Se ha sometido á estas sustancias á la accion del frio y del calor, á la del sublimado, del cloro, de los álcalis, etc., y observado que la propiedad contagiosa no desaparece sino cuando está casi destruida la materia orgánica.

Se han emitido diferentes teorías sobre la naturaleza de estos venenos específicos: la teoría *parasitaria* (pág. 122) parece haber conquistado la aprobacion general, y es en todos los casos la más probable. Se consideraba en otras épocas á las enfermedades de infeccion como efectos de la accion de ciertos productos gaseosos (*enfermedades de descomposicion ó zimóticas*), pero es incontestable que la mayor parte de los fenómenos, y particularmente los de contagio, se explican más fácilmente por la teoría parasitaria que por las *teorías químicas:* no obstante, las sustancias gaseosas pueden obrar como causa adyuvante de infeccion; por ejemplo, los gases de las alcantarillas, los de las aguas corrompidas, etc.

Aparte de estas teorías, el *orígen de los contagios* es desconocido y probablemente distinto en cada uno de ellos; algunos autores han supuesto que cierto número de dichos agentes no se producen espontáneamente más que una sola vez, y que desde entónces se trasmiten de individuo á individuo, ó que no se reproducen sino en casos muy raros (*contagio permanente, contagio comunicativo*): tales son los de la viruela, la sífilis, el sarampion, el cólera, etc. De otros se cree que se reproducen de contínuo, pero que pueden propagarse epidémica ó endémicamente (tífus exantemático y abdominal). De todos modos, esta suposicion es innecesaria para la explicacion de los fenómenos. — No se conoce mejor el orígen de los miasmas.

La existencia de los contagios es de *una duracion determinada*, y éstos poseen la propiedad de *obrar de cerca ó á distancia.* La persistencia de la propiedad infectante se ha designado con el nombre de *tenacidad.* La linfa de la vacuna puede conservarse en estado seco durante más de un año, y en seguida inocularse con éxito. La *tenacidad* parece persistir tanto más

tiempo cuanto mejor preservado esté el vehículo de la accion del aire. Se ha observado respecto al tífus exantemático, que han contraido esta enfermedad personas que habitaban en cuartos, vacíos durante muchos meses (hasta siete), despues de haber estado ocupados por tifoideos. Se ha observado lo mismo en el cólera.

Los contagios se distinguen, segun su modo de propagacion, en *fijos* y en *volátiles* (*contagia fixa s. per contactum*, *et contagia halituosa s. febrilia*). En el primer caso la materia contagiosa, es decir, el vehículo, es líquida ó más ó ménos consistente (pus, etc.): en el último lo son sustancias aeriformes (aire espirado, perspiracion cutánea). Los unos no obran más que por contacto inmediato ó por inoculacion del producto mismo de la enfermedad; los otros ejercen su influencia, mediata ó inmediatamente, á una distancia más ó ménos grande.

La sífilis nos ofrece un tipo de contagio fijo: en efecto, no se vuelve contagiosa sino por relacion inmediata con el enfermo, ó por inoculacion del pus sifilítico. — En todos casos necesita para trasmitirse una lesion de la piel ó de las mucosas.

Por el contrario, los vírus del sarampion, de la escarlatina, de la viruela, la coqueluche, la difteria, el cólera y el tífus exantemático son volátiles.

No se sabe qué grado de concentracion del *principio contagioso* ni qué distancia son necesarias para que se produzca el *contagio*. Muchas veces es suficiente una breve permanencia en el cuarto de un enfermo y hasta en las habitaciones contiguas; así sucede con el sarampion, y probablemente la viruela, el tífus exantemático y el cólera. En cuanto á otras enfermedades es preciso, bien permanecer por algun tiempo en el cuarto del enfermo, bien estar con él en contínuas relaciones: tales son el tífus abdominal y el exantemático, de que los médicos y enfermeros son los que se afectan principalmente.

Relativamente á la *difteritis* hay circunstancias muy especiales y dignas de mencion. Segun Bartels (D. *Arch. f. Klin. Med.*, 1867; I, pág. 367), su propagacion no se efectúa como la de los exantemas agudos por la trasmision de un contagio de persona á persona, ó á lo ménos esto sucede muy rara vez. Este autor dice que no ha observado en el hospital ningun caso de contagio procedente de una cama ó dormitorio próximos. Por el contrario, es muy sorprendente la fijeza con que se establece la enfermedad en el punto donde una vez sienta sus reales, lo cual la distingue tambien de los exantemas agudos.

Está fuera de duda que el contagio mediato es posible con los vírus volátiles, por objetos que el enfermo ha empleado; vestido, lienzo, cama, pieles, etc.

En muchas observaciones de Panum, el vírus del sarampion fué trasmitido por los vestidos con que habian estado cubiertos individuos que habian resistido al contagio, y en uno de estos casos, despues de un viaje de cuatro millas, en una embarcacion descubierta, y con un tiempo tempestuoso y lluvioso. Se han observado casos análogos de trasmision de la viruela, de cólera, de tífus exantemático, de escarlatina, etc. Esta particularidad es importante bajo el punto de vista de la posibilidad de que el médico pueda convertirse en un intermediario del contagio, y, ademas, relativamente á las medidas profilácticas. — Está muy generalizada, y con

razon, la idea de que la fiebre puerperal puede trasmitirse de la enferma á otra mujer puérpera por el intermedio de una persona sana, especialmente por una partera.

Algunas afecciones contagiosas tienen un vírus fijo y volátil á la vez, por ejemplo, la viruela; hay otras cuya inoculabilidad no está aún bien demostrada; tales son el sarampion (Home, Speranza, Catona, Many), la escarlatina (S. Simon) y la difteria.

La absorcion del vírus tiene lugar, segun sea fijo ó volátil, por la piel ó las mucosas limítrofes, ó por los pulmones.

En la sífilis, la vacuna y la viruela, el contagio se efectúa por la piel y las mucosas: en la primera, accidental ó experimentalmente; en las otras dos, por inoculacion voluntaria (inusitada hoy en ésta). No se sabe si es necesaria una lesion accidental ó experimental de la piel en todos los casos, pero es probable que suceda así en la sífilis y la vacuna.

En el sarampion, la escarlatina, la viruela, la coqueluche, el cólera y el tífus, el contagio, sea mediato ó inmediato, se produce por los pulmones, y acaso tambien por las otras mucosas y la piel.

Küchenmeister mantuvo, durante una hora, atada al rededor del cuerpo de un carnero una camisa que habia llevado un varioloso, en la cual las pústulas estaban en el período de umbilicacion: al quinto dia el carnero comenzó á perder el apetito, y al octavo se manifestó en él una erupcion variolosa en la cara interna de los muslos, region exenta del pelo.

Se cree que los principios contagiosos pueden obrar en muy pequeña cantidad, pero que en las enfermedades miasmático-contagiosas y miasmáticas propiamente dichas, es necesaria cierta cantidad para producir un efecto sensible, y que este efecto está en relacion con la cantidad de vírus. Tambien estas afecciones toman extension, sobre todo cuando el miasma se acumula en *focos de infeccion*, por ejemplo en las letrinas y en las localidades estrechas y no ventiladas en que hay enfermos reunidos, etc.

Estas consideraciones son importantes bajo el punto de vista de las cuarentenas: en las enfermedades contagiosas, como el cólera, esta medida preventiva es eminentemente útil, y áun da muchas veces una seguridad completa, miéntras que es nociva para las afecciones miasmáticas.

No se conoce sino imperfectamente la *época* ó *estadio* en que se desarrolla el vírus de las enfermedades contagiosas, es decir, cuando está más pronunciada la aptitud contagiosa; en los exantemas agudos es ántes del período eruptivo y miéntras dura éste; en el tífus y el cólera es probablemente en el momento de la mayor abundancia de las evacuaciones.

En el sarampion la capacidad para el contagio es mayor durante el período eruptivo ó de eflorescencia; la enfermedad puede tambien comunicarse durante el de escamacion, y sobre todo en la época de los prodro-

mos; pero no durante la incubacion. — La linfa de la vacuna posee su mayor grado de actividad del sexto al noveno dia, y ésta se mantiene durante mucho más tiempo si el virus está convenientemente conservado. — La viruela y la sífilis siguen siendo contagiosas miéntras continúa la supuracion en las pústulas ó las úlceras. — No se conoce bien la época en que las enfermedades miasmático-contagiosas se trasmiten con mayor facilidad; respecto á algunas de ellas es, sin duda, la del momento de las deyecciones, ó cuando éstas son más abundantes (cólera, tífus abdominal, disentería). En cuanto al cólera, es sabido que la enfermedad puede ser transportada, no solamente por los coléricos, sino tambien por los enfermos atacados de colerina y dispuestos, por consiguiente, para salir, viajar, etc. Éstos, hasta pueden no sufrir más tarde el cólera confirmado, miéntras que, por el contrario, puede declararse éste en los individuos á quienes ellos han comunicado la enfermedad. Así lo demuestran los casos de personas que no han tenido la menor relacion con coléricos, y que han contraido el cólera lavando ó manejando lienzos impregnados de evacuaciones coléricas; así como los de viajeros que, atacados de colerina, han dejado el cólera en la casa donde han permanecido una noche ó ménos tiempo todavía (Pettenkofer).

En la mayor parte de los casos de enfermedad contagiosa ó miasmática el veneno específico no basta para producir la enfermedad; es necesario el concurso de *causas coadyuvantes* para que el veneno, el supuesto parásito vegetal ó animal, produzca de lleno su afecto. Las causas coadyuvantes pueden faltar en ciertas enfermedades, como el sarampion y la sífilis; por el contrario, en otras, como el cólera y la fiebre amarilla, son indispensables. A veces conocemos bien estas causas coadyuvantes.

Griensinger es el primero que ha distinguido en el cólera la *causa específica*, ó veneno colérico susceptible de ser transportado de un lugar á otro, de las *causas coadyuvantes*, es decir, las circunstancias que favorecen la accion del veneno. Véase, á propósito de esto, lo que más abajo decimos acerca de las epidemias.

Las afecciones contagiosas, miasmático-contagiosas y miasmáticas ofrecen ciertas *modificaciones*, que no se producen jamas con tanta claridad ni tanta espontaneidad en las enfermedades no contagiosas.— Estas modificaciones dependen de la mayor ó menor extension que adquiere la enfermedad epidémica ó endémica, de la intensidad y gravedad de los casos particulares (sarampion, escarlatina y difteria, benignos ó malignos, tífus abortivo, tífus abdominal y exantemático, ligeros ó graves), de la incompatibilidad, ó, por el contrario, aparicion simultánea de ciertas enfermedades, etc. Se encuentran, especialmente en todas las enfermedades de infeccion, casos incompletos llamados *abortivos*. En la viruela es donde principalmente estas modificaciones son pronunciadas (viruela verdadera y varioloide).

En todo caso, para que una de estas enfermedades se desarrolle es ne-

cesaria una *predisposicion individual* particular. Ésta es general para ciertas enfermedades, por ejemplo el sarampion, siendo, en efecto, raro, aunque inexplicable, encontrar individuos que hayan resistido á la accion contagiosa del vírus morbiloso. La predisposicion á las otras afecciones, por motivos tambien desconocidos, está mucho ménos repartida; así sucede con el cólera, el tífus y la escarlatina.

No se puede todavía afirmar si ciertas profesiones producen inmunidad contra ciertas enfermedades, y es preciso no admitir, sino con mucha reserva, los datos emitidos sobre este asunto, porque la inmunidad depende frecuentemente de circunstancias muy diferentes, como la falta de predisposicion individual especial.

Las enfermedades infecciosas, excepto el tífus exantemático, se declaran con más frecuencia en los individuos fuertes y robustos que en las personas débiles, enfermizas ó convalecientes. Sin embargo, cuando éstas son atacadas, sucumben más fácilmente. En cuanto á las otras enfermedades, ó no se ha observado ninguna diferencia en esto, ó se ha notado todo lo contrario.— El primer año de la vida, y frecuentemente la vejez, están libres, aunque no completamente, de las enfermedades infecciosas, si bien es cierto que el tífus exantemático y la sífilis se declaran fácilmente en estas dos épocas de la existencia.

La fiebre tifoidea se observa rara vez en los individuos muy jóvenes ó muy viejos; cuando más frecuentemente invade es entre los 15 y los 30 años.

En su mayor parte estas enfermedades dejan despues de la primera invasion una inmunidad casi completa contra la misma afeccion; así sucede con la viruela, el sarampion, la escarlatina, la coqueluche, la fiebre amarilla y quizá tambien la sífilis. Cuando se repiten las epidemias, la enfermedad no ataca más que á la parte de la poblacion que ha nacido despues de la última epidemia, estando destruida la predisposicion en las demas personas por un primer ataque del mal. Así sucede sobre todo en el sarampion.

De 6.000 enfermos de sarampion observados en las islas de Färoé, Panum no ha visto una sola recidiva; 98 viejos que habian padecido la enfermedad en su juventud fueron respetados por dicho mal.— En la epidemia de fiebre amarilla que se declaró en 1828 en Gibraltar, no se observó, entre 9.000 enfermos próximamente, más que un solo caso bien auténtico de recidiva.— Sólo en la fiebre recurrente es donde parecen no escasear los casos de dos y áun tres invasiones.

En un mismo individuo pueden ejercer simultáneamente su accion dos contagios de naturaleza análoga ó diferente: la vacuna y el sarampion, éste y la escarlatina, el tífus y el cólera, la varicela y la escarlatina, el tífus y la fiebre palustre, el sarampion y la fiebre intermitente, la viruela y la vacuna.— La receptividad para un virus se destruye por la inoculacion de una variedad del mismo (viruela, sífilis).

No se producen sino rara vez fenómenos objetivos ó subjetivos particu-

lares en el momento de la infeccion. Sin embargo, en ciertos casos de enfermedad grave algunas personas pretenden haber experimentado vértigos, desfallecimiento, escalofrios y náuseas.

Desde el momento de la infeccion hasta el de la explosion de los fenó menos morbosos pasa cierto tiempo, durante el cual, en la mayor parte de los casos, las personas afectas se sienten completamente bien, y solamente en casos raros se presentan síntomas de postracion general; este intervalo lleva el nombre de *período latente ó de incubacion.* — La duracion de este período varía segun las enfermedades, y no es bien conocido más que en algunas de ellas. El conocimiento de este hecho sería sin duda alguna de una gran importancia práctica.

En el sarampion la duracion del período de *inoculacion* hasta el principio de la fiebre típica es habitualmente de nueve á once dias, rara vez más largo. Segun Bärensprung (*Anales de Charité*, 1860, IX, pág. 103), la incubacion dura este mismo tiempo en la viruela. En el cólera y en la fiebre amarilla puede durar uno ó muchos dias y áun tres semanas; en el tífus exantemático ocho dias próximamente.

El chancro blando no tiene probablemente incubacion, miéntras que en el chancro duro parece ser de veintiocho dias (Bärensprung, etc.).

Debemos tambien hacer una mencion especial de la *inoculacion* de ciertas enfermedades contagiosas; ésta no es posible, naturalmente, sino en las afecciones que poseen un principio infectante fijo (sarampion, viruela, sífilis, peste), y ofrece una gran importancia, tanto bajo el punto de vista teórico, como práctico.

Desde Jenner á nuestros dias la inoculacion del vírus varioloso no se efectúa sino con el objeto de la preservacion individual, y hoy no se trasmite ya el contenido de las pústulas de la viruela, sino el de la vacuna ó de *cow-pox*.

Las tentativas de inoculacion practicadas con la sangre, las secreciones, y sobre todo con las deyecciones de los coléricos, no han dado hasta ahora ningun resultado decisivo. Por el contrario, parece cierto que los animales, á los que se ha hecho ingerir las deyecciones de los coléricos, han enfermado frecuentemente y áun sucumbido (Lindsay, Thiersch, J. Meyer).

En estos últimos tiempos la inoculacion de la sífilis ha adquirido una gran importancia teórica y hasta práctica. En primer lugar se ha llegado á establecer la existencia de dos vírus sifilíticos; la inoculacion de la secrecion del chancro indurado no produce efecto más que en las personas sanas y falla en las que están ya afectas de un chancro duro ó de sífilis secundaria; cuando aquélla prende, produce pústulas y más tarde los síntomas secundarios. Por el contrario, la inoculacion del pus del chancro blando produce siempre resultado; pero no da orígen sino á fenómenos locales, y todo lo más á inflamaciones glandulares; nunca produce la sífilis secundaria. El período de incubacion es muy corto en el chancro blando,

miéntras que es de cerca de un mes en el chancro duro.—La analogía que existe por un lado entre la vacuna y el chancro blando, y por otro entre la viruela y el chancro duro, así como otras circunstancias que no mencionarémos aquí, han inducido á inocular la sífilis, no solamente con un objeto teórico ó de diagnóstico, sino con un fin terapéutico (*sifilizacion curativa ó preventiva*) (Auzias-Turenne, Marchal (de Calvi), Spenino, Boek). La sifilizacion curativa no se ha ensayado más que en los sifilíticos; la preventiva, por el contrario, deberia generalizarse como la vacunacion para preservar de la sífilis primaria y secundaria.

El *General Board of Health* ha planteado la cuestion de si la inoculacion generalizada y obligatoria del *cow-pox* puede introducir otros virus, especialmente el de la sífilis, al mismo tiempo que la vacuna: se han dado á esto respuestas diferentes. Viennois (*Arch. gen. de med.*, 1860, Junio, Julio, Setiembre) ha reunido los materiales que existen y ha sacado de ellos las noticias siguientes:

Si se inocula vacuna pura y no mezclada de sangre tomada en una persona sifilítica, no se obtiene más que vacuna normal sin accidente sifilítico inmediato ó ulterior. Cuando, por el contrario, se inocula á un individuo sano vacuna recogida en un sifilítico atacado ó exento de manifestaciones constitucionales actuales, y la punta de la lanceta se cubre con una pequeña cantidad de sangre de éste, se pueden comunicar á la vez las dos enfermedades; la vacuna con el *cow-pox*, y la sífilis con la sangre sifilítica. En estos casos la vacuna se desarrolla, en primer lugar porque el período de incubacion es más corto y la marcha más rápida que en la sífilis; ésta no se manifiesta sino más tarde, y comienza en el punto mismo de la inoculacion por la aparicion de una úlcera de bordes indurados é infartos glandulares diversos.

En estos últimos años se han observado muchos ejemplos clarísimos de trasmision de la sífilis por la vacunacion. A. Rivalta en Cerdeña ha visto de 63 niños inoculados con una vacuna impura 46 sifilíticos ya á las seis semanas (*Gazz. med. ital.*, 4 *Nov.* 1861).

Un hecho análogo ha sucedido en Hungría (*Glatter in Oestr. Ztsch. f. prakt. Heilk*, 1862, núm. 4): la abuela del niño de quien se tomó la vacuna era sifilítica: en los niños inoculados las pústulas vacinales se trasformaron en úlceras corrosivas, y se desarrollaron condilomas en el ano y accidentes de la misma índole en la boca. Las madres primero y los padres más tarde contrajeron enseguida la sífilis de tal modo, que dos años despues, en una poblacion de 650 habitantes habia 72 sifilíticos.

Brettoneau, Herpin, etc., comprenden tambien la difteria entre las enfermedades inoculables. Sin embargo, la inoculacion no puede utilizarse en la práctica, en atencion á que un mismo individuo puede contraer muchas veces la difteria, y que á esta enfermedad inoculada no es más benigna.

El sarampion y la escarlatina no han sido inoculados hasta ahora más que con un objeto teórico, y no práctico; la afeccion inoculada es, sin embargo, mucho más ligera.

La descripcion de los *síntomas* propios de las enfermedades de infeccion pertenece al cuadro de la patología especial.—Los de las afecciones contagiosas comienzan por lo general, ya por la manifestacion local de la absorcion del virus (dolor, rubicundez, exhudacion), ya por desórdenes generales. Todas estas enfermedades producen, sea una fiebre violenta, sea alteraciones de ciertos tejidos y órganos, particularmente de la piel y de las mucosas (enfermedades contagiosas), y de ciertos órganos glandulares, así como evacuaciones abundantes, sea, en fin, las dos clases de síntomas á la vez. La marcha de la mayor parte de las afecciones contagiosas y miasmáticas febriles es mucho más regular que las de otras enfermedades, siendo en las afecciones contagiosas febriles agudas exactamente cíclica.

Es muy importante, bajo el punto de vista de los principios contagiosos y de los miasmas, conocer la *distribucion geográfica* de estas enfermedades, así como la influencia que las *condiciones sociales* ejercen sobre su desarrollo: todas estas circunstancias pueden dar, en efecto, alguna luz sobre su naturaleza y la causa que los produce, especialmente en las afecciones miasmáticas y algunas miasmático-contagiosas.

Las enfermedades *contagiosas agudas* están repartidas, segun parece, en toda la superficie del globo, independientemente de las condiciones de razas, clima, suelo, etc. La distribucion geográfica de la viruela está en relacion con la difusion de la vacunacion. — La difteria parece ser más comun en los países húmedos y pantanosos.—Ciertas enfermedades miasmático-contagiosas, tales como la fiebre amarilla, el cólera y la fiebre tifoidea, están más ó ménos tiempo ántes de su desarrollo bajo la dependencia de las condiciones mencionadas más arriba. El cólera y el tifus, por ejemplo, no se desarrollan sino en una tierra porosa (terreno de aluvion), y las excepciones aparentes á esta regla se explican, porque el sub-suelo pedregoso de una localidad no es compacto, ó bien está cubierto por una capa porosa. Ademas, el cólera sigue con preferencia las riberas de los rios, evitando las confluencias, miéntras que la fiebre amarilla se esparce sobre las costas del mar y sobre las márgenes de los grandes rios navegables. — La fiebre intermitente se observa, por el contrario, en las llanuras, en cuyos parajes adquiere tanta mayor intensidad y extension cuanto más húmedo es el suelo y más fácilmente se deseca; en otros términos, cuanto más pronunciadas son allí las variaciones higrométricas.

La *temperatura atmosférica* ejerce frecuentemente una influencia notable en el desenvolvimiento de las afecciones contagiosas, y sobre todo de las miasmáticas y de las miasmático-contagiosas. Así es que entre nosotros la fiebre intermitente se declara en primavera y al principio del estío, el tifus al fin del estío y en otoño, y el cólera sobre todo en estío. La accion de las estaciones se confunde en parte con la de la temperatura; sin embargo, para apreciar bien su valor es preciso tomar sériamente en consideracion el estado higrométrico del aire y del suelo. Esto se aplica sobre todo al cólera, al tifus abdominal y á la fiebre intermitente.

Citarémos tambien la *raza* y la *nacionalidad*, cuya influencia sobre algunas afecciones miasmático-contagiosas es muy marcada: el negro posee para la fiebre amarilla una inmunidad casi absoluta, que se observa tambien, aunque ménos perfecta, en el mulato. Sin embargo, esta inmunidad depende en parte de la aclimatacion, porque el negro que ha permanecido mucho tiempo en los países frios suele adquirir receptividad para dicho mal.

La influencia de la *aclimatacion* sobre las afecciones miasmático-contagiosas se manifiesta en alto grado en la fiebre amarilla. En efecto, en los paises en que esta enfermedad reina endémicamente deja casi completamente libres á los indígenas y ataca casi exclusivamente á los extranjeros recien llegados ó que están sin aclimatarse todavía. En cambio, se ha visto muchas veces que la *influenza* respeta por completo á los recien llegados, notándose lo contrario con el cólera, segun sucede en Calcuta.

Las *condiciones sociales* no ejercen más que una accion insignificante sobre las *enfermedades contagiosas*, aparte de la garantía que puede procurarse el hombre bien acomodado, cambiando de residencia y alejándose completamente de los puntos epidemiados, haciéndose vacunar ó tomando medidas preventivas contra la sífilis, etc. Esta accion es, por el contrario, muy marcada en la mayor parte de las afecciones miasmático-contagiosas. Aunque la predisposicion para ellas sea general, son atacadas sobre todo las personas colocadas en condiciones desfavorables.—Así la *fiebre amarilla* reina casi exclusivamente en las localidades cuya poblacion está muy concentrada, en las ciudades populosas, miéntras que los alrededores de éstas, y sobre todo las aldeas, están preservadas de ella. Se declara preferentemente en las calles húmedas, mal ventiladas, sucias, llenas de detrítus animales y de casas altas con vecindario pobre y numeroso. En todos estos casos está más repartida y es más maligna y persistente. — El *cólera* ataca á las clases pobres, que viven luchando contra privaciones de todo género; las clases acomodadas, excepto en algunas epidemias muy violentas, sufren relativamente muy poco de este azote. — El *tífus exantemático* es de tal modo inherente á la nacion irlandesa, que hasta ahora todas las medidas sanitarias han sido insuficientes para extirparlo ó alejar las causas que favorecen su desarrollo; de allí se agarra al emigrante irlandes como una maldicion, le sigue á todas partes adonde dirige sus pasos y á cualquier paraje adonde lleve con él en su género de vida los vicios de las clases inferiores de su país. Las condiciones sociales desgraciadas (guerra, escasez, carestía) ejercen una notable influencia en el desarrollo de las afecciones tíficas, y especialmente del tífus exantemático: esto se refiere sobre todo á Irlanda, donde esta última enfermedad se reproduce regularmente despues de las malas cosechas; es trasportada desde allí á las grandes ciudades inglesas y escocesas; los alojamientos de los irlandeses y sus cabañas miserables forman allí un foco en que la enfermedad no se extingue nunca, y de donde se extiende á las comarcas vecinas si encuentra en éstas condiciones favorables. Circunstancias semejantes se observan

en Italia, en Polonia y en la Silesia superior, en las provincias rusas del Báltico y en algunos distritos del Noroeste de Alemania: se han encontrado igualmente en las pequeñas epidemias de Berlin, de Halle, de Leipzig, etc., en las tropas de las naciones occidentales, durante la guerra de Oriente; en los hospitales, las prisiones, las casernas, etc. — Se observa asimismo *tífus abdominal* en las calles y casas húmedas, estrechas y poco aseadas; en un aire confinado y viciado por emanaciones diversas, en las habitaciones atestadas, altas, y en las que amenazan ruina, etc.; se le encuentra entónces, tanto en el estado esporádico, como en el epidémico. Se declara más comunmente en las ciudades populosas que en la campiña, y ataca sobre todo á las personas que han llegado á la localidad algunos meses ántes (tífus de aclimatacion).—Las condiciones sociales de que acabamos de hablar ejercen una accion análoga sobre el desarrollo de la *peste* de Oriente.

Algunas enfermedades contagiosas y miasmáticas ofrecen la particularidad de que se desarrollan bajo la forma esporádica, y otras son á la vez y esencialmente epidémicas y endémicas. Se da el nombre de *esporádicas* á las enfermedades que atacan á individuos aislados, independientemente de las condiciones de tiempo y de lugar. Cuando, por el contrario, cierto número de hombres son invadidos al mismo tiempo por la misma afeccion, se dice que la enfermedad es *epidémica*, y toma el nombre de *epidemia*. Cuando ésta se esparce al mismo tiempo por entero sobre un país ó una poblacion se llama *pandemia;* en fin, si una misma enfermedad se reproduce con frecuencia en el mismo punto, toma el nombre de *endémica* (*endemia*).

La causa esencial de las *enfermedades epidémicas* puede ser conocida ó desconocida (principios contagiosos y miasmas); pero cuando es conocida, no se debe deducir de su existencia el desarrollo seguro de una epidemia.

Se conoce, por ejemplo, la causa de las epidemias de triquinosis, que tanto han llamado la atencion recientemente, y que se pueden considerar como endemias cuando se declaran con preferencia en un distrito determinado. Conocemos asimismo hasta cierto punto la causa de los reumatismos, de las pulmonías, de las erisipelas provocadas por un enfriamiento, afecciones cuya propagacion puede considerarse como *epidémica* cuando sobrevienen en número considerable.

En toda epidemia se observa un período de *aumento*, cuya marcha es habitualmente rápida, un período de *estado* y otro de *declinacion*, que frecuentemente se prolonga. Cuando la epidemia ha terminado, la enfermedad desaparece completamente, y con frecuencia por muchos años, hasta que de pronto la aparicion de algunos casos anuncia el desarrollo de una nueva epidemia; esto es lo que se observa en el cólera, y ordinariamente tambien en el sarampion. Algunas veces, sin embargo, se producen algunos casos aislados esporádicos en el intervalo de dos epidemias, segun se nota, sobre todo con la escarlatina, en las grandes aglomeraciones de gente y con la viruela.

La *duracion* de las epidemias es variable, siendo rara vez menor que dos ó tres meses, y mayor que seis. Sobre todo en las enfermedades que son al mismo tiempo endémicas es donde se observa una duracion mayor, y á menudo una repeticion más frecuente y casi periódica anual. Se ha observado igualmente que la duracion de las epidemias se prolonga más en las grandes agrupaciones de gente que en las localidades pequeñas, á causa de las relaciones más frecuentes de la causa morbífica con los individuos predispuestos; esto es lo que se observa en las enfermedades miasmáticas, pero especialmente en las afecciones contagiosas. Las epidemias de cólera y de sarampion tienen una duracion más corta que las de escarlatina, de viruela y de fiebre tifoidea.

La mayor parte de las enfermedades epidémicas son afecciones constitucionales: no hay más que un pequeño número que sean locales. Entre las primeras citarémos las enfermedades infecciosas en general, tales como el cólera, el tifus, los exantemas agudos, las fiebres palúdicas. La mayor parte de ellas son febriles.

La *propagacion* de una epidemia se verifica de diferente manera, segun que la enfermedad sea ó no contagiosa. En el primer caso se forman ordinariamente, bajo la influencia de condiciones locales particulares, numerosos focos de infeccion, aislados, más ó ménos extensos, no siempre simultáneos y que dan orígen á focos secundarios; así es como pueden observarse epidemias de una calle, de una casa, y hasta de una habitacion. Sucede frecuentemente que al fin de la epidemia la enfermedad reina en un punto muy distinto que al principio.— En el segundo caso la afeccion se disemina sin regla entre las poblaciones.

Cuando una epidemia se esparce, no solamente en algunas localidades más ó ménos próximas las unas á las otras, sino en una comarca entera, toma el nombre de *pandemia;* el cólera, las fiebres palúdicas y las afecciones tíficas se muestran frecuentemente bajo la forma pandémica. La pandemia se compone siempre de cierto número de epidemias aisladas, más ó ménos extensas y no simultáneas, de donde resulta que su duracion es variable y habitualmente muy larga; á veces de muchos años.

La *causa* próxima de la propagacion epidémica de ciertas enfermedades nos es casi completamente desconocida. Algunas se desarrollan bajo la influencia de condiciones atmosféricas anormales: las bronquítis y las pulmonías en la época de los vientos secos, y las alteraciones de los órganos digestivos en la estacion de los grandes calores; pudiéndose con razon considerar la difusion general de las influencias morbíficas como la causa productora de los numerosos casos de enfermedad que se observan. Sin embargo, se notan á veces las mismas condiciones atmosféricas en otras épocas, sin que estas enfermedades se desarrollen en gran número. Es, pues, necesario, ademas, algo de particular que contribuya de una manera esencial al desenvolvimiento de la afeccion.— Hay enfermedades, el sarampion por ejemplo, que no atacan más que una sola vez al mismo individuo, y al cabo de una epidemia considerable de este mal no queda más que un

pequeño número de individuos que no se hayan encontrado bajo la influencia de la causa que le daba orígen. Este número se aumenta cada año por la adicion de nuevas generaciones, y así se constituye al fin un núcleo considerable para una nueva epidemia. Pero es imposible determinar el motivo dar por el cual ésta estalla en tal época, y no en tal otra.—Es áun más interesante de estudiar la manera como otras enfermedades, v. gr. el cólera, llegan á adquirir la forma epidémica.—Se ve frecuentemente, en efecto, que el gérmen de la enfermedad trasportada al centro de una poblacion sana, permanece, sin embargo, meses enteros sin influencia manifiesta hasta el momento en que la epidemia estalla de pronto, y sigue entónces su marcha acostumbrada; en otros puntos, por el contrario, aborta despues del primer caso.

De tales observaciones resulta que es necesario, para que una epidemia se desarrolle, no solamente una causa morbífica y personas predispuestas, sino tambien el concurso de ciertas *causas coadyuvantes*, cuya influencia se ejerce, bien sobre la causa morbífica ó sobre los individuos, bien al mismo tiempo sobre éstos y aquélla. Las causas coadyuvantes favorecen, al parecer, á la causa principal en su desarrollo y su difusion, miéntras se produce en los individuos una modificacion constitucional que los hace aptos para sufrir la influencia morbífica. Así es como el agua potable puede considerarse con razon como una causa adyuvante para la produccion del tífus abdominal.

Buhl ha demostrado que en Munich una depresion del nivel de las aguas subterráneas trae consigo un aumento en el número de casos de tífus abdominal, miéntras que la elevacion de dicho nivel coincide con una disminucion en el número de éstos; lo cual es debido, sin duda, á que durante el descenso de las aguas el suelo, húmedo y muy favorable al desarrollo del principio morbígeno del tífus, se encuentra en comunicacion con las capas atmosféricas que le cubren, y por consiguiente, con los habitantes de la ciudad, miéntras que no sucede así cuando el nivel de estas aguas se eleva. Circunstancias análogas influyen sin duda frecuentemente en el desarrollo de las epidemias de cólera.

El tífus exantemático, la fiebre recurrente y el cólera se observan sobre todo en los indigentes, miéntras que el sarampion y la escarlatina atacan indiferentemente á los pobres y á los ricos. Las condiciones exteriores, favorables ó desfavorables, pueden, pues, imprimir al organismo modificaciones que no dejan de tener importancia en el desarrollo de las enfermedades esporádicas, y sobre todo epidémicas.

Si el modo como toman orígen las epidemias no nos es conocido sino en muy pequeña parte, no sabemos más acerca de las causas que producen las variaciones que se notan en los períodos de estado y de declinacion, así como en la intensidad de las enfermedades en el mismo año. Se cree frecuentemente poder atribuir una influencia desfavorable á ciertos dias marcados por temperaturas ó variaciones extremas, ó por otras circunstancias

atmosféricas, tales como lluvias torrenciales ó tormentas; pero sucede muy á menudo que en otra época semejantes condiciones no ejercen ninguna influencia, ó áun parecen obrar favorablemente; hasta ahora no se puede fijar nada positivo sobre este asunto. Esto que nosotros aplicamos á los casos particulares se refiere igualmente á la generalidad de ellos, tanto más, cuanto que se presentan siempre otras particularidades más ó ménos complejas; así son el influjo de la estacion y de una modificacion hipotética en el poder de la causa morbífica, la constitucion variable de los enfermos, las medidas profilácticas, etc.

La *extension* que toman las epidemias varía á veces considerablemente y, al parecer, de un modo arbitrario. Esto es lo que se observa sobre todo con las diferentes apariciones del cólera en un mismo punto. El sarampion en ciertos casos se declara bajo la forma de epidemia insignificante para reproducirse de una manera mucho más intensa despues de un intervalo extraordinariamente corto. Nos damos cuenta más fácilmente de las diferencias de intensidad que presentan las epidemias de fiebre intermitente, y que en nuestro país está en relacion con la cantidad de humedad que la tierra contiene. Por lo demas, estas variaciones se explican por el hecho de que es necesario el concurso de muchas causas adyuvantes de diversa actividad para que una epidemia se desarrolle, sin que sea necesario, no obstante, que todas ellas existan á la vez.

La *mortalidad* en las enfermedades epidémicas es tan variable como su propagacion (morbilidad). En ciertas epidemias todos los casos manifiestan una marcha benigna, miéntras que en otras la proporcion de los muertos es muy considerable, sin que sea posible dar una explicacion de esta diferencia. Esto es lo que se observa principalmente en la escarlatina. Se ha querido interpretar estos hechos admitiendo dos causas morbíficas, una benigna y otra maligna; pero queda siempre por explicar la razon de que sea ya la una ó ya la otra la que obra. Acaso fuera lógico admitir que en las epidemias malignas existen ciertas influencias desfavorables y agentes específicos, que ejercen su accion funesta principalmente sobre los individuos atacados por la enfermedad reinante.

Muchas veces las afecciones de la primera mitad de la epidemia son las más graves, y frecuentemente mortales; más tarde la intensidad de los fenómenos morbosos disminuye. Sin embargo, á veces se observan todavía casos graves al fin de la epidemia.

Puede suceder que várias, ó por lo ménos dos epidemias, *reinen simultáneamente*, y adquieran, sin embargo, bastante intensidad; así sucede con la escarlatina y el sarampion, y los exantemas agudos en general, el cólera y el tífus, el cólera y la fiebre intermitente, la coqueluche y la bronquítis. En otros casos, por el contrario, durante el reinado de una epidemia extensa, las demas enfermedades, epidémicas ó no, retrogradan, para reaparecer á veces de nuevo despues de la desaparicion de aquélla.— La susceptibilidad morbosa de una poblacion que ha sufrido una epidemia parece hasta cierto punto debilitada, porque se observa frecuentemente á luégo de

ésta un estado sanitario excelente por más ó ménos tiempo. Verdad es que este hecho acaso deba atribuirse á que en las epidemias mortíferas, el cólera por ejemplo, muchos individuos predispuestos á las enfermedades han sido arrebatados por la enfermedad reinante.

Segun hemos ya hecho presentir, el *pronóstico* de las epidemias puede ser muy variable en una misma enfermedad, y esta diferencia se manifiesta, no tan sólo entre las epidemias que se desarrollan en épocas no semejantes, sino tambien entre las que se declaran á la vez, pero en localidades distintas. Por ejemplo: se ha observado que el sarampion es más benigno en las grandes aglomeraciones, donde aparece frecuentemente, que en las pequeñas localidades, en que es más rara. Se pueden igualmente explicar de este modo las diferencias de intensidad que se han encontrado en otras afecciones epidémicas.

Es preciso dar una gran importancia á la *profilaxia* en las epidemias. Las medidas públicas que hay que tomar en estos casos deben tener por objeto aumentar la fuerza de resistencia de la poblacion contra las causas morbíficas, y al mismo tiempo destruir ó neutralizar éstas. Esto se consigue manteniendo la limpieza y un aire puro en las habitaciones y en sus alrededores, proporcionando á los habitantes buena agua potable, distribuyendo á los indigentes alimentos y vestidos, desinfectando los cuartos y la ropa de los enfermos, neutralizando las emanaciones que con demasiada frecuencia son el vehículo de la causa morbífica, transportando á los enfermos de sus alojamientos insalubres á establecimientos públicos bien acondicionados, alejando las personas sanas de los focos de infeccion, aislando y destruyendo éstos, etc.

Ciertas enfermedades, sean agudas ó crónicas, se manifiestan bajo la forma de *endemia*, siendo esto debido á circunstancias locales particulares, que residen en la calidad de la tierra, en las costumbres, los hábitos, ó la alimentacion. Hay tambien endemias cuya causa no es desconocida. Las enfermedades endémicas son, ya esporádicas, ya esporádicas y epidémicas. Unas malas condiciones higiénicas pueden siempre aumentar la disposicion á contraerlas.

La tierra puede ser el punto de orígen de una endemia, haciéndose causa morbífera. Esto es lo que sucede en muchas localidades respecto al tífus abdominal, las diferentes especies de fiebres palustres, el cólera, la peste y la fiebre amarilla. Estas últimas enfermedades, confinadas en otro tiempo en una extension de país más ó ménos limitada, han salido más tarde de sus comarcas para tomar la forma epidémica.

A consecuencia de malas condiciones higiénicas, la fiebre tifoidea, la tuberculosis, la escrofulosis y hasta la anemia, la clorosis y el raquitismo han llegado á ser endémicas en casi todas las grandes ciudades.

La mala calidad del maíz parece ser la causa de la pelagra en la Italia superior. Un gran número de afecciones parasitarias se desarrollan bajo la

forma endémica en ciertos países á causa de la alteracion de alimentos importantes, por ejemplo las carnes. Se observan igualmente afecciones endémicas, gástricas é intestinales, ocasionadas por el agua potable, sobre todo en las personas no habituadas; se ha atribuido tambien á la presencia de una cantidad anormal de uno de sus principios, la cal por ejemplo, el desarrollo frecuente de ciertas afecciones en algunos pueblos.

Las afecciones diftéricas, el carcinoma, los aneurismas, la plica, etc., son endémicas en ciertas localidades y en algunos países por circunstancias más ó ménos desconocidas. En estos últimos tiempos se ha encontrado la explicacion ántes desconocida de ciertas endemias, como la hematuria observada en África, que es debida á un parásito recientemente descubierto en esta enfermedad, el *Distomum hematobium*.

CONSTITUTIO MORBI EPIDEMICA, ENDEMICA, ANNUA.—CARÁCTER DE LA ENFERMEDAD.—GENIUS EPIDEMICUS.

Estas diversas expresiones se emplean para designar la frecuencia inusitada de enfermedades semejantes, no contagiosas ni miasmáticas, ó bien el grado análogo de benignidad ó de malignidad que aquéllas presentan, ó bien, en fin, el predominio de ciertos síntomas. Hasta ahora no se sabe nada de positivo ni de práctico sobre este punto, porque por un lado, las antiguas observaciones están basadas sobre clasificaciones y sistemas nosológicos falsos (carácter inflamatorio, reumático, gástrico, bilioso, nervioso, anémico, escorbútico-pútrido, etc.), y por otro, en razon á que los modernos han desdeñado sin razon este género de investigaciones.

Entre las diferentes constituciones epidémicas se han distinguido las siguientes:

a. El genio epidémico *inflamatorio*, que reina principalmente con las bajas temperaturas, y por consiguiente en invierno y con los vientos del Norte frios y secos; ocasiona inflamaciones, sobre todo pulmonías.

b. La constitucion epidémica *nerviosa*, que se desarrolla bajo la influencia de los calores pesados, de la sequedad, del aire viciado, etc.; se nota sobre todo en estío, y da orígen á formas morbosas acompañadas de fenómenos nerviosos graves, ofreciendo el carácter asténico, y acaso más peligro para la vida que todas las demas afecciones.

c. El genio epidémico *anémico* produciendo enfermedades que se complican con anemia.

d. El genio epidémico *gástrico* que sobreviene de las estaciones en que reinan los calores húmedos: dispone á las afecciones del aparato digestivo y á las tíficas.—El genio epidémico *bilioso* está subordinado al precedente: se manifiesta durante los calores fuertes y produce afecciones del sistema hepático.

e. La constitucion epidémica *pútrida* que se produce cuando grandes cantidades de sustancias orgánicas se descomponen á una temperatura elevada, como se ha observado despues de las batallas que han tenido lugar durante la estacion cálida. Las afecciones que nacen bajo la influencia de esta constitucion poseen un carácter marcado de septicidad.

f. El genio epidémico *catarral* que provoca afecciones de las mucosas, sobre todo de las respiratorias y digestivas, reinantes en la época de los cambios de

tiempo, sobre todo cuando los frios alternan con los calores (en la primavera y en otoño). Se produce tambien con los frios húmedos.

g. La constitucion epidémica *reumática* que coincide habitualmente con variaciones rápidas de temperatura, vientos, etc., predispone á todas las formas de enfermedades que se comprenden bajo el nombre de *reumatismos.* (Véase Reich, *Lehrb. der allg. Æliologi*, p. 287.)

TERCERA PARTE.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA PATOLÓGICAS GENERALES.

(ALTERACIONES LOCALES DE LA CIRCULACION Y DE LA NUTRICION.)

I.—*Alteraciones locales de la circulacion.*

Wedemeyer, *Unters. üb. d. kreislauf des Blutes u. insbes. üb. die Bewegung dess. in den Artt. u, Hoargeff.*, 1828. Williams, *Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les vaisseaux capilaires*, 1835. Dubois (d' Amiens), *Leçons de pathologie expérimentale*, 1841. Griesinguer, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1842, I. Bermang, *R. Wagner's Handw. d. Physiol.*, II, p. 211, 1844. Ed. y E. H. Weber, *Muller's Archiv.*, 1867, p. 232; 1851, p. 497. Ludwig, *Muller's Archiv.*, 1847. *Oestr. Jahrb.*, 1863, XIX, p. 35. Burrows, *Beob. üb. d. Krankh. des cerebr. Blutkreist.*, trad. de 1847. Volkmann, *Die Hœmo dynamik*, 1850. Berlin. *Nederl. Lancet*, 1850. Donders, *Nederl. Lancet*, 1850, V, p. 521. *Itschr. f. rat. Med.*, 1853, III. Stilling, *Jeu. Aun.*, 1851, II, p. 179. Virchow, *Arch.*, 1851, III, p. 427, V, p. 281. *Hand b. d. spec. Path.*, 1854, I, p. 93. Bernard, *Comptes rendus de la soc. de Biol.*, 1852, III. *Comptes rendus de l'Acad. d. sc.*, XXXIV y LV, p. 228, 305 y 381. Ecker, *De cerebri et med. spin. syst. capill. in statu sano et morbo*, 1853. Liebermeister, *De fluxu collaterali Gryph.*, 1856. Kussmaul y Tenner, *Unters. üb. Ursprung u. wesen der Fallsuchtart. Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht. überh.*, 1857. Brücke, *Virch. Arch.*, 1857, XII, p. 81. Körner, *Prag. Vjhrschr.*, 1860, III. Al. Schmidt, *Arch. f. Anat. u. Phys*, 1861, p. 545, 1862, p. 428 y 533. V. Reklingausen, *Die Lymphgefässe u. ilire Bezich. zum Bindegewebe*, 1862. *Virchow Arch.*, XXVI, p. 172. O. Weber, *Handb. d. allg. u. spec. Chir.*, 1864, I, p. 27. Stricker, *Wiener Sitzgsber.*, 1865, LI, p. 16, LII, p. 379. Ew. Hering, *Wiener Sitzgsber, Nov.* 1867. Cohnheim, *Virchow's Arch.*, 1867, XL, p. 1. Traube, *Die Sympt. d. krkh. d. Resp. u. Circul.—App.*, 1867.

El *movimiento de la sangre* es debido principalmente á la actividad del corazon y su *distribucion* á la de los vasos.

El *corazon* por sus contracciones rítmicas empuja la sangre hácia éstos. Su actividad es el factor más importante de la circulacion sanguínea. Los elementos elásticos y musculosos de las paredes arteriales y venosas constituyen tambien un poderoso auxiliar de la fuerza de impulsion que mueve la sangre.

En los mamíferos, la fuerza de impulsion del corazon equivale á la presion de una columna de mercurio de 150 milímetros; sin embargo, esta cifra sólo

indica una presion media que puede oscilar mucho dentro de los límites fisiológicos. La presion debida al impulso cardiaco es variable y va siendo menor á medida que aumenta la distancia al corazon.

Las *artérias* están siempre distendidas por la sangre y tratan constantemente de desembarazarse de su contenido en virtud de su elasticidad perfecta, aunque á la verdad moderada, y como continuamente está llegando del corazon nueva cantidad de sangre, aquellos vasos la hacen progresar con regularidad hácia las venas á traves de los capilares, áun durante el diastole cardiaco. La elasticidad de las artérias es la causa de que los capilares y las venas no ostenten pulso. Ademas, en la pared de las artérias, sobre todo de las ramas medianas y pequeñas, existen fibras musculares lisas, que son sensibles á las excitaciones mecánicas, eléctricas, térmicas y químicas. Cuando se excita á las artérias pequeñas, éstas se contraen lentamente, con fuerza y por largo tiempo, pero la contraccion no se extiende á mucha distancia; es, pues, posible que una excitacion local produzca modificaciones en la pared vascular y en el grado de replecion del vaso. Una fuerte contraccion de las artérias aumenta las resistencias que se oponen á la circulacion, y se puede considerar de una manera general al poder contráctil, propio de éstas, como un agente moderador y regulador de la circulacion; así se explican las alteraciones de nutricion de las partes cuyas artérias están enfermas. [Es preciso no confundir con la contractilidad de las artérias, su *tonicidad;* es decir, la tension que poseen las partes que se nutren con normalidad. Un vaso atónico, en efecto, puede contraerse todavía bajo la influencia de una excitacion apropiada.]

La *presion* media de la sangre en un territorio arterial crece : 1.°, á la medida de la replecion del sistema vascular, y por consiguiente, de la masa de la sangre; y 2.°, con relacion á la frecuencia y la fuerza de las contracciones del corazon. No se conoce positivamente la de las grandes artérias del hombre; en la artéria braquial se eleva á 115 milímetros (Faibre). En la aorta se valora en 250 milímetros de mercurio; en las artérias más pequeñas decrece progresivamente desde el centro hácia la periferia. Es menor en los animales jóvenes y debilitados. Se la ha encontrado mucho más débil en la circulacion pequeña que en la grande (de 12 á 30 milímetros en la artéria pulmonar).

Se eleva bajo la influencia de los movimientos musculares, y desciende por la accion de ayunos prolongados, de pérdidas de sangre, etc.

Esta presion sufre *oscilaciones* periódicas en todos los puntos del sistema arterial; hay una elevacion á cada sístole cardiaco y un descenso durante el diatole; esto es lo que constituye el *pulso*. En los puntos próximos al corazon es donde las oscilaciones son más marcadas, miéntras que en las extremidades arteriales son éstas muy débiles ó casi insensibles. La presion de la sangre arterial es mayor ademas en la espiracion que en la inspiracion.

Segun Quincke, *Ber. klin. Vrschr.*, 1868, núm. 34, la pulsacion originada en el corazon izquierdo no desaparece en todas las artérias pequeñas como se ha creido; por el contrario, hay puntos en los cuales se puede observar frecuentemente bajo condiciones normales, y con más claridad todavía en circunstancias patológicas, la trasmision de la onda sanguínea procedente del corazon hasta los capilares, y áun á traves de estos mismos hasta las venas: tales son las uñas de los dedos, la mano, el antebrazo y el pié; en las uñas se percibe el pulso capilar muchas veces en circunstancias ordinarias, pero mejor en los individuos anémicos, cuando se tiene la mano levantada, y sobre todo en los individuos que padecen una insuficiencia aórtica.

Segun investigaciones recientes, las paredes arteriales toman una parte activa en la progresion de la sangre por los capilares, y esta participacion está bajo la dependencia del cerebro; consiste en una contraccion peristáltica y rítmica de las artérias. Bezold, *Unters. aus. d. phys. labor. zu Würzburg*, 1867, 2, 4, página 347. (Véase más adelante.)

Las *venas* están mucho ménos distendidas que las artérias. Esta diferencia de replecion entre ambos géneros de vasos puede percibirse al través de la piel en las ramas superficiales; verse en las que se ponen al descubierto, y comprobarse sobre todo cuando se seccionan estos vasos por su desigualdad en la fuerza de expulsion de la sangre. Las venas poseen una membrana musculosa circular, muy desarrollada en las extremidades inferiores; tienen ademas fibras lisas longitudinales, especialmente en la capa adventicia de las grandes venas abdominales. Estos músculos no pueden producir con su contraccion más que un acortamiento del vaso, y su parálisis determina el alargamiento de éste.

En el cerebro, los músculos de las venas son muy débiles ó faltan por completo. La elasticidad de las venas es mucho menor que la de las artérias, y la mayor parte de las fibras elásticas están en ellas dispuestas en el sentido de la longitud del vaso, de suerte que el diámetro de las venas en las partes interiores del cuerpo depende de la presion variable de su contenido y de los tejidos que están á su alrededor.

La presion de la sangre en las venas es muy variable y mucho ménos pronunciada que en las artérias; en las próximas al corazon, alcanza de la vigésima á la décima parte de la de las artérias correspondientes. Es menor cuanto más cerca del corazon derecho se la examina, y cuando se comprimen algunas venas suele acrecentarse en las ramas vecinas que han quedado libres. Durante la inspiracion se debilita en las cercanas al torax, y hasta puede llegar á ser negativa, miéntras que en la expiracion aumenta; ó lo que es lo mismo, no guarda equilibrio con la de la atmósfera. [De aquí resulta que durante el tiempo de la respiracion la sangre no sale de una vena herida en las cercanías del corazon, sino que, por el contrario, el aire es aspirado en aquel punto.]

La estructura de los *capilares sanguíneos* no se ha esclarecido aún suficientemente; unos pretenden que estos vasos están formados por células de núcleo aplastadas, sólidamente unidas y más ó ménos fusiformes ó poligonales (células musculares, endotelium), entre las cuales hay probablemente unas aberturas (estomas) redondeadas ó elípticas más ó ménos numerosas, y cuyo diámetro varía sin duda en relacion con el del vaso. Otros admiten que la membrana de los capilares no está compuesta de células, sino constituida por una sustancia blanda, acaso permeable á los glóbulos rojos y blancos (tubos protoplasmáticos); de todos modos, la sustancia de los vasos jóvenes es susceptible de contracciones activas.—Véase más adelante para lo concerniente á la membrana adventicia de los capilares.

La primera opinion es defendida por Hoyer, Aeby, Auerbach, Ebert, Conheim, etc., apoyándose para ello en investigaciones hechas sobre animales muertos por medio de las sales de plata; la segunda ha sido emitida primeramente por Striker (*loc. cit.*), y se funda en experiencias hechas sobre los animales vivos.

Este último, *Wien. acad. Sitzgsbers*, 1865, y Golubew, *Schultze's Arch.*, v, página 49, han demostrado que una irritacion moderada de los vasos capilares vivos da lugar á movimientos locales alternativos de contraccion y dilatacion.

No es posible medir el grado de *presion sanguínea* en los capilares; ésta solamente se puede estimar por el volúmen de los vasos y la cantidad de los trasudados, siendo de advertir que sufre fuera de esto las oscilaciones de la presion sanguínea general. Esta presion se eleva ademas cuando la resistencia disminuye en los vasos aferentes y aumenta en los eferentes.

Se ha calculado que el calibre de todos los capilares del cuerpo considerados en conjunto representa un espacio ochocientas veces mayor que el de la aorta en su orígen; el de cada una de las venas cavas es igual próximamente que el de la mencionada artéria.

La *velocidad de la circulacion* presenta en cada especie de vaso diferencias constantes, y que se pueden comprobar directamente observando el curso de la sangre en un animal vivo (mesenterio, etc.). En las artérias es mayor que en las venas, y en los capilares es todavía menor que en éstas. [En estos últimos se halla ademas sometida probablemente á diversas variaciones normales ó accidentales.]

Las resistencias que se oponen á que la corriente sanguínea sea rápida, estriban en el rozamiento. Ésta ostenta su mayor velocidad en las artérias (de 260 mm. por segundo en la carótida y de 56 mm. próximamente en la metatarsiana del perro), siendo ménos pronunciada en las venas y presentando el mínimum en los capilares (de 0,7 mm. por segundo en la retina del hombre y 0,6 poco más ó ménos en la cola de los renacuajos). En los últimos, dicha circunstancia está ademas sujeta probablemente á numerosas oscilaciones, unas esenciales y otras accidentales.

Segun las investigaciones de Dogiel, *Arb. aus. d. phys. Inst. zu Leipzig*, 1867, p. 196, la velocidad de la sangre está sujeta, áun en un mismo tronco arterial, á notables y rápidos cambios aunque los latidos del corazon se sucedan con regularidad y la presion media de la sangre siga siendo la misma. Este autor ha demostrado asimismo que la velocidad de la corriente en dos artérias observadas á la vez, aumenta y disminuye sucesivamente con entera independencia, tanto la una á la otra como de la presion sanguínea, de tal modo que siendo ésta la misma, la velocidad puede crecer tanto en el mismo sentido como en el contrario.

Hay ciertas circunstancias *exteriores* que favorecen ó estorban el curso de la sangre, pincipalmente influyendo sobre las venas.

La pesantez ejerce sobre la circulacion una influencia favorable ó desfavorable, segun se trate de venas descendentes ó ascendentes. En general, la pesantez obra de este último modo, interrumpiendo la distribucion uniforme de sangre y favoreciendo la acumulacion de ésta en ciertas partes del cuerpo. [Así es como las personas que están habitualmente de pié presentan á menudo dilataciones venosas en los miembros inferiores.] —Es un fenómeno de la misma naturaleza el que se produce en ciertos individuos cuando pasan bruscamente de la posicion horizontal á la vertical, en cuyo caso sienten un desfallecimiento, fenómeno que puede observarse en los hombres sanos y robustos, pero más comun en los enfermos y convalecientes.

La *presion exterior* influye de un modo notable sobre la circulacion, porque los vasos, lo mismo en las cavidades del cuerpo que en la superficie y profundidad de los miembros, están contínuamente sometidos á ella. Es casi nula en las artérias, miéntras que en los capilares, y sobre todo en las venas, es muy marcada. Una presion ejercida sobre una vena da por resultado el retroceso de la sangre contenida en ella hácia el corazon; en la mayor parte de estos vasos el reflujo en sentido contrario se halla imposibilitado por las válvulas. Cuando dicha presion se verifica por intervalos, puede venir en ayuda de la accion del corazon, como sucede con la que ocasionan los movimientos musculares de las extremidades. Pero una presion constante como la que resulta de la acumulacion de heces fecales, ó la producida por los vendajes, las exudaciones ó tumores, debe estorbar la circulacion venosa, exceptuando quizá el caso de que pueda contribuir á que desaparezcan las dilataciones vasculares. Cuando la presion es causada por cuerpos elásticos, como los gases intestinales, deja de ser nociva; en efecto, si produce cierto obstáculo al aflujo de la sangre á las artérias y á su paso hácia la vena porta ó á traves de los capilares, favorece por otro lado el curso de este líquido desde la vena porta á las venas hepáticas. Es necesario agregar á esta presion la que se ejerce sobre el círculo sanguíneo abdominal de una manera intermitente por el diafragma y los órganos, bajo la influencia de los movimientos respiratorios. Una mengua de la presion exterior como la que se produce durante la subida á altas montañas, por la puncion de la ascitis y del globo del ojo, bajo la ventosa, etc., debe dar lugar á la dilatacion de los vasos y favorecer el retardo de la circulacion.

Todos los vasos, áun la aorta y la vena cava, se dilatan bajo la influencia del *calor* y se contraen por la del *frio;* éste ocasiona, en primer lugar, una contraccion enérgica de los músculos vasculares, á la cual sucede un entumecimiento por sobreexcitacion.—La accion del frio y del calor son independientes de los nervios vasculares.

Investigaciones de Hasting, Schwann, O. Weber.

Todas estas circunstancias ofrecen un grande interés relativamente á la *circulacion en las cavidades del cuerpo.* En la *cavidad torácica* la inspiracion favorece notablemente el aflujo de la sangre venosa al corazon; la espiracion, por el contrario, no ejerce ninguna influencia, á no ser cuando es difícil, en cuyo caso obra en sentido opuesto al de la inspiracion. Ésta facilita, ademas, la circulacion pequeña: los pulmones se distienden y los vasos dilatados ofrecen menor resistencia al curso de la sangre. Cuando la espiracion es prolongada, por ejemplo en el enfisema pulmonar, se dificulta el aflujo de sangre venosa al tórax, y las venas del cuello se hinchan y la cara se pone cianósica. [El mismo estado se produce naturalmente en los vasos cerebrales.] Á medida que la elasticidad del tejido pulmonar disminuye, la presion del aire aumenta en los pulmones y hace más difícil el paso de la sangre á traves de estos órganos.

La influencia de la inspiracion es importante de considerar en lo que respecta á las lesiones de las grandes venas próximas al tórax; porque la extremidad central de éstas aspira el aire durante la inspiracion, y pueden resultar de aquí alteraciones circulatorias muy graves, y hasta la muerte.

Si despues de haberse extraido un pulmon se hace atravesar por él una corriente de sangre, ésta recorre el tejido con lentitud cuando el órgano está encogido, con rapidez cuando se halla medianamente distendido, y primero con mucha, y despues con poca velocidad, cuando llega á ponerse muy inflado. (Ludwig.)

La cantidad de sangre contenida en la *cavidad craneana* es tambien variable. En los niños, cuyos huesos del cráneo son movibles, las suturas anchas y las fontanelas están abiertas, se puede ver y sentir al cerebro elevarse en la espiracion y deprimirse en la inspiracion; tambien en algunos casos se puede percibir una pulsacion de la masa encefálica. Pero cuando el cráneo está cerrado, se hace más difícil comprender la posibilidad de una anemia y de una hiperemia de su contenido. Sin embargo, se puede comprobar en los cadáveres de adultos y de niños los grados más diversos de anemia y de hiperemia cerebral. Por otro lado, las grandes hemorragias, los tumores, etc., no podrian producirse en el cerebro si no les fuera posible hacerse lugar en la cavidad craneana. En fin, se han observado directamente los grados extremos de replecion vascular, colocando un pedazo de vidrio en una corona de trépano, aplicada sobre el cráneo de un animal vivo, y examinando entónces la pia madre al microscopio.

De una manera general el cráneo debe considerarse como una cavidad cerrada é inextensible, y de una capacidad constante. Esta cavidad está ocupada por tres sustancias: el cerebro con sus membranas, el líquido cerebro-espinal y los vasos. El cerebro debe mirarse como un órgano casi incomprensible, y tanto, que las más ligeras tentativas de compresion pueden alterar sus funciones. Cuando admitimos una compresion del cerebro en los casos en que hemorragias, exudados ó tumores deprimen la masa encefálica, debemos convencernos de que en los casos crónicos no puede tratarse más que de atrofia cerebral, y en los agudos de retropulsion de las partes movibles; no es posible que el líquido encéfalo-raquídeo se desaloje cuando la sangre afluye en masa, bien éntre en la circulacion, lo cual es apénas admisible á causa de la fuerte tension que sufren los vasos, ó bien sea rechazado hácia el conducto vertebral; éste, en efecto, es susceptible de una ligera dilatacion en razon á la elasticidad de los ligamentos intervertebrales y á la posibilidad de una deplecion rápida de las venas de la médula. No existe para el cerebro ni para la médula un espacio sub-aracnoideo contínuo; lo que hay allí son muchos espacios, más ó ménos grandes, que no comunican siempre los unos con los otros. Los mayores de estos espacios, situados entre el cerebelo y la médula oblongada, debajo del puente de Varolio, de los pedúnculos, y en la cisura de Sylvio, etc., comunican con el espacio sub-aracnoideo vertebral, miéntras que los más pequeños, correspondientes á los surcos, comunican frecuentemente entre sí, pero no con los mayores. Esta funcion del líquido cerebro-espinal es igualmente acusada por el hecho de que en las autopsias la cantidad de sangre contenida en el cerebro y la de este líquido están en razon inversa. Sin embargo, es preciso convenir en que las modificaciones cuantitativas de la masa sanguínea se producen con mucho ménos facilidad en la cavidad craneana que en los demas órganos.

Donders es el autor de todas estas experiencias; bajo la influencia de la presion espiratoria, un vaso de 0,04 milímetros de diámetro se dilata hasta 0,14, y el de $0^{mm},07$ hasta 0,16; á consecuencia de sustracciones de sangre rápida

los vasos quedan reducidos de 0,46 á 0,38, de 0,41 á 0,29, y de 0,18 á 0,14. — [Akermann ha repetido estas experiencias relativamente á la muerte por asfixia, y se ha encontrado con que, al reves de las ideas admitidas, se producia en este caso la anemia cerebral.] (*Virch. Arch.*, XV, pág. 401.)

La presencia del líquido cerebro-espinal, la marcha tortuosa de las cuatro grandes artérias del encéfalo, ántes de su entrada en el cráneo, sus anastomosis, y el hecho de que todos los vasos se dividen en finas ramificaciones en la pia madre, fuera del cerebro, dan por resultado el que la sangre afluya á la sustancia cerebral y medular, bajo una presion relativamente mínima, y no hacerla sufrir sino moderadamente las oscilaciones periódicas del pulso. Es necesario tener en cuenta ademas, bajo este aspecto, los espacios linfáticos perivasculares que comunican con los espacios pericerebrales, y por el intermedio de éstos con los vasos linfáticos de la pia madre. (His. *Itschr. f. Wiss. Zool.*, XV, pag. 127.) — Segun Böhm (*Virch. Arch.*, XLVII, pág. 118), las venas de la superficie exterior de la dura madre están de cierto modo en relacion con la cavidad serosa del cráneo. Probablemente esta comunicacion se establece por el intermedio de una red de vasos linfáticos que desemboca abiertamente en la superficie interior de la dura madre, miéntras que por el otro lado está en comunicacion directa con las venas.

Para Liebermeister (*Prag. Vjhrschr.*, 1864; III, pág. 31) la funcion principal de la glándula tiróidea consiste en regularizar el aflujo de sangre hácia el cerebro; la seccion de las cuatro artérias tiróideas es casi equivalente en su conjunto á la de las artérias que alimentan al cerebro, y esta glándula recibe su sangre, como el encéfalo, de cada uno de los cuatro troncos gruesos destinados á la mitad superior del cuerpo. — Segun Maiguien y Guyon, cuando la presion sanguínea aumenta considerablemente, la glándula tiróides se hincha y comprime las carótidas, disminuyendo de este modo dicha presion en el cerebro.

El estudio de la circulacion en el *abdómen*, y especialmente en la vena porta, es muy importante bajo el punto de vista de las grandes hemorragias, de la teoría de las hemorroides, de los éxtasis y de las plétoras abdominales, etc. Los obstáculos que se oponen al curso de la sangre pueden influir fácil y rápidamente por causa de la falta de válvulas en la vena porta, sobre las últimas ramificaciones de ésta (venas hemorroidales, etc.); pero tambien el equilibrio puede restablecerse fácilmente, siendo suficiente un flujo hemorroidal para hacer que disminuya rápidamente en todo el sistema la presion lateral exagerada. El abultamiento del bazo durante la digestion se explica de una manera análoga: en efecto, la sangre se acumula en la vena lienal, porque durante aquel acto las ramas intestinales y gástricas de la vena porta están más llenas. — La circulacion de la vena porta, retardada por la gran distancia del corazon y por el paso de la sangre al traves de una segunda red capilar en el hígado, se halla en cambio favorecida por la influencia de los movimientos respiratorios, por la tension de los gases intestinales y la presion de los músculos del abdómen.

G. E. Stahl, en su escrito: *De vena portæ, porta malorum hypocondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-hæmorrhoidariorum*, Halle, 1698, estableció las bases de la historia de las afecciones de la vena porta. Partia del principio, hoy abandonado, de que en las ramas de este vaso, desprovistas de válvulas, la sangre puede ser desalojada por una especie de movimiento peristáltico de sus paredes, y acumularse así en el estómago, en el bazo, en los intestinos, etc.

Segun Ludwig, el curso de la sangre se retarda considerablemente en las

venas hepáticas cuando se suspende el hígado debajo de una campana de vidrio, y se aumenta ligeramente por medio de una bomba de compresion la presion atmosférica en la superficie del órgano.

Los *vasos linfáticos* más voluminosos tienen la misma estructura elemental que las venas pequeñas: una membrana interna elástica cubierta por una capa epitelial y provista de válvulas, una media musculosa y otra adventicia.

El *orígen* de los *vasos linfáticos* no se conoce aún con entera seguridad. Algunos creen que estos vasos comienzan en todas partes bajo la forma de tubos, cerrados por paredes delgadas revestidas por endotelio, *capilares linfáticos*; segun otros, toman su orígen en los conductillos linfáticos, es decir, en lagunas muy pequeñas situadas en los tejidos, sobre todo en el conjuntivo, desprovistas de membrana propia y ordinariamente llenas de líquido. Estas lagunas se van agrandando poco á poco y se transforman en vasos linfáticos muy finos: los capilares linfáticos que poseen una capa epitelial, pero todavía no pared propia, se parecen á los capilares sanguíneos, pero son más numerosos, mucho más anchos y de pared más delicada (sólo perceptibles en general cuando están natural ó artificialmente inyectados, ó cuando las células que les constituyen se hacen visibles por medio del nitrato de plata). Ordinariamente forman redes que acompañan á los vasos sanguíneos, ó bien fondos de saco, que no se reunen, sino más tarde, en forma de red. Á veces constituyen una vaina que rodea al capilar sanguíneo, es decir, están situados entre la membrana propia de éste y la adventicia, de cuya disposicion resulta que los capilares sanguíneos están separados de los elementos de los tejidos por un espacio linfático.

Segun Eberth (*Virch. Arch.*, XLIX, pág. 48), los vasos de los órganos nerviosos centrales, á excepcion de los capilares más ténues, están tapizados por una capa epitelial exterior, apreciable cuando se la trata por el nitrato argéntico, á la cual dicho autor denomina *peritelio*. Los filamentos que atraviesan los espacios circumvasculares se insertan en este peritelio. Dicha capa separa, por consiguiente, la cavidad vascular de aquellos espacios. — De un modo completamente igual se comportan tambien las lagunas epicerebrales, por las cuales atraviesan ténues fibrillas desprovistas de núcleo, que pasan de la pia madre á la superficie del cerebro. Los espacios circumvasculares de este órgano comunican con los subaracnóideos, que están tambien limitados por epitelio. Lo mismo sucede con los vasos linfáticos de la pia madre que acompañan á los vasos sanguíneos.—Ni en esta membrana, ni en la aracnóidea, ha podido dicho autor demostrar la existencia de espacios linfáticos con capa endotelial.

Las *membranas serosas* comunican de un modo manifiesto con los vasos linfáticos. Esta comunicacion se establece por medio de pequeñas aberturas redondas que absorben y transportan á los linfáticos, así despues de la muerte como durante la vida, no ya sólo los líquidos acuosos y los que no son miscuibles al agua (aceite), sino tambien cuerpos sólidos, bien puedan modificarse en su forma (glóbulos de leche y de sangre), bien permanezcan sin alteracion (tinta de china, cinabrio). En el estado normal estas aber-

turas absorben, ademas de los líquidos, los glóbulos linfáticos nacidos probablemente en las serosas mismas.

Los datos precedentes sobre el orígen de los linfáticos y sobre su comunicacion con las serosas, ya admitidos por Mascagni, son debidos á Recklingausen, que ha dado su demostracion por el método de *argentacion* (empleo del nitrato de plata) y por los experimentos. Relativamente al primer punto reinan todavía muchas divergencias entre los autores, y las relaciones de las raicillas linfáticas con los corpúsculos del tejido conjuntivo son todavía muy oscuras: Recklingausen supone en sus *conductillos linfáticos* células sin prolongaciones, que él llama *corpúsculos de tejido conjuntivo.* (Véase más adelante.) Es de advertir que no se han encontrado todavía vasos linfáticos en algunos órganos. — Otros trabajos importantes sobre este objeto se han hecho por Ludwig y sus discípulos, Schweigger-Seidel, Foey, His, Œdmanson, etc.

Son tambien de mucho interés práctico los de Dybkowsky's (*Arb. aus. d. phys. Anst. zu Leipzig*, 1865, p. 40).—Segun Böhm (*Würzb. Diss.* 1868), en ciertas condiciones suele reabsorberse la grasa finamente suspendida ó el cinabrio introducido en las cavidades articuladas, lo cual demuestra igualmente que hay una comunicacion directa entre estas cavidades y el sistema vascular. El mismo autor (*Virch. Arch.*, 1860, XLVII, p. 218) ha visto en membranas sinoviales tratadas por el nitrato de plata una relacion de continuidad entre los vasos sanguíneos y los conductillos linfáticos.

[El mismo autor (*Sitz. d. Sächs. Acad.*, 1866) ha descubierto sobre las regiones intercostales de la pleura una capa superficial y otra, profunda de vasos linfáticos, comunicando la una con la otra, y la primera con la cavidad pleurítica. Faltan éstos en las regiones pericostales de la pleura.]

El curso de la linfa hácia el sistema venoso se hace con mucha lentitud y bajo una presion débil. Las fuerzas que le hacen progresar, ademas de la causa primera de la secrecion de este humor, son la aspiracion del tórax y la contraccion de los músculos que rodean á los vasos linfáticos.

La causa de la secrecion de la linfa es la diferencia de presion que existe en los capilares sanguíneos y los *espacios linfáticos.* Si se ligan todos los troncos linfáticos del testículo, no dejando más que uno solo con la artéria espermática, se produce un estrechamiento moderado del plexo pampiniforme, que trae consigo un derrame de linfa más considerable que cuando el curso de la sangre venosa no está embarazado. Cuando la presion arterial está reducida á su mínimum, la linfa cesa de correr generalmente. Keller (*Berl. Ctrebl., núm.* 35) ha observado, poniendo al descubierto el mesenterio de un conejillo de Indias jóven, que los vasos linfáticos ostentan un movimiento rítmico propio especial, que corresponde á un tipo completamente distinto é independiente de todos los demas movimientos rítmicos (respiracion, pulso) del organismo.

La influencia de los nervios sobre el sistema circulatorio da lugar á las apreciaciones siguientes:

Los nervios del corazon provienen de la porcion cervical del gran simpático y del neumo-gástrico (tanto del tronco de éste como del nervio recurrente), que forman juntos el plexo cardiaco. El nervio vago es el moderador, y el gran simpático el excitador de los movimientos de dicho órgano. —La seccion del neumo gástrico en el cuello determina la aceleracion de los latidos cardiacos, que pueden llegar con esta operacion más que á duplicarse; una irritacion moderada, mecánica, química ó eléctrica de este nervio da por resultado la disminucion de las contracciones del corazon, y si es fuer-

te, la detencion completa de este órgano en el estado de diastole. La irritacion de la médula oblongada ó de la porcion superior de la médula cervical produce el mismo efecto que la del nervio vago. Son ménos positivos los resultados que se obtienen por la irritacion ó la seccion del gran simpático; aquélla produce ordinariamente una aceleracion de los movimientos, miéntras que ésta tiene por consecuencia un retardo duradero del pulso; á veces, sin embargo, no tiene accion alguna.

La irritacion persistente del nervio vago, que tiene lugar en los animales de sangre caliente, es de naturaleza *refleja* (Berstein). Se puede tambien irritar el neumogástrico por via refleja excitando mecánicamente (por la percusion) las vísceras abdominales en la rana (Soltz), y quizá tambien en el hombre en algunos casos, ó bien diferentes nervios de la sensibilidad (Loven), así como el cordon abdominal y cervical del gran simpático. Kratschermer (*Hering. Wien. acad. Ber.*, 1870, LXII) afirma que cuando se aplica á las narices de un conejo que esté reposado un líquido fácilmente evaporable, como cloroformo, amoniaco, etc., se estrechan las fosas nasales, la respiracion se suspende durante algunos segundos en el estado espiratorio, y al mismo tiempo sobreviene repentinamente un silencio del corazon, al cual sucede una serie de latidos lentos. Existe, por consiguiente, una accion refleja del trigénimo sobre la respiracion y la circulacion. Dogiel ha observado momentos de silencio del corazon en el principio de la cloroformizacion.

Una rama del nervio vago descubierta por Ludwig y Cyon, y que proviene por lo comun del laríngeo superior, el *nervio depresor*, disminuye probablemente, cuando el corazon está demasiado lleno, los obstáculos que se oponen á la evacuacion de la sangre. En efecto, la irritacion de su extremo central da por resultado la dilatacion de los vasos y el descenso de la presion sanguínea. La excitacion de la extremidad periférica, así como la seccion del nervio, no depara resultado alguno.

La *influencia de los nervios sobre los vasos* consiste en que aquéllos mantienen las fibras musculares de las paredes *arteriales* en una *contraccion* tónica permanente, de tal modo que la distension de los vasos por la presion de la sangre encuentra así una resistencia activa. El gran *simpático* es el que ejerce esta accion. Despues de la cortadura de este nervio en el cuello, la tension de las paredes vasculares se relaja en seguida; la sangre dilata las artérias y luégo los capilares del lado correspondiente de la cabeza, y pasa al traves de estos últimos con tal rapidez, que conserva el aspecto de sangre arterial, no aumentando el movimiento nutritivo en razon de la masa de este líquido; y como la resistencia de las paredes arteriales ha disminuido las pulsaciones, se hacen sensibles en los capilares y tambien en las venas; de aquí resulta una rubicundez y una elevacion de temperatura de 3 á 6° c. Por el contrario, la irritacion del ganglio cervical superior tiene por consecuencia el estrechamiento, aunque más lento, de estos vasos, palidez y un descenso de la temperatura: esta accion nerviosa se traduce en el estado fisiológico por el enrojecimiento de la emocion y por la palidez: estas dos causas no ejercen ninguna accion sobre las venas. La diferencia de temperatura que existe entre el lado sano y el enfermo desaparece cuando el animal está colocado en las condiciones ordinarias; pero los movimientos violentos le reproducen. En el frio, en las pér-

didas de sangre, en la agonía, en una palabra, en todos los estados de debilitacion del animal, esta diferencia se manifiesta con más claridad.

Esta propiedad del gran simpático, tan importante para la fisiología como para la patología, ha sido descubierta por Dupuy (1816), y principalmente por C. Bernard (1849 y 1852), y despues confirmada por Budge, Waller, Brown-Sequard, Schiff, V. de Becke-Callenfels, Donders, etc.

[Segun Bernard y otros autores, esta influencia sobre los vasos depende de una actividad propia del gran simpático, independiente del cerebro y de la médula; segun Budge y Schitf, por el contrario, el cerebro y la médula constituyen el orígen principal de esta influencia. Esta última opinion se ve en parte confirmada por la rapidez de accion en las emociones morales, como por ejemplo el rubor.

La médula oblongada es probablemente la que contiene *el órgano central de los nervios vasculares;* su irritacion, miéntras permanecen intactos la médula espinal y el gran simpático, da por resultado la contraccion de todas las artérias pequeñas, y aumenta consecutivamente la presion sanguínea en los troncos arteriales. El ácido carbónico de la sangre ejerce probablemente de una manera contínua esta irritacion. En la asfixia sobreviene por esta misma causa una contraccion fuerte de las artérias pequeñas.— La seccion de la médula en la region cervical hace desaparecer esta tonicidad vascular, á la cual puede tambien deprimirse y áun abolirse por via *refleja* y en todo el sistema vascular por la irritacion del nervio depresor, y localmente, ó sea en un territorio arterial, por la de los nervios sensibles de la region correspondiente. Esta última excitacion refleja se efectúa de una manera constante en el organismo sano : la irritacion ligera de los nervios sensibles produce una contraccion, y si es más fuerte, la dilatacion de las artérias correspondientes.

La accion se ejerce sobre una extension más ó ménos grande, segun el punto de partida (véase más arriba). La accion dilatante de un nervio sensible no se extiende, por lo general, más allá del territorio de este nervio (Loven). Segun Nothnagel (*Virch. Arch.*, XL, p. 203), la dilatacion, tanto eléctrica como mecánica, de los nervios sensibles, especialmente del nervio crural, produce un estrechamiento de las artérias de la pia madre. Rieger y Jolly (Ib., LII, p. 218) no han visto confirmado esto.

Así como para los nervios de los músculos estriados de la respiracion, existe para el sistema de los vasomotores una inervacion periódica procedente del centro nervioso respiratorio de la médula oblongada. De aquí resultan las contracciones periódicas de los músculos vasculares, llamadas *movimientos respiratorios del sistema vascular*, que están asociados á los movimientos respiratorios conocidos. (Hering., *Vien., Sitzgsberg., v.* 16, *Dec.* 1869.)

Las mencionadas condiciones *influyen sobre la presion sanguínea* de un modo muy digno de interes : cada dilatacion de la via circulatoria da por resultado una mengua, y cada contraccion un aumento de dicha presion. Lo primero se observa en la seccion de la médula espinal y del esplácnico, y lo segundo en la excitacion de estas partes.

Cuando se contraen los músculos de las artérias y venas pequeñas en todo el cuerpo ó en un extenso territorio vascular, por ejemplo, en el del esplácnico, la presion arterial aumenta, *ceteris paribus*, por tres motivos : 1.º, porque la

contraccion de los pequeños vasos hace que la sangre en ellos contenida sea expulsada con más rapidez hácia el corazon derecho, y por lo tanto éste, y de un modo secundario el izquierdo, reciben mayor cantidad de sangre en el mismo tiempo; 2.º, porque el estrechamiento de las pequeñas artérias aumenta las resistencias en el extremo de la via arterial: la desproporcion entre la masa de sangre que entra y sale en un tiempo dado por las artérias crece por esta razon de un modo considerable, aumentándose tambien consecutivamente la presion sanguínea en las grandes artérias; 3.º, porque esta desproporcion crece á consecuencia del aumento de la actividad del corazon, que trae consigo la alta presion intracardiaca. (Investigaciones de Bever, Berold, Cyon, Ludwig.)

Los nervios vaso-motores rara vez caminan aislados; frecuentemente les acompañan fibras sensibles ó motoras, á las cuales permanecen adheridos en una extension variable para abandonarlas en seguida al distribuirse en los vasos.—No poseemos aún sino nociones muy incompletas sobre la distribucion de estos nervios en las diversas regiones y órganos del cuerpo: en la cabeza acompañan habitualmente al trigémino; algunas partes, sin embargo, están animadas por la rama cervical del simpático y por el facial. Los nervios vaso-motores de las extremidades superiores (piel', músculos) emergen de la parte inferior de la médula cervical del simpático, y se unen á la porcion torácica del mismo por las raices anteriores y las ramas comunicantes. Los de las extremidades inferiores salen de la médula para terminar en la porcion pelviana de dicho nervio, y los de las vísceras abdominales siguen á los nervios esplánicos.

[Toda accion sobre el calibre de los vasos deriva, ó directamente del gran simpático, ó por via refleja, de los nervios sensibles.—La causa de la irritacion, como la de la paralisis, puede ser periférica ó central.]

La existencia de *nervios dilatantes* particulares (Bernard) no está todavía bien demostrada. La irritacion de los nervios erectores del pene y de las fibras cerebro-espinales de las glándulas salivales dan por resultado el entumecimiento de las artérias: cuando se irrita la cuerda del tímpano se produce una intensa corriente sanguínea hácia las glándulas salivales submaxilares; las venas dejan escapar, si se las pica, una sangre abundante y de un color rojo vivo. Tambien pertenecen á este grupo los nervios erigentes: la excitacion de éstos produce un aumento y una aceleracion del aflujo de sangre hácia los cuerpos cavernosos; la sangre que deja salir la picadura de éstos, es de una coloracion roja. La irritacion de dichos nervios da lugar á la ereccion del pene.

Sobre los *nervios de las venas* nada sabemos; los *capilares* están desprovistos de ellos.

Segun Goltz (*Virch. Arch.*, XXIX, p. 394), existe en las venas una tonicidad que, como la de las artérias, está bajo la dependencia de los centros nerviosos. La paralizacion de la tonicidad en un gran territorio vascular produce por via puramente mecánica una debilitacion de la actividad del corazon. La destruccion del cerebro y de la médula abole la circulacion al cabo de cierto tiempo, porque la pérdida de la tonicidad vascular paraliza los latidos cardiacos. Pero si se conserva solamente la médula oblongada ó la médula espinal, queda suficiente tonicidad. En gran parte por el intermedio de ésta es como la circulacion se restablece despues de las grandes pérdidas de sangre.

Conocemos muy poco la influencia de los nervios sobre los *vasos linfáticos:* se sabe solamente que la irritacion de aquéllos acelera el curso de la linfa, pero no puede nunca producirla por sí sola.

La seccion del simpático del cuello, que aumenta la rapidez y la energía de la circulacion en los capilares, pero que calentando los tejidos, disminuye tambien el rozamiento en estos vasos, acelera en algunos casos la secrecion de la linfa; á veces no tiene accion alguna. Cuando se enrojece artificialmente la piel inyectando tintura de ópio en las venas, se observa con frecuencia, al mismo tiempo que una disminucion de presion en la carótida, un aumento en el derrame de la linfa (Ludwig).

Ménos aún que la influencia de los nervios sobre el aparato circulatorio, se conocen los *movimientos del corazon y de los vasos que se efectúan independientemente del sistema nervioso.* Los movimientos del corazon, no sólo dependen del vago y del simpático y de las células ganglionares propias del mismo, sino tambien del cambio nutritivo que se verifica en su sustancia muscular y del aflujo no interrumpido de sangre oxigenada: los cambios de la temperatura y de la cantidad de oxígeno y ácido carbónico contenido, etc., alteran los mencionados movimientos. Ademas éstos están subordinados á la resistencia de la masa sanguínea: su número aumenta en razon directa de la elevacion de la presion sanguínea en las artérias, etcétera. Pero si es verdad que conocemos en general numerosas causas que influyen en los movimientos cardiacos, tambien es cierto que en los casos especiales es casi siempre imposible determinarlas con seguridad.—Tambien existen en las artérias, y probablemente en las venas, señales de movimiento completamente independientes de la influencia nerviosa.

Schiff ha sido el primero en observar movimientos rápidos de contraccion y dilatacion alternativas en las artérias de la oreja de los conejos. Segun Brunton (*Arb. aus. d. phys. Inst. zu. Leipzig.*, 1869, p. 101), se observan tambien tales oscilaciones en todos los ramos arteriales libres de la piel y del tejido conectivo. Son independientes de los nervios vasculares: siguen efectuándose sin alteracion alguna aunque se corten todos los nervios simpáticos y cerebro-espinales. El mismo autor afirma que el óxido de amilo nitrado obra directamente sobre los músculos lisos de las artérias, en tanto que disminuyendo las resistencias de la circulacion, rebaja la presion arterial. Cuando se aspira dicha sustancia se produce inmediatamente un enrojecimiento de la cara con una elevacion considerable de calor subjétivo en esta parte y en la cabeza, fuerte inyeccion de la conjuntiva, aceleracion del pulso (de 20 á 30 pulsaciones), disminucion de tension en la radial, más tarde pesadez de la cabeza y desvanecimiento, y una sensacion de angustia en la region del corazon.

En las partes exteriores, y lo mismo en los órganos internos, parece existir un *doble modo de comunicacion de las artérias con las venas;* primero, la circulacion capilar, que constituye el modo de circulacion *general, profundo ó intersticial, químico ó funcional nutritivo;* luégo la *circulacion derivativa, mecánica ó directa*, que establece una comunicacion inmediata de las artérias con las venas *sin sistema capilar.* Las pequeñas artérias, que sirven para esta segunda clase de circulacion, tienen un espesor de 0,1 milímetro próximamente, y están provistas de fibras musculares

orgánicas : son tan contráctiles, que su calibre puede obliterarse por completo, y poseen nervios vaso-motores. Esta comunicacion se ha demostrado en diferentes regiones cutáneas, en las aponeurosis, las articulaciones, las mucosas, los músculos, el cerebro, los pulmones y en algunos órganos glandulares.

Estos hechos, importantes bajo muchos conceptos respecto á las alteraciones circulatorias locales, eran ya conocidos por Leeuwenhoek y de Haller : Dubois (1841, *loc. cit.*, p. 313), Paget (*Lond. Med. Gaz.*, 1850) y Wh. Jones han dado de ellos una descripcion más exacta. Segun Virchow (*Arch.*, XII, p. 310), una parte de la sangre de los riñones pasa directamente de las artérias á las venas, miéntras que la restante atraviesa los corpúsculos de Malpigio.—Cl. Bernard (*Allg. Wien. med. Ztg.*, 1860, *núm.* 40-42) admite dos clases de capilares; los unos relativamente gruesos, y que constituyen la via principal de comunicacion; los otros muy delgados, que inundan de líquido todas las células y forman en cada órgano la red vascular nutritiva.

[En el hígado, por ejemplo, algunas ramas de la porta se anastomosan con las venas de la superficie de este órgano, y vierten la sangre en el torrente circulatorio general, sin el concurso de los capilares. Se encuentran en el bazo anastomosis directas entre las artérias y las venas, y ademas un sistema capilar, que constituye un divertículo que favorece la permanencia de la sangre en este órgano.]

En todos los órganos hay vasos que retienen el líquido sanguíneo y otros que le dejan pasar. No se debe creer por esto que toda la sangre que atraviesa á un órgano, tal como el riñon, el hígado, etc., sirve para la nutricion de éste; solamente se aprovecha cierta parte de este líquido en dicha funcion ; la otra pasa por los tejidos sin sufrir modificacion, y realiza solamente el fenómeno mecánico de la circulacion.—Sucquet (*Bulletin de l'Académie*, XXVI, p. 825; 1861. —*D'une circulation derivative dans les membres et dans la tête chez l'homme*, 1862) ha visto que existen anchas comunicaciones entre las artérias y las venas en ciertas regiones de la piel, de los miembros y de la cabeza. En las extremidades superiores, por de pronto, se encuentra una doble circulacion : la profunda, *nutritiva*, continua y casi completamente uniforme, y la superficial, realmente *derivativa :* ambas se efectúan sin interrupcion, pero la última suele modificarse segun la masa de sangre que circula, la energía y la frecuencia de los latidos del corazon, y la accion de los nervios vaso-motores, miéntras que la primera no sufre sino cambios ligeros. En la cabeza, si la replecion de las artérias es excesiva, puede desahogarse en las venas por el intermedio de vasos *arterioso-venosos*, manteniéndose así la regularidad en la circulacion capilar propiamente dicha. La sangre de las artérias de la cavidad craneana se vierte en las venas frontales y angulares por medio de las ramas cutáneas de la oftálmica miéntras dura la inyeccion del ojo. La comunicacion de las artérias labiales, nasales, palpebrales y auriculares permiten la derivacion de la sangre, cuando la facial, la maxilar interna y la temporal están demasiado llenas.—Esta comunicacion de las artérias con las venas se efectúa de diferentes maneras.

Entre los *elementos* que constituyen el líquido sanguíneo, los glóbulos, especialmente los blancos, y la fibrina son de una importancia patológica considerable.

Durante el paso de la sangre á traves de los capilares, no penetran solamente en la intimidad de los tejidos los principios líquidos al traves de las paredes de los vasos para volver en seguida á éstos, modificados en su composicion, sino muy probablemente tambien los glóbulos rojos, y sobre todo los blancos : éstos, en efecto, atraviesan la pared de los capilares

en el estado normal para llegar á los tejidos ó á los vasos linfáticos, pero solamente en los puntos donde la corriente sanguínea se hace con lentitud. Este fenómeno se efectúa sin lesion de los vasos y de un modo que no conocemos todavía. Los glóbulos rojos extravasados vuelven á entrar en su mayor parte en el torrente circulatorio por los vasos linfáticos. Los glóbulos blancos constituyen exclusivamente, ó á lo ménos en gran parte, los *corpúsculos conjuntivos movibles* ó *emigrantes* de los diferentes tejidos, los *corpúsculos mucosos*, los *salivales*, los de las cavidades serosas, etc., y entran probablemente casi todos en la circulacion por la misma via que los glóbulos rojos. Existe, pues, lo mismo para los principios líquidos que para los glóbulos de la sangre, una doble via de retorno desde los capilares hácia el corazon: las venas y los vasos linfáticos.

Véase Stricker y Hering (*loc. cit.*), Henle y Merkel (*Z. f. rat. med.* 1868, XXXIV, p. 49).

La causa de la salida de los glóbulos blancos de la sangre es, segun Cohnheim, su movilidad activa propia. Schklarewsky (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1868, I) la atribuye á la accion de fuerzas físicas. Segun Hering (*Wien. Sitzungsber.*, LVI, p. 691, *und* LVII, p. 170), la masa homogénea, producto, al parecer, de la fusion de los glóbulos rojos en la sangre detenida en los vasos, se comporta respecto á la pared vascular á la manera de una sustancia coloidea líquida. Cuando la presion ha durado lo suficiente, esta sustancia trasuda en pequeñas gotas á traves de la pared del vaso y se extiende lentamente en los tejidos circumyacentes, donde si el extravasado encuentra un espacio linfático, los corpúsculos sanguíneos pueden adquirir de nuevo su antigua forma.

Algunos han observado que los glóbulos blancos de la sangre pueden volver al torrente circulatorio por el mismo camino que siguieron al abandonarle. Recklinghausen (*Striker. Hdb.*, p. 249), no sólo ha visto salir de los capilares sanguíneos células incoloras, sino entrar en éstos á corpúsculos emigrantes de tejido conectivo. Savotti (*Berl. med. Crtlbl.*, 1870, *núm.* 10, *u.* 11) ha visto lo mismo, y ademas ha demostrado experimentalmente en la membrana natatoria de la rana que las células pigmentarias envian prolongaciones al interior del vaso á traves de la pared de éste; que éstas trasmigran realmente en totalidad ó á pedazos á los vasos sanguíneos y son arrastrados por la corriente. Ya se observa esto en condiciones normales y cuando se emplean sustancias capaces de provocar inflamacion, así en los capilares sanguíneos, como en las venas pequeñas, y acaso en las grandes.

Bajo la influencia de diversas condiciones, que ocasionan siempre al mismo tiempo una hiperemia congestiva, la extravasacion de los glóbulos blancos aumenta considerablemente y hay formacion de pus: *los glóbulos de pus son en su mayor parte glóbulos blancos de sangre extravasada.*

Este hecho, recientemente descubierto por Cohnheim (*Virch. Arch.*, XL, p. 1), modifica esencialmente las ideas actuales sobre la supuracion.—Véase el capítulo *Inflamacion.*

Los glóbulos blancos, que despues de la muerte poseen propiedades muy conocidas, ofrecen ademas, durante la vida, una particularidad de importancia, tanto para la fisiología como para la patología: son contráctiles.

La *contractilidad* de los glóbulos blancos de la sangre, de los del moco, de los corpúsculos movibles del tejido celular y de los glóbulos purulentos, puede comprobarse experimentalmente en el animal vivo (en la membrana nata-

toria y en el mesenterio de las ranas y de algunos mamíferos), ó bien sobre partes animales recientemente arrancadas (tejido celular, córnea), y en fin, en los líquidos que contienen estos glóbulos cuando se examinan en estado fresco con ménstruos convenientes (líquidos de trasudacion natural, disoluciones débiles de azúcar y de sal marina, etc.), y si es posible sobre el objetivo calentado. Estos glóbulos no son redondos; presentan mayor ó menor número de dentellones, de longitud y forma variables: todos ellos están cambiando constantemente de forma; en efecto, en su superficie se desarrollan rápidamente apéndices delgados y filiformes, aislados ó agrupados, que se ensanchan en seguida por su base y atraen hácia sí una parte de la sustancia de la célula; algunos de ellos se retraen y desaparecen sin dejar señal alguna. Estos apéndices, en número de diez ó veinte, ó aparecen en toda la periferia del glóbulo ó se agrupan en hacecillos de tres á seis en uno ó varios puntos, pudiendo en seguida ramificarse y entrelazarse para formar así una masa de mayor ó menor volúmen. Estos glóbulos contienen núcleos, apreciables solamente con los reactivos: poseen ademas moléculas grasosas y pigmentarias, que cambian de lugar bajo la influencia de los movimientos de la célula (*movimiento molecular*) y son más marcados en el punto de emergencia de las prolongaciones.

Estos cambios de forma de los glóbulos se observan tanto en la sustancia intercelular líquida (humor acuoso, membranas serosas), como en *los tejidos sólidos* (córnea, tejido celular en general). Su marcha á traves de estos medios es muy tortuosa y se verifica de la manera siguiente: el cuerpo de la célula es atraido hácia la prolongacion, de modo que la extremidad redondeada opuesta á ésta se aproxima á ella, y entónces un nuevo estiron del apéndice determina una nueva aproximacion del cuerpo de la célula. Esta emigracion se efectúa, segun ya se ha dicho, no solamente en las fisuras y las lagunas del tejido conjuntivo, sino tambien á *traves de las paredes de los vasos capilares* y de las venas pequeñas.

Wh. Jones, Davaine, Robin, Ecker, Lieberkühn, Häckel, han demostrado la *contractilidad celular animal* en los glóbulos blancos de la sangre de los animales superiores é inferiores; Busk y Huxley, Lieberkühn, Virchow, Recklinghausen, Œhl y Cohnheim, en los glóbulos de la linfa, leche y moco, en las células de la trasudacion de las serosas, etc.; Stricker, en el vitellus de las ranas; Brücke, Virchow, Loth, Preyer, Wittich, Busch, en las células pigmentarias; Huxley y Köliker, en las células no pigmentarias del tejido gelatinoso de los animales inferiores; Virchow, en fin, en las células del encondroma. Pero Recklinghausen es el que ha descubierto su *existencia constante y comprendido la importancia patológica de esta propiedad, especialmente en los glóbulos del pus.* La absorcion de cuerpos extraños por estos glóbulos ha sido comprobada primeramente por Häckel, en seguida por Recklinghausen y otros, y últimamente por Preyer en los glóbulos rojos de la sangre.

La observacion directa ha hecho ver á M. Schultze, *Arch. f. micr. Anat.*, I, p. 1, que una elevacion de temperatura acelera los movimientos de la materia protoplasmática en los glóbulos blancos.

Binz, *Arch. f. micr. Anat.*, III, p. 386, ha notado que la quinina ejerce una accion tóxica muy pronunciada sobre los movimientos del protoplasma, sobre todo en los mencionados glóbulos.

Scharrenbroich, *Med. Cent.*, 1867, núm. 72, ha observado que la emigra-

cion de glóbulos blancos en el mesenterio de la rana se retarda considerablemente cuando se extiende sobre esta membrana ó se inyecta en su sustancia una disolucion de quinina, pero á dósis más elevadas que las que se usan en terapéutica.

Roth, *Virch. Arch.*, XXXVI, p. 145, hace resaltar la gran analogía que presentan, respecto á su reaccion química, los líquidos ó los tejidos, en los cuales se han observado los fenómenos de motilidad protoplasmática; generalmente son alcalinos, rara vez neutros y nunca ácidos. Es probable que esta propiedad química sea necesaria para que la materia albuminoidea (miosina de Kühn), que permite la manifestacion de los fenómenos vitales, permanezca disuelta.

[A. Bottcher, *Ibid.*, XXXV, p. 120, pone en duda la espontaneidad de los cambios de forma y de lugar de las células contractiles; supone que los movimientos amibóideos observados sobre el porta-objeto son independientes de la vida y ocasionados por influencias exteriores.]

Se han observado movimientos amibóideos y fenómenos de division celular en los glóbulos rojos de la sangre, primero por Preyer, *Virch. Arch.*, 1864, XXX, p. 426, y en seguida por Rollet, Klebs y Beale y Bastian, empleando la cámara húmeda y el porta-objeto caliente, y por Friedreich, *Ibid.*, XLI, p. 395, en la orina sanguinolenta, donde se producen probablemente bajo la influencia de la urea; el último de estos autores ha hecho la misma observacion en dos casos de leucemia; Heller, *Unters.*, p. 26, asimismo en un caso de neumonia.—Un gran número de autores niegan la contractilidad de los glóbulos rojos de la sangre.

En razon á su contractilidad, los *glóbulos sanguíneos blancos* pueden *absorber y llevar consigo cuerpos extraños* (carmin, cinabrio, glóbulos de leche y glóbulos rojos de la sangre, etc.).

La inyeccion de sustancias colorantes, y especialmente de cinabrio, en las venas, y el exámen de varios órganos y tejidos del cuerpo más ó ménos tiempo despues de dicha operacion, depara numerosos datos fisiológicos y patológicos. Probablemente la sustancia inyectada pasa de los capilares á los órganos en pequeña parte extra-celularmente, ó sea en libertad; pero en su mayor cantidad, á una con los glóbulos sanguíneos blancos despues de su intus-suscepcion á éstos, es decir, intra-celularmente. El paso de leucocitos coloreados á las secreciones (saliva, moco, leche), hecho de mucha importancia fisiológica, no se ha demostrado todavía. Esto es lo que principalmente ha hecho á los patólogos repetir las inyecciones de materias colorantes, con el objeto de averiguar el ulterior destino de los glóbulos blancos de la sangre que emigran de los vasos llenos así de partículas de la sustancia inyectada. Algunos se han creido autorizados para adelantar la idea de que todos los elementos histológicos jóvenes (células epiteliales, fusiformes, musculares, etc.), que despues de la inyeccion de una materia colorante contienen moléculas de ésta, deben considerarse como corpúsculos sanguíneos incoloros, sorprendidos transformándose en células epiteliales, fusiformes, etc. Esto no se puede comprobar de un modo positivo, porque las moléculas acaso penetren en los elementos histológicos jóvenes, que son muy blandos, lo mismo habiendo sido intra-celulares, que si eran extra-celulares hasta entónces.

Cada tejido ó elemento histológico retiene la materia colorante á su propio modo, en grande ó en pequeña cantidad, ó no la retiene. Las investi-

gaciones relativas á este particular arrojan de sí todavía en varios puntos diferencias muy considerables.

La asimilacion de las sustancias extrañas á los glóbulos blancos ha sido demostrada primeramente por Haeckel y despues por Cohnheim, Reklinghausen y otros, y respecto á los glóbulos rojos, por Preyer y Lieberkühn.

Ponfik, *Virch. Arch.*, 1869, XLVIII, p. 1, así como Hoffmann y Langerhaus, *Ib.*, XLVIII, p. 303, han hecho las siguientes observaciones acerca de la permanencia de las materias colorantes, especialmente el cinabrio, y más rara vez el azul de anilina y el de Ultramar, en las venas sobre todo de las ranas, conejos, conejillos de Indias y perros. La materia colorante es ya absorbida por los glóbulos blancos casi completamente á las cuatro ó seis horas. Cierta cantidad, y bastante pequeña, de dicha sustancia, desaparece de la circulacion, aunque con algo ménos rapidez (hasta las veinte y cuatro horas); la mayor parte de ésta permanece allí, por el contrario, algunas semanas. En la sangre venosa del bazo se ha llegado á encontrar, áun despues de ciento cuarenta y ocho dias, cinabrio alojado en células grandes que contenian porciones de glóbulos sanguíneos en su interior. El hígado, el bazo y la médula de los huesos conservan simultáneamente cinabrio en su tejido inter-vascular y en la misma proporcion.

El bazo y la médula de los huesos contienen el cinabrio siempre en los elementos del tejido propio. Este último deja ver dicha sustancia en el interior de várias clases de células, excepto en las células grandes y en las redondas de menor tamaño. Los corpúsculos de Malpigio, así como las células del sistema reticular de tejido conjuntivo que sirve de armazon á este órgano y los glanglios linfáticos, no poseen tampoco materia colorante.—En el hígado, el cinabrio suele producir frecuentemente embolias capilares. Su acumulacion en los capilares sanguíneos se efectúa con mucha rapidez, fijándose en los glóbulos blancos. Esta aglomeracion se realiza con bastante uniformidad en los *acini* durante los cuatro primeros dias; más tarde predomina en la mitad central si se observa en los conejillos de Indias, y en la periferia de los mismos si el animal, objeto de la observacion, es un conejo ordinario. Las células hepáticas no lo contienen nunca. Segun Ponfick, las células que retienen cinabrio se encuentran solamente al exterior de los vasos en los espacios linfáticos que rodean á los capilares.

En la mayor parte de los órganos donde se encuentra la materia colorante, ésta permanece durante algun tiempo, por lo ménos veinte y un dias, en el interior de los vasos, apareciendo luégo en el tejido extra-vascular, en los corpúsculos de tejido conjuntivo finos; así se observa en la córnea, conjuntiva, íris, tejido cicatricial de las heridas consecutivas á operaciones y en el tejido subcutáneo.—La difusion de las partículas de cinabrio en los sistemas orgánicos en particular, varía mucho. Se les halla frecuentemente en la lengua (especialmente en su mucosa), en las glándulas salivales y el páncreas; en las mucosas, más rara vez en las submucosas, casi nunca en la capa muscular y serosa del trayecto intestinal. El riñon contenia á los veinte y un dias cinabrio en los corpúsculos del tejido intersticial, aunque no siempre esparcido con uniformidad por todo el órgano. Lo mismo se comportan los corpúsculos de tejido conjuntivo de la cápsula suprarenal y del testículo. (En un animal que estaba gestando, ni en el embrion ni en la placenta se encontró cinabrio.) La laringe y la tráquea retienen frecuentemente dicha sustancia en la mucosa. El pulmon, especialmente por causa de las numerosas embolias capilares, estaba rico de ella.—Los corpúsculos óseos y cartilaginosos no poseen nunca cinabrio; éste se suele hallar más á menudo en las sinoviales, conductillos de Haver y en el tejido inter-muscular. El cerebro y la médula son tambien muy pobres en cinabrio. —Los glánglios linfáticos de las partes donde existen heridas de operacion y los del mesenterio é hígado absorben á muy luégo de la inyeccion cinabrio, en parte libre en el seno linfático y en parte unido á las células redondeadas, ó solamente en éstas, jamas en el tejido reticular. Los restantes gánglios linfáticos dejan ver muy tarde alguna cantidad de cinabrio, y siempre solamente en el

seno linfático y en los conductillos de la linfa.—En los cartílagos, huesos y epitelium no se ha encontrado nunca cinabrio, y en el sistema nervioso central tan sólo en cantidad insignificante.

Reitz, *Wien. Acad. Sitzgsbr.*, 1868, XLVII, p. 8, ha observado despues de inyecciones de cinabrio en la sangre, fijarse partículas de esta sustancia en elementos que nunca suelen verse en dicho líquido, como sucede con las células epiteliales de casi todas las membranas mucosas, y ademas en las células y en la sustancia intercelular de los cartílagos. La cantidad de la materia colorante era mucho más copiosa cuando las partes donde fijaba su asiento padecian una inflamacion. En una hembra de conejo preñada se encontró materia colorante, no sólo en el útero y la placenta, sino tambien en la sangre del feto, especialmente en los capilares de su pia madre. La presencia de células con materia colorante en un foco inflamatorio, permite, por lo tanto, reconocer, áun á simple vista, que son glóbulos sanguíneos blancos erráticos.

Es muy frecuente que se fijen partículas colorantes, sobre todo polvo de carbon, en los corpúsculos mucosos de la parte superior de las vias respiratorias. La manera como éstas y otras sustancias pulverulentas penetran en las vias aéreas profundas, tejido pulmonar, etc., no se conocen todavía lo suficiente. (Véase la pág. 88.)

Algunos glóbulos blancos de la sangre, así como tambien ciertas células ambulantes, atraen á veces hácia sí otros de la misma clase ó rojos, y hasta células epiteliales, pudiendo caminar llevándoselos consigo. Lo primero sucede ó bien del mismo modo que con las sustancias colorantes, y para que esto sea así, los glóbulos sanguíneos rojos se dividen de ordinario en várias partes pequeñas; ó bien de tal suerte que la célula emigrante, como mucho mayor que es, envuelva á dichos elementos, por completo ó dejando libre alguna parte. (Véase Hoffmann, *Virch. Arch.*, LI, p. 373.)

Las *causas de la formacion ó secrecion de la fibrina* ofrecen interes principalmente bajo el punto de vista de la trombosis, de la hidropesía y de la inflamacion.

La fibrina se forma [en primer lugar, porque deja de estar en contacto con las paredes vasculares vivientes, y luégo] porque una sustancia intra-celular, denominada *fibrinoplástica*, se combina con otra intercelular llamada *fibrinógena*. [El producto de esta combinacion es la *fibrina*. La sustancia fibrino-plástica es idéntica á la globulina y á la caseina del suero, y constituye el principio albuminoso cristalizable de los glóbulos rojos (hemato-cristalina, hemato-globulina, hemoglobulina), aunque éstas no tomen ninguna parte en la coagulacion.]

La sustancia fibrino-plástica (paraglobulina) puede extraerse de los líquidos que la contienen en el estado sólido, pero entónces no es pura, sino que está mezclada con otros cuerpos. En los glóbulos sanguíneos rojos es donde se encuentra su mayor parte.

El quilo y la linfa, el pus, el tejido de la córnea, del cordon umbilical y del cristalino, en una palabra, casi todos los elementos celulares, son de naturaleza fibrinoplástica; lo mismo sucede con los líquidos á los cuales va á parar el contenido de las células, tales como el suero de la sangre, los humores del ojo, la saliva, la sinovia. La albúmina del huevo, el tejido tendinoso y los cartílagos no son fibrino-plásticos. Los líquidos fibrinógenos se coagulan espontáneamente por la adicion de una sustancia fibrinoplástica. La clara de huevo, los humores del ojo y la sinovia normal no poseen tampoco la propiedad fibrinógena.

La fibrina se separa en condiciones normales cuando los líquidos que contienen sus dos principios generadores, por ejemplo el plasma sanguíneo, han sido extraidos del organismo viviente. En el cuerpo mismo, la coagulacion de la sangre se disminuye, como ya queda dicho, bajo la influencia de la pared vascular.

Brücke ha demostrado por medio de numerosos experimentos que la pared vascular, es decir, la membrana interna de los vasos sanguíneos y linfáticos y la de las serosas impiden la coagulacion de la sangre contenida en las vias circulatorias vivientes. Dicho experimentador expuso al aire atmosférico, durante quince minutos, sangre á una temperatura de 0°; vertiéndola despues en el corazon y en los vasos de un animal sacrificado recientemente, al cual suspendió luégo en un local saturado de vapor de agua. La sangre permaneció líquida durante muchas horas en los animales de sangre caliente, y varios dias en los de sangre fria. Si durante este tiempo se extraia una gota de sangre del vaso, se coagulaba en seguida, y si se introducia un cuerpo extraño en ésta, la coagulacion no se producia más que al rededor de este cuerpo.

Al. Schmidt es el que ha puesto fuera de duda que la fibrina resulta de la combinacion de la sustancia fibrinoplástica con la fibrinógena.

Está demostrado que los glóbulos sanguíneos contienen la sustancia fibrinoplástica, primeramente porque la coagulacion comienza en su proximidad y se propaga de allí á todo el líquido; luégo porque su accion coagulante se modifica cuando aquéllos han sufrido alguna alteracion en su nutricion, como cuando no están suficientemente oxigenados. De aquí debe deducirse que en las afecciones inflamatorias febriles, especialmente en las de los órganos torácicos y en la disnea, la sustancia fibrino-plástica no puede producirse en cantidad normal: cuando al mismo tiempo hay aumento de sustancia fibrinógena, el efecto debe ser todavía más marcado. Se sabe, en efecto, que en estos casos la sangre se coagula lentamente.

En general la coagulacion tarda tanto más en producirse, y el coágulo es tanto más blando y gelatinoso y ménos retractil, cuanto menor es la cantidad de sustancia fibrinoplástica contenida en el líquido.

La presencia del ácido carbónico retarda la coagulacion de la sangre, y del mismo modo obran otros ácidos débiles y los álcalis y sales alcalinas. El oxígeno y el aire atmosférico no favorecen directamente la coagulacion: así es que la sangre expuesta por largo tiempo al aire conserva sus propiedades. No es la falta de oxígeno, sino la acumulacion de ácido carbónico y la disminucion de la accion fibrino-plástica lo que retarda la coagulacion. Si los exudados permanecen por más tiempo líquidos en las cavidades del cuerpo que cuando están expuestos al aire, es porque no puede desprenderse el ácido carbónico que contienen.

El contacto con el aire y los cuerpos extraños sólidos y los grados elevados de temperatura (hasta 55°) favorecen dicha coagulacion.

La sangre extraida de un animal media hora despues de la muerte se coagula siempre con mucha más lentitud que la que se retira inmediatamente.

Esta disminucion progresiva de la coagulabilidad espontánea es normal en la sangre de los cadáveres, sobre todo en la de los asfixiados.

El fenómeno de que venimos hablando es puramente químico, y no difiere nada de la formacion de otro precipitado que resultára de la combinacion de dos cuerpos. En efecto, cuando la fibrina se forma, la combinacion se efectúa segun las proporciones químicas, y puede existir un exceso de sustancia fibrinoplástica ó de sustancia fibrinógena: ademas una cantidad determinada de glóbulos sanguíneos no puede provocar la coagulacion completa sino en una cantidad limitada de sustancia fibrinógena. Así como la coagulacion de la sangre se retarda con el contacto de las paredes vasculares vivientes, así tambien la de los líquidos exudados encuentra un impedimento en el de los tejidos vivos de las partes vecinas. En estos últimos líquidos no se produce más que á consecuencia del acceso del aire.

I. — Anemia.

(*Oligoemia, isquemia, empobrecimiento de sangre.*)

La *anemia local* ó *isquemia* está caracterizada por la disminucion absoluta ó relativa de la cantidad de sangre en una parte cualquiera del cuerpo.

En el cadáver, un órgano se considera como anémico cuando las superficies de seccion dejan escapar ménos sangre, ó presentan ménos puntos rojos, ú ofrecen vasos ménos llenos que en estado normal: lo mismo sucede cuando el órgano aparece pálido, ó por lo ménos descolorido, pues que todos los órganos no palidecen por la anemia, en atencion á que su color normal depende, á la vez que del de la sangre, del suyo propio (neumonia pigmentada por ejemplo.) (La falta de sangre puede afectar todos los vasos, pero recae con preferencia en las venas, y sobre todo en los capilares.) Ademas, el volúmen, el peso, la turgencia y la resistencia de los órganos anémicos son menores que en el estado normal.

La necroscopia no puede darnos siempre una idea exacta de la masa de sangre contenida en los órganos durante la vida y ántes de la agonía, como lo prueban las observaciones clínicas y la experimentacion en los animales. Ackermann (*Virch. Arch*, xv, pág. 401) ha demostrado por este último método que la muerte por asfixia se atribuye constantemente á la anemia cerebral, y que la congestion del cerebro, que se encuentra muchas veces en los cadáveres de los asfixiados, es siempre la consecuencia de un éxtasis mecánico, y por consiguiente, un fenómeno cadavérico.

Las *causas de la anemia local* se presentan, ya aisladas, ya simultáneamente con otras alteraciones, sobre todo con la anemia general (despues de las hemorragias, etc.), y con la disminucion de la actividad del corazon.

1.° La *anemia mecánica* ó *pasiva* resulta comunmente de una *compresion* por causa interna ó externa, ejercida sobre el conjunto de vasos, especialmente sobre las artérias, ó solamente sobre los capilares; la compresion que afecta tan sólo á las venas, trae consigo una hiperemia venosa. La anemia por compresion se desarrolla en la piel bajo la influencia de los vestidos, vendajes, etc.; en la piel y en las partes internas, como resultado de contracciones musculares, de una afluencia de productos de secrecion, de la hidropesía, de los exudados y extravasaciones, de la retraccion de las cicatrices, de neoplasmas diversos, etc. Se observa en los pulmones muy enfisematosos, en el intestino muy meteorizado, en el cerebro cuando hay fracturas del cráneo con hundimiento, etc. Estas causas de anemia son de temer cuando el órgano comprimido no puede variar de sitio (en el cráneo), ó no puede ceder sino muy poco, como sucede en el conducto vertebral, el tórax de los viejos, etc.

2.° La anemia mecánica se observa tambien á consecuencia del *estrechamiento* ó de la *obliteracion de las artérias*, y por lo tanto consecutivamente

á un obstáculo al aflujo de la sangre : *isquemia arterial.* Sobreviene como efecto de una presion sufrida por las artérias, sobre todo en las regiones en que éstas no pueden cambiar de lugar (artéria crural al nivel del púbis, artérias colocadas debajo de aponeurosis resistentes); á consecuencia de su rasgadura, ligadura ú obliteracion por causa de trombos autoctonos y embólicos, por inflamacion y por metamórfosis grasosa, cretácea ó lardácea de las paredes arteriales, sobre todo cuando no se establece circulacion colateral.

Ciertas *anemias colaterales* deben hasta cierto punto incluirse en este grupo, por ejemplo la anemia cerebral que acompaña á la dilatacion de las artérias tiroideas, y la que sigue á la parálisis del nervio esplánico.

3.° La anemia *idiopática* ó *espasmódica* (suspension de la circulacion) se produce por accion directa, por ejemplo la del frio sobre las fibras musculares de las artérias ó sobre los capilares, ó bien por la contraccion de aquéllas á consecuencia de una irritacion ó excitacion del gran simpático. La excitacion toma orígen, sea en el centro nervioso, sea en la continuidad ó en la terminacion de los nervios, y es directa ó refleja; tales son las que producen las emociones morales depresivas, como el pavor, el miedo, el mal humor, la impaciencia y las pasiones excitantes, como la cólera; algunas convulsiones locales ó generales (epilepsia refleja); el frio de la fiebre; un gran número de parálisis (los miembros paralizados están frecuentemente pálidos y frios, y el pulso es en ellos más pequeño y ménos sensible); ciertas hiperestesias; la electricidad; algunos medicamentos hemostáticos ó estípticos, particularmente el plomo, el centeno de cornezuelo, los sulfatos de hierro, de zinc y de cobre, etc.; acaso tambien el tanino y los ácidos minerales; ciertos narcóticos, y especialmente el opio, la digital.

Brown-Sequard ha demostrado que la irritacion del gran simpático produce efectos opuestos á los de su cortadura, pero que son más lentos en manifestarse (estrechamiento de los vasos, palidez y enfriamiento de los tejidos).

Stricker (*loc. cit.*) ha visto ciertos capilares (quizá los de nueva formacion) contraerse hasta la obliteracion bajo la influencia de la irritacion química ó eléctrica. Los capilares contraidos palidecian tanto, y sus contornos se hacian tan vagos, que apénas podia distinguírseles de las partes adyacentes. Estos fenómenos se producen sin la intervencion de los nervios, y es probable que en ciertos envenenamientos se manifiesten otros semejante en las mucosas que han sufrido el contacto del veneno. Esto es lo que parece demostrar un caso de afeccion del esófago, consecutiva á la accion de álcalis cáusticos observado por mí.

Segun Dubois Reymond (*Arch. f. Anat., u. s. w.*, 1865, 461), los casos de hemicránea en que el lado de la cabeza afecto palidece, etc., resulta de una contraccion tetánica de los músculos vasculares correspondientes. Cuando el dolor se disipa, la oreja se enrojece y se calienta á consecuencia de la fatiga de los músculos arteriales (hemicránea simpático-tónica).

La anemia de una region coincide siempre con la hiperemia de otra ó várias regiones : *hiperemia colateral* ó *compensatriz;* ésta se manifiesta, ya

en las cercanías de la parte anémica (aureola congestiva que rodea los focos inflamatorios ó de exudacion y los neoplasmas), ya á una distancia más ó ménos grande (congestion del lóbulo superior del pulmon que acompaña una anemia por compresion del inferior; hiperemia cerebral, pulmonar, etc., como resultado de la anemia de las extremidades). Unas veces se declara en el mismo órgano afectado de anemia en otro punto, y otras lo hace en órganos lejanos (en el frio intenso, en el de la fiebre). Adquiere por lo comun una extension igual á la de la anemia: si ésta es reducida, la congestion lo es igualmente, y si, por el contrario, la anemia se produce en toda la piel ó várias vísceras abdominales, la hiperemia puede invadir un gran número ó la totalidad de los órganos internos.—La hiperemia colateral puede ser *arterial* ó *venosa*, segun que la sangre de las artérias afluya de las ramas próximas á la parte anémica, ó que la venosa se incline hácia los capilares y las venas colocadas detras de las artérias estrechas, y cuya presion lateral esté disminuida.— La hiperemia colateral, ó persiste por algun tiempo, ó se disipa con rapidez, en cuyo caso la sangre no se queda en las cercanías de la parte anémica, sino que vuelve muy pronto á la masa circulatoria general.

Los *síntomas generales de la anemia* son: *palidez*, *descenso de temperatura* y *disminucion* de la *actividad funcional*. Solamente en las partes exteriores, y sobre todo en la piel, en los músculos y en el sistema nervioso, tanto periférico como central, es donde conocemos estos síntomas de un modo positivo. Varian, por lo demas, considerablemente, segun el grado y la extension que adquiere la anemia y la rapidez con que se produce, á lo ménos en ciertos órganos, especialmente el cerebro, segun su sitio, la importancia que toma la hiperemia colateral, etc.

Pelechin (*Virch. Arch.*; 1869, XLV, pág. 417) ha tratado de averiguar la influencia de la ligadura lejana de la artéria principal sobre la circulacion capilar y venosa correspondiente, tanto por medio de experimentos directos, como aprovechando los casos de operaciones quirúrgicas. La ligadura de las artérias gruesas sanas hace que la circulacion se detenga en la periferia, solamente cuando no existe en la parte ninguna via arterial dispuesta para el curso de la sangre. En todos los demas casos prosigue la corriente sanguínea sin interrupcion hácia adelante, y sólo disminuye, y esto por corto tiempo, la cantidad de la sangre y la rapidez del movimiento circulatorio. Los fenómenos de estancacion sanguínea únicamente en el primer caso se observan algun tanto pronunciados, y su intensidad es mucho menor en los animales de sangre caliente, por causa de que los fenómenos de la regurgitacion en las venas sólo es posible en las más pequeñas ramificaciones, estando impedidos en las de mayor calibre por las válvulas.

Segun Saviotti (*Virch. Arch.*, L, pág. 592), despues de la oclusion de la artéria femoral el movimiento circulatorio se hace más lento en la membrana natatoria de las ranas; ni en las artérias ni en las venas se puede distinguir la columna central de glóbulos sanguíneos de la zona serosa periférica, sino que toda la cavidad del vaso se halla uniformemente repleta por una masa constituida de glóbulos sanguíneos aislados, que están flotando en el suero. Los capilares y las venas pequeñas están sumamente llenas, y la detencion de la corriente sanguínea es en ellos mayor que en los grandes vasos: á veces la sangre circula con extraordinaria lentitud; no existen zonas mar-

ginales. La circulacion insensiblemente va de nuevo haciéndose más rápida, y por dos veces ha visto Saviotti á esta funcion volver al estado normal treinta y seis horas despues de la ligadura.—Frecuentemente se forman trombos en la artéria femoral.—La irritacion de la membrana natatoria producia entónces los mismos efectos que cuando no se obstruia la artéria femoral.

Consúltense las investigaciones de Samuel (*Virch. Arch.*, LI, pág. 41) sobre la influencia de las ligaduras de las artérias sobre el desarrollo y marcha de la gangrena y del proceso inflamatorio.

La *duracion* de la anemia varía, en razon á sus causas, de algunos segundos ó minutos, hasta largo tiempo, y ejerce una grande influencia sobre los efectos ulteriores. Cuando la anemia es pasajera sus resultados son muy variables segun los órganos afectos (piel en comparacion del cerebro); si, por el contrario, se prolonga, ó se desarrolla de pronto con mucha intensidad, aunque aquélla no afecte más que á los vasos funcionales, la nutricion se altera; se desarrolla una atrofia de naturaleza variable, y hasta gangrena.

[Véase *embolia* y *trombosis* para lo que concierne á la diferencia sintomatológica que existe entre la anemia de los vasos funcionales y la de los nutritivos.]

La *piel anémica* palidece ó se vuelve casi completamente blanca si ántes no presentaba coloracion anormal alguna; su volúmen parece tambien disminuido (cuando no sobreviene alguna complicacion, como el edema por ejemplo). Está más fria, tanto para el mismo enfermo como para el médico; su secrecion se disminuye y se la ve seca, y frecuentemente sin brillo. La *anemia de los nervios cutáneos* se traduce por una disminucion del ejercicio funcional; el tacto es obtuso ó da la sensacion de afelpamiento en las regiones cutáneas anémicas (enfriadas). Las operaciones que se hacen en tales regiones son ménos dolorosas (anestesia local).

Segun Alsberg (*Aarb. Diss.;* 1863), la anemia y la hiperemia de la piel disminuye la facultad de apreciar la extension de los objetos. La sensibilidad á la temperatura suele embotarse por la hiperemia y hacerse más sutil por la anemia.

Nothnagel (*D. Arch. f. kl. Med.;* 1866, II, pág. 173) describe una neurosis causada por una contraccion arterial que afecta á las manos y los antebrazos, cuyas manifestaciones son una sensacion de aspereza, calambres y dolores desgarradores, acompañados de una sensacion de frio desagradable y un embotamiento del tacto. Los dedos y las manos suelen estar pálidos y sufren un descenso de temperatura de ½ á 2° C. Por la mañana, al levantarse de la cama, es cuando más se pronuncian los mencionados fenómenos; el calor y las excitaciones cutáneas (fricciones, y sobre todo corriente eléctrica contínua) los moderan.—Se observan con frecuencia afecciones convulsivas análogas, limitadas á puntos de poca extension en la extremidad de los dedos, ó bien en uno ó varios de éstos, que aparecen y se disipan con más ó ménos prontitud, á veces dolorosas, y cuya duracion puede prolongarse semanas y meses.

La anemia de los *músculos voluntarios* se traduce por disminucion de la contractilidad, rigidez y contractura: si se pronuncia mucho é invade de pronto, da por resultado una parálisis muscular completa, como sucede en

la mitad inferior del cuerpo despues de la ligadura de la aorta abdominal, y en las extremidades á consecuencia de la embolia de várias artérias. Los síntomas de la anemia del parenquima del corazon son todavía poco conocidos.

La *anemia cerebral*, cuando llega á un alto grado y se generaliza en el órgano, se desarrolla con mucha rapidez, como sucede, por ejemplo, cuando se ligan las cuatro artérias que le alimentan, determina la pérdida del conocimiento, abolicion de la movilidad voluntaria y de la irritabilidad, lentitud en la respiracion, dilatacion de las pupilas y convulsiones, es decir, el cuadro de los ataques de epilepsia ó eclampsia. Grados ligeros de anemia cerebral son probablemente la causa de los desfallecimientos que sienten los enfermos ó convalecientes que se levantan ó se sientan en la cama, etc. Á consecuencia de la ligadura ó de la obliteracion embólica de la carótida, ó bien consecutivamente á este último fenómeno, cuando se verifica en una artéria de la cisura de Silvio, se produce frecuentemente una parálisis instantánea de la mitad opuesta del cuerpo. La anemia de algunos puntos de la médula oblongada es de grande interes por los numerosos nervios cerebrales que allí nacen, especialmente el vago, cuya influencia sobre los movimientos del corazon y de la respiracion es tan esencial á la vida. — Cuando la anemia se desarrolla con ménos rapidez, los síntomas varian, segun las edades, y es muchas veces difícil distinguirla de la hiperemia. En ocasiones sobreviene al mismo tiempo anemia en ciertas regiones del encéfalo, é hiperemia en otras partes, lo cual ocasiona la aparicion de un conjunto de síntomas todavía más complejo, que produce fenómenos de compresion y de irritacion á la vez. No se puede estudiar por separado la anemia del cerebro de la de las meninges: ordinariamente se observa á la vez la anemia de éstas y la de las capas superficiales del mismo.

Segun Durham (*Guy's h. rep.;* 1860, VI, pág. 149) durante el sueño se produce una anemia realmente normal del cerebro. Así lo demuestra el exámen de este órgano, por medio de la trepanacion verificada durante el sueño producido por el cloroformo; en cuanto el animal despierta se enrojece al punto la superficie cerebral, y se la ve asomar por la abertura de la bóveda craneana.

Denomínanse *parálisis isquémicas* las producidas por alteraciones de la inervacion, que se desarrollan á consecuencia de la suspension del aflujo de sangre á determinadas partes del aparato nervioso. Ya Stenson habia demostrado este hecho en 1667, comprimiendo ó ligando en los conejos la aorta ventral debajo del orígen de las artérias renales: pocos minutos despues de esta operacion sobrevenia una parálisis completa de las extremidades inferiores, que se desvanecia al cabo de algun tiempo, cuando la compresion duraba poco. La paralizacion no procede de los músculos, como Stenson y otros habian creido, sino que es debida á un aumento de la irritabilidad de la médula espinal y de los troncos nerviosos periféricos, segun lo demuestran las investigaciones de Douget, Schiff, Schiffer y otros: la obliteracion de las ramas espinales de la artéria lumbar da por resultado una anemia de la médula espinal.

Por medio de experimentos practicados en conejos, con la mira de averiguar el orígen y la naturaleza de las convulsiones epileptiformes que se observan en la hemorragia y los de la epilepsia misma, Kussmaul y Tenner (*l. c.*) han llegado á resultados importantes: las convulsiones que en las he-

morragias sufren el hombre y los animales de sangre caliente se parecen á las de la epilepsia: análogos accidentes se manifiestan cuando el cerebro se ve repentinamente privado de sangre roja, como cuando se practica la ligadura de las artérias gruesas del cuello, ó bien cuando la sangre arterial se transforma rápidamente en sangre venosa, como sucede despues de la obliteracion de los conductos aéreos. En estos casos las convulsiones dependen verosímilmente de la interrupcion brusca de la nutricion cerebral, y no de modificaciones sobrevenidas en el grado de presion sufrida por el cerebro: las convulsiones epileptiformes tienen su centro de produccion en las partes excitables del cerebro, situadas detras de los *tálamos ópticos*. La anemia de las partes anteriores á los pedúnculos ocasiona en el hombre pérdida del conocimiento, insensibilidad y parálisis; así como la de la médula determina esto último en los miembros y en los músculos del tronco y de la respiracion. La cantidad de sangre contenida en la cavidad craneana es mayor cuando se han ligado las artérias que despues de una hemorragia: la anemia afecta principalmente á las artérias pequeñas, á los capilares y á las venas de poco calibre.

Nothnagel (*Virch. Arch.*, XL, pág. 203), fundándose en experiencias en las cuales ha observado los vasos de la pia madre á traves de una corona de trépano, supone que los accesos de epilepsia resultan de una contraccion refleja de los vasos cerebrales, que tienen, como se sabe, el mismo orígen que los de la pia madre; contraccion consecutiva á la irritacion de los nervios sensibles periféricos. Esta suposicion es confirmada por un gran número de casos de *epilepsia refleja*. (Véase, por el contrario, la pág. 171.)

En los órganos glandulares voluminosos la anemia disminuye y probablemente modifica tambien la secrecion; sin embargo, nuestros conocimientos sobre este asunto son todavía incompletos.

Cuando la sangre no llena sino incompletamente el ventrículo izquierdo y las artérias renales, la orina es más escasa y ménos acuosa, se concentra y se pone encendida, y los uratos, que están proporcionalmente aumentados, se precipitan fácilmente. Esto mismo observamos en las transpiraciones abundantes. — En el *hígado* la obliteracion de la porta hace que disminuya la secrecion de la bilis, y ésta cesa por completo cuando se oblitera al mismo tiempo la artéria hepática. — Tambien en las pequeñas glándulas de las membranas mucosas la anemia aminora la secrecion.

II. — Hiperemia.

Se da el nombre de *hiperemia local* á un aumento, que pasa de los límites normales, de la cantidad de sangre contenida en los vasos más ó ménos ensanchados, y frecuentemente alargados, de un órgano, ó de una parte del cuerpo. Es importante consignar la particularidad de *que pase de los límites normales*, porque en ciertos órganos se desarrolla en algunas circunstancias una hiperemia fisiológica que se podria considerar como de naturaleza patológica, si no se tuvieran en cuenta estas condiciones especiales (*hiperemia funcional*): tal es lo que se observa en los músculos en accion, en la mucosa gástrica durante la digestion, en la uterina, cuando la menstruacion se verifica, y probablemente en el hígado, el bazo y el páncreas, en ciertos períodos del trabajo digestivo, y en los riñones despues de la ingestion de bebidas abundantes.

El grado de replecion de los vasos depende de la actividad del corazon

y de la resistencia que las paredes vasculares oponen á la sangre. Cuando ésta disminuye, ó la presion de la sangre aumenta, se produce una hiperemia. Pero como no tratamos aquí más que de la hiperemia local, no tenemos por qué mencionar el refuerzo de la accion del corazon y el aumento consecutivo de la presion sanguínea como causas de congestion, á no ser en los casos en que la resistencia de las artérias esté debilitada por cualquier causa. La influencia de los capilares sobre la produccion de la hiperemia local es tambien nula. La hiperemia local puede ser *activa* ó *pasiva:* se da la primera denominacion á la que resulta de una relajacion de las paredes vasculares tal, que la presion sanguínea sola baste á producir una mayor replecion de los vasos: de aquí proviene el que esta hiperemia tome tambien los nombres de *atónica* ó de *relajante*, *paralítica:* como deriva las más de las veces de las artérias, se la llama igualmente *arterial*. La antigua denominacion de *congestion* tiene el mismo sentido. Se designa bajo el nombre de hiperemia pasiva la que proviene del aumento de la resistencia de los vasos, y como en su produccion juega frecuentemente papel una causa mecánica, se la llama tambien hiperemia *mecánica;* ademas, se la llama asimismo hiperemia *venosa*, porque esta causa se fija muy á menudo en las venas. Las palabras *éxtasis*, *estancacion de sangre*, se emplean en el mismo sentido. En las dos especies de hiperemia los vasos pequeños se dilatan; pero la dilatacion es *primitiva* en la hiperemia activa, y *secundaria* en la pasiva.

La *hiperemia colateral* ó *compensativa* es casi siempre activa y acompaña á la anemia parcial. Se desarrolla cuando la sangre, encontrando un obstáculo (ligadura, etc.), va buscando otras vias más ó ménos lejanas, (Véase p. 190.)

Las diferencias que existen en lo que respecta á las causas, los síntomas, etc., entre la hiperemia activa y la pasiva, se manifiestan sobre todo cuando se observan una y otra en el mismo órgano, por ejemplo en los riñones. Las causas de la *hiperemia renal activa* son las siguientes: la replecion del sistema vascular (como sucede despues de la ingestion abundante de bebidas); la hipertrofia del ventrículo izquierdo; los diuréticos que obran probablemente por parálisis del simpático, etc.; ciertos estados espasmódicos, la compresion de la aorta debajo de las artérias renales, ó bien la de las artérias ilíacas, crurales, etc.; el embarazo, los tumores, etc.; en fin, las alteraciones circulatorias de los capilares cutáneos en el frio de diversas enfermedades (*hiperemia colateral*). En todos estos casos la congestion ataca principalmente á los puntos del riñon en que la sangre tiene que vencer mayor resistencia, es decir, los vasos de los corpúsculos de Malpigio. La hipersecrecion de orina es aquí el síntoma principal: dicho líquido está ménos concentrado, más pálido, y su peso específico es menor. Si la presion de la sangre en los corpúsculos de Malpigio es mayor aún, la orina se vuelve albuminosa y hasta sanguinolenta. La *hiperemia renal pasiva* se desarrolla en ciertas afecciones del corazon cuando hay una estrechez de la vena cava y de las renales y en diversas enfermedades de los pulmones, de los bronquios y de la pleura. Las venas y los capilares, más que los corpúsculos de Malpigio, son los puntos donde la sangre se acumula. Es preciso tener en cuenta tambien la anemia general que acompaña frecuentemente á esta hiperemia, así como la disminucion de la presion de la sangre en las artérias renales y sus ramas, y la gran tension de este líquido en los capilares. Como síntomas principales se observan entónces: una disminucion de la secrecion urinaria, un aumento de su

peso específico y de sus principios fijos, y presencia de albúmina, sangre y cilindros fibrinosos. Estos mismos síntomas se notan en los experimentos correspondientes: la ligadura de la aorta debajo de las artérias renales, la de las venas de este nombre, ó de la cava por encima de éstas.

Á veces la hiperemia de un órgano sucede á la anemia, como se observa principalmente curndo ésta es consecutiva á la accion del frio ó á una irritacion del simpático. Puede darse de esto una bella demostracion produciendo la anestesia de la piel por medio del éter pulverizado. La causa de este fenómeno reside á la vez en una modificacion de la accion nerviosa y en la fatiga de las fibras musculares lisas.

La hiperemia activa y la pasiva pueden ser *agudas* ó *crónicas*: la primera es más á menudo aguda, y la segunda crónica. La hiperemia aguda es por sí misma muy digna de atencion, sobre todo en el cerebro y en los pulmones, pero lo es tambien en razon á sus consecuencias (exudados serosos, reblandecimientos, hemorragias consecutivas). La hiperemia crónica, así como las hiperemias agudas repetidas, ofrece interes, sobre todo por las dilataciones persistentes que produce en los vasos y los trastornos nutritivos de las paredes vasculares y de las partes adyacentes, que son su consecuencia.

Los síntomas y los efectos ulteriores de la hiperemia difieren segun los *tejidos* en que se verifica. Las partes exteriores, principalmente la piel y las mucosas visibles, son los puntos que más fácilmente dejan reconocer la hiperemia y los órganos blandos muy vasculares y esenciales á la vida, como el cerebro y los pulmones, los en que sus consecuencias son más graves. En algunos casos no se traduce la hiperemia más que por un aumento ó una modificacion de las secreciones, como sucede en la mayor parte de las mucosas, los riñones y las glándulas lagrimales y salivales. Los síntomas y las consecuencias de la hiperemia de ciertos tejidos, tales como los músculos, las membranas fibrosas y los huesos son para nosotros completamente desconocidos.

En el *cadáver* el diagnóstico de la hiperemia es frecuentemente de todo punto imposible, porque despues de la muerte la congestion de las partes externas (la piel en la escarlatina, las mucosas exteriores en la erisipela, etcétera), y á menudo tambien la de los órganos internos, se disipan por completo, ó poco ménos, bajo la influencia de causas que conocemos de un modo muy insuficiente. No existe ningun criterio seguro para cada órgano en particular, porque para establecer un juicio cierto es necesario una gran costumbre de hacer autopsias, y en cada caso tomar en consideracion la masa total de la sangre. Por lo general se admite frecuentemente la existencia de la hiperemia sobre el cadáver, porque la mayor parte de los observadores aprecian la cantidad de sangre que contienen los órganos, sobre todo en individuos que han muerto anémicos por enfermedades agudas ó crónicas.

En el cadáver se encuentra el órgano hiperémico con un tinte más subido, y que varía del rojo claro al rojo más oscuro, y desposeido de su

color normal. Su volúmen está aumentado y es más sólido al tacto aunque en realidad tenga ménos consistencia: es tambien más pesado, y cuando se le corta, la sangre sale en mayor abundancia de la superficie de seccion. Cuando la hiperemia afecta principalmente á los capilares, el órgano presenta un color rojo uniforme, sin que puedan distinguirse los vasos á simple vista. La forma de la inyeccion corresponde á la disposicion de los capilares; así es que está finamente punteada en las papilas de las mucosas y en los corpúsculos de Malpigio del riñon, y estriada en los músculos. Es casi imposible reconocer si la inyeccion existe en las artérias pequeñas ó en las venas, á no ser acaso por el tinte azulado propio de la congestion venosa. Cuando son las artérias y venas pequeñas las que están ingurgitadas de sangre, la superficie parece que se ha inyectado con una sustancia roja, y la inyeccion toma una forma reticular ú otra distinta, con arreglo á la disposicion de los vasos de la parte. Los demas elementos del tejido hiperémico se encogen en razon del aumento de la masa de la sangre; así, el tejido pulmonar contiene ménos aire y pierde su estructura alveolar.

Es imposible que la masa de la sangre aumente sin que las vias circulatorias se ensanchen; así es que en la hiperemia se encuentra siempre á los vasos ampliados y á menudo alargados, y por consiguiente tortuosos: la dilatacion puede ser de forma regular, fusiforme y sacciforme. En los vasos pequeños la sangre es más rica de glóbulos que en el estado normal; éstos se hallan comunmente apretados los unos contra los otros, de tal modo que el vaso parece lleno de una masa roja uniforme, y no se distinguen unos de otros.

En un caso de hiperemia pulmonar muy pronunciada que acompañaba á una fuerte leucemia esplénica, el aspecto de los pulmones era tan singular, que quien la observára hubiese creido ver una hepatizacion gris reblandecida.

A. Hiperemia arterial ó activa.—Congestion.

(Hiperemia paralítica. Fluxion. *Turgor. Orgasmus. Determinacion sanguínea.*)

La *hiperemia activa* consiste en un *aumento* y frecuentemente en una *aceleracion* simultánea, del aflujo de sangre á las artérias de una parte del cuerpo, como resultado de la exageracion de la presion sanguínea en esta parte ó de la disminucion de la resistencia para la circulacion relativamente al grado de impulsion de la sangre.

Las *causas de la hiperemia activa* son las siguientes:

1.° La *elevacion compensativa de la presion lateral que resulta de la presencia de un obstáculo en las vias circulatorias:* hiperemia colateral. La sangre se precipita entónces á los vasos vecinos, y á veces la corriente toma en algunos puntos una direccion retrógrada. El obstáculo puede fijarse en las artérias, los capilares ó las venas; en este último caso se observan á la vez los síntomas de la hiperemia activa y los de la pasiva. Preséntanse frecuentemente ejemplos de este género de hiperemia en las artérias da todo calibre, así como en las venas y en los capilares. Cuando se pone una

ligadura en *una artéria* (en una artéria mesentérica si se procede experimentalmente, y en las artérias de un muñon de amputacion en los casos de cirugía), las ramas laterales pequeñas se distienden y la sangre se precipita en ellas con una mayor presion y rapidez; arteriolas desprovistas anteriormente de pulso y hasta capilares hay que ofrecen pulsaciones sensibles á la vista y al tacto, y (en las amputaciones por ejemplo) despiden mucha sangre; regiones anteriormente pálidas se vuelven más ó ménos rojas. Al cabo de cierto tiempo la circulacion no presenta anomalía alguna. Obstáculos considerables que existen en el sistema *capilar* de un órgano ó de una parte de órgano, tales como las retracciones cicatriciales, los neoplasmas, una compresion cualquiera ó la embolia capilar en las cercanías del punto inflamado ocasionan congestion en las partes vecinas. Frecuentemente vemos desarrollarse la hiperemia en ciertos órganos, por ejemplo en el cerebro, á consecuencia del meteorismo, etc. El frio exterior, así como el de la fiebre, nos ofrecen aún ejemplos palpables de esto: cuando la anemia invade toda la piel, la sangre refluye hácia los órganos internos en gran cantidad y con una violencia considerable, determinando congestiones en las vísceras encefálicas, torácicas y abdominales. Lo contrario observamos en la aplicacion de la ventosa de Junod: las extremidades encerradas en el instrumento se ingurgitan de sangre y se produce una anemia colateral del cerebro y de los pulmones, y como consecuencia de ésta, vértigos y disnea. En las *venas* la hiperemia colateral es ménos importante que el éxtasis, porque sus anastomósis son muy numerosas y sus paredes más delgadas y más blandas. El estrechamiento ó la obliteracion de venas pequeñas ó medianas son de poca importancia cuando existen numerosas ramas colaterales: el estrechamiento de las venas profundas determina entónces la dilatacion de las superficiales, y recíprocamente. Si todas las venas de una region están obliteradas, la sangre sufre en ésta la misma presion que en las artérias aferentes; si, por el contrario, no hay más que algunas que sean impermeables, la presion y la rapidez de la corriente sanguínea se aumenta en las que permanecen permeables.

Aun haciendo abstraccion de los casos quirúrgicos, en los cuales la importancia de la hiperemia lateral salta á la vista, ésta es especialmente digna de atencion en ciertas afecciones pulmonares, como la trombosis y la embolia de las artérias del pulmon, las infiltraciones, el enfisema y la compresion debida á exudados pleuríticos. Al principio de la enfermedad, en la pulmonía por ejemplo, dicha hiperemia ocasiona á veces disnea y hasta la muerte. Así es como vemos, en los casos de compresion de un pulmon, producirse en el otro una hiperemia colateral, en el enfisema del lóbulo superior desarrollarse la hiperemia en el inferior, y por consecuencia la bronquítis, etc. La utilidad de los baños locales y de la revulsion depende esencialmente del llamamiento de una hiperemia colateral.

Á veces el curso de la *sangre hace un rodeo* en las hiperemias celaterales. Esto puede observarse fácilmente en los casos de dilatacion considerable de la vena epigástrica y otras, y tambien cuando la porta está obliterada ó el hígado cirrótico. Samuel (*Berl. Crlbl.*, 1869, *núm.* 25) ha demostrado experimentalmente que los nervios ejercen marcada influencia sobre la cesacion de la circulacion colateral: ésta tarda tanto más en acabarse cuanto mayor número de nervios sen-

sibles se corten cuando se liga la carótida. En cambio, cuando para la ligadura de la carótida y paralizacion simultánea de los tres nervios sensibles (auricular mayor y menor y auricular temporal) se corta tambien el simpático del cuello, la circulacion colateral se restablece ya á los dos dias.

2.° *Disminucion absoluta de las resistencias.*

a. Por sustraccion brusca de una presion exterior. Cuando se hace cesar una compresion que ha pesado por largo tiempo y de una manera normal ó anormal sobre una parte del cuerpo, se produce una hiperemia activa en esta parte. Citarémos á propósito de esto los ejemplos siguientes: la hemorragia consecutiva á la dehiscencia de un folículo de Graaf; la aplicacion de ventosas secas y de Junod; la puncion del hidrocele y de la ascítis; el parto demasiado rápido; la tenotomía en la operacion del estrabismo; la seccion de la córnea en la de la catarata; la extirpacion de tumores grandes que comprimen á vasos; la curacion de contracturas; las inspiraciones profundas en el estrechamiento de la glótis, por ejemplo en el crup de la laringe, que dan por resultado la rarefaccion del aire en los bronquios y los alveolos pulmonares, y por consiguiente la hiperemia de estos órganos.

[Todos estos hechos ofrecen una gran importancia práctica, porque la hiperemia puede dar lugar á hemorragia y en los pulmones al catarro, con terminacion mortal.]

b. Por relajacion ó parálisis de los músculos de las paredes vasculares (sin lesion apreciable de éstas), producidas por el calor exterior, y frecuentemente por una parálisis directa ó refleja del *gran simpático:* hiperemia *paralítica ó asténica.*

Existen numerosos ejemplos de hiperemia producida por el *calor exterior:* son sus efectos los que se buscan en terapéutica cuando se emplean los baños, las cataplasmas, etc. De un modo parecido obra el aumento de *calor de la sangre* en la fiebre.

La *parálisis directa del gran simpático* se produce en la extremidad en el punto de orígen ó en la continuidad de este nervio.

Una de las causas de hiperemia más claras es la *seccion del simpático,* tal como se ejecuta en diversos puntos del cuerpo con un objeto experimental. (Véase p. 170.)

La *seccion de otros nervios mixtos* (isquiático, cubital) ó puramente sensibles (trigemino), efectuada experimentalmente en los animales, y de un modo traumático ó con un fin terapéutico en el hombre, da orígen á los mismos efectos cuando estos nervios contienen fibras vaso-motrices. En las mismas circunstancias, la compresion de estos nervios ó el desarrollo de neoplasmas en su interior obran de una manera idéntica.

La seccion del trigemino, muy repetida desde Magendie (1824), es uno de los hechos mejor conocidos y más importantes de la patología experimental. Dicha operacion produce una hiperemia de la conjuntiva y de la córnea, de la mucosa nasal y bucal, á menudo seguidas de trastornos en la nutricion. Hay

cierto número de casos patológicos que se deben referir á causas análogas, por ejemplo á la compresion ó á la degeneracion de este nervio, y á veces de otros cordones; éstas son las *hiperemias neurálgicas* directas que acompañan ó siguen á una neuralgia, con elevacion de la temperatura, y muchas veces tumefaccion de las partes. [Yo he observado un caso notable de este género; una mujer de treinta y seis años de edad contrajo hace tres años, bajo la influencia de un enfriamiento, una neuralgia del nervio oftálmico derecho que se fijó principalmente en el suborbitario; los dolores persisten con frecuencia todo el dia y se exasperan por los movimientos y el calor; miéntras su duracion, se observa en el lado derecho de la cara rubicundez, calor y sudores, miéntras que el otro continúa normal. Este estado de la cara sigue lo mismo hace tres años, pero los dolores se han moderado. El exámen de la enferma hace observar una coloracion roja intensa de la mitad derecha de la cara, miéntras que la otra mitad presenta su tinte ordinario ó acaso un poco más de palidez. En la frente, en el dorso de la nariz y en el labio superior, el límite de las dos coloraciones está perfectamente marcado; en el menton está ménos pronunciado. La parte que rodea al borde labial ofrece la misma coloracion que el lado izquierdo, en una extension de 1 á 2 milímetros. La rubicundez se extiende hasta el cuero cabelludo, y en el cuello hasta 3/4 de centímetro próximamente del borde interno del maxilar inferior; en estos puntos su límite es claro aunque un poco onduloso. La mitad roja de la cara está cubierta por una transpiracion abundante; la otra mitad está seca. La temperatura del lado derecho está notablemente aumentada (no se ha médido termométricamente). Las pupilas son de anchura semejante, y no existe anomalía alguna en la boca ni en la faringe.]

Es difícil determinar si las afecciones de las extremidades nerviosas del simpático ocasionan hiperemias, porque éstas pueden ser de naturaleza refleja, como lo es probablemente el aneurisma cirsoideo (variz arterial). El frio y el calor parecen obrar directamente, sin el intermedio de los nervios.

Diversas *afecciones del cerebro* y de la *médula* determinan hiperemias solamente por el intermedio del gran simpático. Citarémos entre éstas las que suceden á las emociones morales excitantes (alegría, cólera, envidia, voluptuosidad), las que sobrevienen á consecuencia de lesiones de la médula y de ciertas enfermedades de la misma, mas rara vez del cerebro y de sus membranas.

Budge, Valler y Schiff han demostrado que la lesion de la médula oblongada acarrea las mismas consecuencias que la seccion del gran simpático. Schiff ha observado, despues de la seccion de una mitad de la médula, congestion y elevacion de temperatura de la parte inferior de los miembros del lado correspondiente; y del tronco, del brazo y del muslo, en el opuesto. Budge, *Med. Centralbl.*, 1864, núm. 35, considera los pedúnculos cerebrales como centro de orígen del gran simpático.

[Si se amedrenta á un animal miéntras se está observando un punto de su circulacion, se nota en primer lugar una suspension del movimiento del corazon y un reflujo de la sangre en las artérias, despues la contraccion de éstas, y por fin, una dilatacion vascular cuando la columna sanguínea es impulsada hácia adelante por las contracciones del corazon que se restablecen con energía.] (O. Weber.)

La irritacion de los *nervios sensibles* ejerce por via *refleja* una influencia del mismo género sobre los nervios vasculares. La accion dilatante debida á la irritacion del nervio sensible, no se extiende más allá del territorio de este nervio; la reflexion se efectúa probablemente en la médula oblongada. Se ha dado en estos últimos tiempos la demostracion experimental de esta

parálisis refleja de los nervios vaso-motores consecutiva á la irritacion de los nervios sensibles correspondientes (artéria amicular, safena dorsal del pene).

Lovén, *Ber. d. Sächs. Acad.*, 1866, p. 85, á quien debemos estos experimentos, ha probado tambien que la irritacion de los nervios sensibles produce ademas de la dilatacion de las artérias un retardo en los movimientos del corazon, y que á la dilatacion vascular precede un estrechamiento de corta duracion.

Segun Hermann y Ganz, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1870, III, p. 8, el peligro de la ingestion de bebidas frias cuando el cuerpo está muy acalorado, estriba en el aumento de la presion sanguínea arterial que entónces se produce. Cuando la inspiracion, y acaso tambien otros fenómenos compensadores, impiden suficientemente este aumento de presion, el peligro es menor, aumentándose éste si dicha compensacion se hace esperar mucho tiempo.

Quizá quepa tambien dentro de este grupo la hiperemia de la mucosa intestinal que se observa frecuentemente despues de quemaduras intensas, hiperemia que poco á poco puede llegar á producir hemorragias y abscesos (principalmente en el duodeno).

H. Fischer, *Volkmann. Samml. klin. Vortr. No.* 10, 1870, ha tratado de averiguar la causa de lo que los cirujanos han dado en llamar *shok* (1) (estupor traumático, terror de los heridos), lo atribuye á una parálisis refleja de los nervios vasculares, especialmente del esplánico, determinada por una conmocion traumática. Este fenómeno se observa con preferencia despues de lesiones y de golpes fuertes en el tórax, el vientre y los testículos; en las lujaciones, en las contusiones violentas de los huesos, en las hemorragias abundantes y rápidas y en várias operaciones quirúrgicas (reposicion de hernias grandes, ovariotomía, etc.)

Se conocian hace tiempo, pero sin que pudiera adivinarse su etiología, ciertas hiperemias que sobrevienen bajo la influencia de causas de este género, ya pasajeras, ya persistentes, ó bien en el curso de neuralgias (*hiperemias neurálgicas reflejas*); tales son la hiperemia de la mucosa nasal consecutiva á la irritacion de la misma; la de la esclerótica despues de la fatiga de la retina y en la odontalgia; las congestiones de la cabeza despues de la comida; el priapismo debido á la irritacion de la mucosa de las vias urinarias por el vírus de la blenorragia; las congestiones del hígado producidas por los espirituosos y las especias fuertes; las pulmonares que resultan de la inspiracion de un aire muy frio, muy caliente ó sobrecargado de sustancias irritantes (polvos de toda clase, sobre todo harina, metales, etc.).

Hay muchos alimentos, medicamentos y venenos que obran sobre el simpático mayor directamente ó por via refleja; alcohol, café, tabaco, opio, atropina.

La accion de los irritantes acaso deba explicarse de la misma manera. Sabemos, en efecto, que cierto número de ellos producen, lo mismo que el frio, primeramente un estrechamiento, y en seguida, si su accion se prolonga, una dilatacion de los pequeños vasos. Las corrientes eléctricas en general constriñen los vasos, pero cuando obran por muy largo tiempo los ensanchan. Lo mismo sucede con las sustancias volátiles é irritantes, que provocan una rubefaccion de la piel (mostaza, cantárida, ácidos, amoniaco).

(1) Palabra inglesa que significa *choque, sacudida.*

A la patologia especial pertenece estudiar las congestiones de ciertos órganos producidas por los *contagios y miasmas*. Es digno de notar que en cada epidemia, estas congestiones son de intensidad, extension, situacion etc. variables, como se ve, por ejemplo, en la escarlatina.

c. Por alteraciones nutritivas de las paredes vasculares, ya ligeras, como en los alrededores de las heridas ó en las partes inflamadas, ya profundas, como por ejemplo en la arterítis crónica y en la degeneracion crasa de la membrana muscular, sobre todo cuando estas lesiones se declaran en las artérias pequeñas y no adquieren grande extension, segun sucede frecuentemente en los viejos; la aceleracion de los movimientos del corazon debidos á una causa cualquiera (movimientos del cuerpo, espirituosos, emociones morales), da por resultado en estos casos la congestion de las partes ménos resistentes.

Para Virchow, los vértigos, la falta de juicio y los desfallecimientos á que están sujetos los viejos, son frecuentemente una consecuencia de hiperemias análogas.

Hay cierto número de hiperemias bastante constantes y de no pequeña importancia sintomática, sobre cuya causa nada conocemos; tal es la rubicundez y el calor concomitante que se observan en una de las mejillas de los neumónicos, y con frecuencia en la del lado enfermo, ó bien en los tuberculosos sobre las dos, etc.

No sabemos absolutamente nada sobre la causa de la *predisposicion* de ciertos individuos á la *congestion* de un órgano determinado, tal como el cerebro, los pulmones, el hígado, los riñones, la glándula tiroidea. Puede depender lo mismo de una falta de resistencia de las artérias y de los capilares, que de un estado particular del gran simpático ó de los nervios sensibles.

Se nos oculta asimismo la razon por que en muchos enfermos que padecen hipertrofias del corazon izquierdo se producen congestiones de varios órganos. Son tambien muy notables los frecuentes estados congestivos que sobrevienen en las muchachas durante la menopari ó ántes de cada periodo menstrual, así como los que se originan en las mujeres durante los años climatéricos.

Los *síntomas de la hiperemia arterial* no se conocen de un modo cierto más que en las regiones exteriores accesibles á la vista. No obstante, las partes interiores se comportan, en tal estado, de la misma manera, á juzgar por lo que dá á entender la observacion directa, ó con la ayuda del microscopio, de un gran número de órganos congestionados. Estos síntomas son importantes porque hay muchas afecciones comunes que aparecen y desaparecen muchas veces rápidamente, y en las cuales, la hiperemia puede traer consigo hemorragias, hidropesías, y sobre todo, inflamaciones.

Los síntomas de la congestion en parte dependen inmediatamente del aumento ó de la aceleracion del aflujo de la sangre (inyeccion, rubicundez, latidos), y en parte son consecuencia de esto último (elevacion de tempe-

ratura, tumefaccion, nutricion exagerada). La nutricion excesiva produce, segun sea el órgano afecto, bien el incremento de la funcion (hiperemia funcional de los músculos del cerebro, de las glándulas), bien la hipersecrecion (piel, riñones), bien, en fin, cuando es persistente, la hipertrofia y la neoplasia (transformacion grasosa, hipertrofia verdadera de los músculos y otras formaciones nuevas).

No conocemos todavía el papel que desempeñan las artérias ó las venas pequeñas y los capilares en la hiperemia; se comprueba fácilmente que se dilatan y está fuera de duda que su porosidad aumenta de manera que por sus paredes atraviese mayor cantidad de suero y de plasma; pero habitualmente los glóbulos sanguíneos no salen de los vasos, como sucede en la inflamacion, ó lo hacen en muy pequeño número. La capa plasmática exenta de glóbulos (véase pág. 277), desaparece acaso en las artérias y venas pequeñas, y éstas ocupan todo el calibre del vaso.—Segun las observaciones microscópicas hechas en la membrana natatoria y el mesenterio de los animales, la sangre circula al principio con más rapidez porque encuentra ménos resistencia en las artérias dilatadas; pero si los vasos pequeños están muy ensanchados, el curso de la sangre se hace más lento por causa de la ampliacion de las vias que recorre.

Lortet ha observado en el caballo, que la velocidad de la sangre de una de las carótidas se eleva considerablemente cuando se liga la del lado opuesto.

Dogiel no ha podido confirmar esto en los perros y conejos.

Segun Golgi, *Virch. Arch.*, LI, p. 565, que considera los vasos linfáticos del cerebro como unos conductos de estructura propia independientes de la membrana adventicia y circunscritos en el interior de la pared de los vasos sanguíneos, los espacios linfáticos se deprimen en los casos de rápida replecion de los vasos sanguíneos (hiperemia), y se distienden cuando la presion sanguínea disminuye.

En la hiperemia congestiva, el síntoma más notable es la replecion vascular: *la inyeccion*. Esta afecta primero á las artérias y luego á las venas; por lo general solo despues de esto es cuando se produce una inyeccion capilar tupida. Ésta es, ya circunscrita, ya difusa. Hay ciertos órganos que están predispuestos á la inyeccion circunscrita: tales son aquellos cuyos vasos ofrecen relativamente pocas anastomosis, como sucede á los pulmones, el bazo y los riñones; ó bien existen en el órgano ciertas partes que son asiento exclusivo de la inyeccion, por ejemplo, las pequeñas glándulas de la piel y de las mucosas, ó los corpúsculos de Malpigio de los riñones. En los órganos que son pálidos y transparentes es donde la inyeccion es más fácil de notar (conjuntiva), lo mismo que en las partes blandas y poco resistentes (mucosas ó el pulmon comparados con los huesos y las membranas fibrosas). En los tejidos opacos como la piel no se percibe ordinariamente más que rubicundez.

La *rubicundez* de las partes congestionadas resulta de la presencia de una gran cantidad de sangre en los vasos dilatados y del número considerable de glóbulos que contiene este líquido. Su forma se modifica segun la

disposicion de los vasos y otras circunstancias todavía desconocidas; es punteada en los órganos que poseen papilas ó vellosidades, estriada en los músculos, etc., ya se presenta bajo la forma de manchas, como en el sarampion ó bajo la de puntos, como en la escarlatina, ya es de un tinte uniforme, como se observa en la erisipela. Desaparece á la presion para reproducirse inmediatamente cuando cesa ésta. Si la hiperemia dura mucho tiempo y los vasos están muy dilatados y la circulacion retardada, la parte adquiere un tinte rojo azulado, como se ve con la mayor frecuencia en los puntos ligeramente congelados de la piel, color que á la presion no vuelve á recobrar la parte sino despues de haber pasado por un matiz rojo de ladrillo.

Se han observado recientemente hiperemias congestivas parciales (en la mano ó el pié) en la llamada transfusion arterial. Hueter, *Arch. f. klin. Chir.*, 1870, XII, página 1.

La *sensacion de latido*, una verdadera pulsacion que con mucha frecuencia perciben los enfermos en las regiones congestionadas, es una consecuencia de la disminucion de la elasticidad y del tono de los vasos. En los dolores de cabeza y de las muelas es donde se siente principalmente, y es muy penoso. A veces constituye un síntoma objetivo, por ejemplo en el latido epigastrio. Algunas veces presentan en este estado pulsaciones artérias que normalmente no las manifiestan.

La *temperatura* de las partes hiperémicas experimenta una elevacion que es producida por un aflujo excesivo de sangre á los vasos dilatados. Este aumento no es solamente apreciable para el enfermo que está acostumbrado á experimentar ménos calor en sus partes exteriores, en razon á la pérdida de calórico considerable que sufren por radiacion, sino que es demostrable objetivamente y puede alcanzar 3° C. En ocasiones, la elevacion de temperatura es el único, ó por lo ménos el más penoso síntoma para los enfermos, como sucede en las congestiones de la cara.

Que el aumento de temperatura es efecto de un aflujo excesivo de sangre, lo demuestra el hecho de que cuando se le produce por medio de la seccion del simpático del cuello, desaparece apénas se comprimen ó ligan las artérias aferentes (Kussmaul y Tenner, Virchow), y la circunstancia de que dicho aumento no tiene lugar si ántes de la seccion del simpático se ligan las artérias carótidas y vertebrales (Schiff). La seccion artificial del plexo braquial da por resultado (aparte de la pérdida de la sensibilidad y movimiento) una dilatacion instantánea de los vasos y elevacion de temperatura. La seccion del isquiático produce los mismos efectos (Bernard, Schiff v. A.). En la última guerra de los norte-americanos, W. Mitchell, Morchouse y Keen observaron casos análogos de elevacion de la temperatura consecutivamente á heridas de los nervios por armas de fuego. La mayor parte de los casos de patología humana en que se ha notado lo contrario se han observado solamente algun tiempo despues de la lesion, y de aquí el error: entónces la hiperemia por estancacion, el retardo de la corriente sanguínea y el descenso de la temperatura, son los fenómenos que se presentan. — En las parálisis espinales es ménos frecuente que en las periféricas la elevacion de la temperatura consecutiva, etc. Hutchinson encontró despues de lesiones en la parte inferior del dorso y de los lomos, las

extremidades inferiores ardorosas y con dolores pungitivos, seca la piel de éstas, la artéria tibial dilatada y muy palpitante, y la temperatura del miembro al principio considerablemente elevada. Lo mismo observaron Levier y Colin en la apoplegía é inflamacion de la médula espinal. En la hemiplegia cerebral se encuentra tambien al principio la mayor parte de las veces un aumento en la temperatura del lado paralítico, pero que no pasa habitualmente de 1° C. Con la curacion de la hemiplegia vuelve la parte afecta nuevamente á la temperatura normal. Cuando la hemiplegia dura mucho tiempo sucede lo mismo, ó hasta se nota una disminucion de la temperatura.

La *tumefaccion* de las partes hiperémicas es por lo general ligera y se puede observar á simple vista en la piel, en las membranas mucosas visibles y en el cuerpo tiroides: se presenta con mucha claridad cuando la hiperemia dura algun tiempo. Es tanto más pronunciada cuanto más blando, flojo y vascular sea el tejido afecto, por ejemplo el de la cara (fluxion del carrillo en los tumores dentarios) y el del cuerpo tiroides (bocio congestivo). La tumefaccion de los órganos congestionados encuentra frecuentemente obstáculos para su desarrollo en las partes vecinas; así sucede á la del cerebro de los adultos con la bóveda craneana y en parte á las del hígado, bazo y riñones, con sus cápsulas de envoltura correspondientes. «La exudacion de la hiperemia», es decir, la sustancia que sale de los vasos, produce, segun la region congestionada, edema (llamado *edema colateral*), ó un derrame seroso, ó blenorrea, ú orinas albuminosas, ó un aumento de la secrecion de las heridas, etc. La causa de la tumefaccion estriba en el ensanchamiento de los capilares y en el aumento de su porosidad, cuya consecuencia es que se extravase mayor cantidad de suero ó de plasma que el aportado por los vasos linfáticos ó empleada en el cambio de materiales.

En los casos ordinarios, el reumatismo articular agudo no es otra cosa que una hiperemia de los tejidos de la articulacion con un acumulo de suero en la cavidad de éstas y en las partes vecinas. Tal es lo que demuestran las observaciones sobre el vivo, los resultados casi siempre negativos de las autopsias, y acaso tambien las rápidas aparicion y desaparicion de los fenómenos; éstos, en efecto, se disipan espontáneamente bajo la influencia de aplicaciones medicamentosas locales, por el magnetismo animal, etc.

Gruenhagen, que ha confirmado las investigaciones de Loven (pág. 179), con sus experiencias practicadas en el ojo, aconseja no emprender operaciones dolorosas (reduccion de una hernia extrangulada, extraccion de cuerpos extraños introducidos en ciertos conductos) sino despues de haber producido la anestesia local cuando es posible (por medio del frio, del éter pulverizado, etc.). La irritacion repetida de los nervios sensibles produce, en efecto, una relajacion local de los vasos, y por consiguiente, una ingurgitacion de los tejidos correspondientes. (*Königsb. med. Ges. Nov.*, 1866.)

No se producen *hemorragias* notables sino cuando los vasos eran ya frágiles anteriormente, como sucede á menudo en el cerebro, ó bien á consecuencia de la cesacion brusca de una presion exterior (como, por ejemplo, en la puncion del hidrocele y de la ascitis; en la operacion de la catarata traen consigo derrames en la retina y hasta desprendimiento de ésta), ó

bien áun cuando la hiperemia se reproduce con frecuencia y los tejidos son delicados, como en las epistaxis de los niños, en la broncorragia y neumorragia de los jóvenes, y en las hemorragias cerebrales consecutivas á la ligadura de la carótida del lado opuesto.

Observaciones recientes han hecho ver que en las hiperemias pronunciadas, aunque sean de corta duracion, suelen producirse pequeñas hemorragias á traves de la pared intacta de los vasos. Es probable tambien que pasen á menudo desapercibidas hemorragias capilares más considerables en las partes hiperémicas, porque la sangre extravasada sea inmediatamente recogida y llevada por vasos linfáticos. (Véase más adelante.)

El *dolor* falta casi por completo en la hiperemia activa, ó es obtuso ó tensivo, rara vez fuerte, como en los dientes careados.

Los *trastornos funcionales* son en las congestiones de una intensidad variable: hállanse representados por un ligero aumento ó disminucion de la actividad funcional. En las *congestiones cerebrales* se observan manifestaciones de irritacion ó de compresion ó de ambas clases á la vez. Estos fenómenos afectan la actividad psíquica sensible ó motriz en diverso grado. Casi siempre suelen verse signos de exaltacion de la irritabilidad (fotofobia, sensibilidad á los ruidos), chispas ante los ojos, zumbidos de oidos, sensacion de hormigueo; ademas, un estado de agitacion y de inquietud, vértigos, alucinaciones é ilusiones, tambien delirio, á veces convulsiones y accesos de manía, etc. — Los síntomas de *congestion de la médula espinal* son todavía poco conocidos; esta hiperemia constituye una de las causas de lo que se denomina irritacion espinal.— En las hiperemias activas de la *piel* se siente ardor, prurito, comezon y embotamiento del tacto. Los grados ligeros de *congestion pulmonar* están exentos de síntomas y traen consigo una aceleracion en el cambio de gases; los algo más elevados producen reduccion de volúmen de los alvéolos, disnea, «plenitud ó constriccion del pecho», en ocasiones tos seca y alguna vez esputos espumosos con unas pocas estrías de sangre. En los grados más altos, que á veces se desarrollan con mucha rapidez (sin causas apreciables ó por la obliteracion de la artéria pulmonar, *apoplegía pulmonar*), se observa una extremada opresion de pecho, sofocacion, disnea intensísima, expectoracion espumosa ó espumoso-sanguinolenta, etc.; y finalmente síntomas de edema del pulmon. No se ha determinado con exactitud qué influencia ejerce la hiperemia en las *secreciones*. La mayor parte de éstas se hacen más copiosas, ya desde el principio, ya cuando la congestion persiste algun tiempo: tal sucede con la de la piel (sudor), mucosas, riñones, glándulas salivales y lagrimales y con la de las heridas. Las modificaciones cualitativas que sufren se conocen aún muy poco: por lo general se hacen aquéllas ménos concentradas, como sucede á la leche de las nodrizas despues de una emocion moral; la orina se produce en mayor abundancia, es más acuosa y frecuentemente contiene más albúmina.

En los puntos próximos á las grandes cicatrices de la piel se observa, no raras veces, un aumento en la secrecion del sudor, como consecuencia de una hiperemia colateral (señales de quemaduras profundas ó de viruela confluente).

Son especialmente dignas de interes las hiperemias apreciables y la alteracion de las secreciones que se observan en ciertas *neuralgias:* en la del primer ramo del trigémino se nota casi siempre rubicundez de la conjuntiva y lagrimeo: en la del segundo muchas veces secrecion acuosa ó mucosa de la pituitaria, y en la del tercero con bastante frecuencia salivacion.

Las *alteraciones nutritivas* suceden á la hiperemia solamente cuando ésta dura mucho tiempo ó se reproduce con frecuencia: los vasos permanecen dilatados, y sus paredes se van engrosando gradualmente hasta la obturacion de su calibre; de aquí resultan, no sólo trastornos circulatorios permanentes de gran interes para la existencia de la circulacion colateral, sino tambien alteraciones duraderas de la nutricion que producen hipertrofias, ya fisiológicas (en los músculos y en los huesos), ó ya de naturaleza patológica, como las de la piel, huesos, glándulas, y trastornos funcionales persistentes, como, por ejemplo, los que tienen lugar en el cerebro de los bebedores. Cuando la nutricion de partes congestionadas se altera, la hiperemia activa deja su lugar á la hipertrofia, á la atrofia, ó á la inflamacion.

Numerosas secciones artificiales de los nervios vasculares han hecho ver que los trastornos nutritivos de las regiones hiperémicas se originan con más facilidad en los animales jóvenes que en los viejos, y que son tanto más rápidas y graves cuanto ménos protegida está la parte contra las influencias nocivas exteriores (Schiff, Suellen, Meissner, n. A.). En confirmacion de esto, tambien en el hombre se causan graves alteraciones nutritivas si al mismo tiempo que los nervios vasculares, están paralizados tambien los sensibles ó los motores, ó ambos á la vez, como se ve sobre todo en las enfermedades graves de la médula espinal y del cerebro.—Véase tambien el interesante caso observado por el autor, en Hänel. (*Z. Casuist.d. Vasomot. Neur. Leipz. Dis.*, 1868, pág. 10.)

En la proximidad de los neoplasmas la hiperemia colateral, y por lo tanto el aflujo exagerado de los materiales de asimilacion, contribuye probablemente en gran parte al rápido crecimiento de aquéllas.

Los *síntomas generales* sobrevienen en la hiperemia únicamente si ésta es muy extensa, por ejemplo cuando es debida al frio de la fiebre, en cuyo caso ocupa toda la piel, ó en la parálisis del nervio esplánico, que la produce en la mayor parte de los órganos ventrales. Estas manifestaciones tienen entónces su explicacion en la anemia de otros órganos importantes, especialmente del cerebro y del pulmon.

Se conocen bastante bien los efectos fisiológicos de la irritacion y del seccionamiento del nervio esplánico. Cuando éste se practica debajo del diafragma se produce *una acumulacion de sangre en los vasos abdominales, la presion sanguínea disminuye* y *el pulso se vuelve más frecuente y pequeño* (como resultado de la anemia cerebral debida á la mengua de la tonicidad en la raíz del nervio vago). La *irritacion* del nervio esplánico cortado da lugar á una *anemia de los vasos del vientre* (cada movimiento muscular, cada inspiracion, aminora el contenido de éstos), la *presion sanguínea está aumentada* considerablemente; con la irritacion de la extremidad periférica del esplánico, el *pulso* se hace más *lento*, y casi siempre se *acelera* cuando se dirige la irritacion al extremo central.

—Para estos experimentos tenemos solamente algunos paradigmas ó sea comprobaciones patológicas: el mejor conocido es la pequeñez y frecuencia del pulso que se observa en várias peritonitis agudas, y su amplitud y lentura en varios estados espasmódicos de algunos órganos del vientre.

En estos últimos años se ha considerado tambien la debilitacion funcional del simpático como la causa de algunas enfermedades especiales más ó ménos oscuras, tales son la *enfermedad de Basedow* (Trousseau, Remak, Recklinghausen, Graefe, Geigel), la diabetes azucarada (Schiff y otros), la oftalmía intermitente (Edmonstone y otros: Eulenburg-Landois).

B.—Hiperemia pasiva, mecánica ó por éxtasis. — Éstasis sanguíneo.

(*Ingurgitacion.—Infarto.—Hiperemia venosa.*)

La *hiperemia pasiva ó mecánica* consiste en el aumento de la cantidad de sangre en un punto, algunas veces á consecuencia de una disminucion primitiva de la presion sanguínea general, y casi siempre por un crecimiento de las resistencias (*obstáculo á la salida de la sangre venosa*), ó por ambas causas á la vez. La sangre se detiene entónces por más ó ménos tiempo en el orígen de las venas si el obstáculo no desaparece pronto ó la sangre no encuentra vias laterales de derivacion. Como esto no sucede nunca completamente, resulta un *retardamiento de la circulacion* en el interior de los espacios congestionados (en oposicion á la hiperemia activa, en que la corriente sanguínea se acelera habitualmente). Este retardo se halla favorecido ademas por la mayor amplitud del sistema venoso relativamente al arterial.

Las *causas de la hiperemia pasiva* son:

1.ª La *disminucion de la fuerza impulsiva del corazon* (ocasionada generalmente por metamórfosis albuminosa ó grasosa de sus paredes musculares), sin aumento de las resistencias locales, como sucede en las enfermedades agudas graves, en las fiebres que duran largo tiempo (écticas, tíficas, puohémicas, etc.), ó en marasmos infebriles de diversa naturaleza. Los efectos de la debilitacion de la potencia cardiaca recaen preferentemente en las partes colocadas á mayor distancia del corazon (manos, piés, orejas), ó en aquellas donde se reune ademas alguna de las causas que á continuacion se describen.

Weber considera tambien como hiperemias debidas á una disminucion de la presion sanguínea (isquémicas) los éxtasis venosos que se producen á consecuencia de una *obliteracion de la artéria nutritiva* (por embolia, etc.), especialmente cuando la circulacion colateral es incompleta. Despues de la obliteracion de las artérias en los capilares y las venas correspondientes, cesa por completo la presion ó decrece considerablemente. Las venas, así como los capilares, se llenan de sangre y se distienden mucho; verificándose así exudaciones de suero de la sangre al traves de las paredes vasculares, hemorragias y en fin degeneracion grasosa y hasta gangrena.

2.ª El *aumento de las resistencias locales*. Esta causa se encuentra por de pronto en la arteritis crónica, la cual produce por la alteracion de la

capa media del vaso una disminucion de su contractilidad y elasticidad, y por la de la membrana interna de éste un aumento del roce de la columna sanguínea. De esta causa dependen muchas hiperemias y hemorragias que se verifican en partes inflamadas, en varios tumores y en los tejidos adyacentes á éstas.

3.ª El *efecto de la pesantez* que afecta con preferencia á las venas se manifiesta cuando los músculos se relajan, ó no se contraen más que parcialmente. Esta causa da lugar en las personas que permanecen largo tiempo de pié (tipógrafos, panaderos), sentadas (hombres de letras), ó echadas (fracturados de extremidades inferiores, enfermos de todo género), á una dilatacion de las venas, y en estas últimas principalmente á hiperemias hipostáticas ó *hipostasis*. Éstas se manifiestan con predileccion en la piel de las regiones dorsal y lumbar, en los talones y trocánteres, en el escroto, en las partes posteriores é inferiores del pulmon, á veces tambien en la parte posterior del cerebro y de la médula espinal, en la vejiga, prostata, útero, en la cara posterior del riñon y en las asas intestinales más profundamente colocadas. El decúbito dorsal hace que se desarrollen estas hipostasis en los dos lados, y los laterales, sostenidos por largo tiempo, la producen en el lado correspondiente. Las hipostasis pulmonares son favorecidas sobre todo por la debilidad de los músculos respiratorios, la insuficiencia de las contracciones del corazon, la atonía de las membranas vasculares, y acaso tambien por alteraciones de la sangre.

Los miembros, y sobre todo los dedos, cuando sus articulaciones se hallan endurecidas por inflamaciones antiguas, presentan frecuentemente un color rojo azulado, y poseen una temperatura subjetiva y objetiva más baja.

4.ª *Los éxtasis propiamente dichos, hiperemias mecánicas ó por compresion*, se forman allí donde hay un obstáculo directo á la salida de la sangre venosa, cuando, además de esto, la circulacion colateral es insuficiente. Entre estas causas, figuran: la compresion de las venas, por ejemplo en la pélvis y las extremidades inferiores, por el útero en el último período de la gestacion, en las venas hemorroidales por la acumulacion de heces fecales; la influencia de los vestidos apretados, principalmente en las mujeres y soldados, el efecto de los bragueros y vendajes de todas clases; los tumores en las extremidades, en las cavidades estrechas; los líquidos exudados, las consecuencias de la retraccion de las cicatrices, así en la piel como en las glándulas, por ejemplo en el hígado granuloso; la movilidad de los riñones, los movimientos de rotacion y de extrangulacion de los tumores ováricos; la compresion de las venas intestinales en las hernias extranguladas y de las rectales en los prolapsos de las hemorroides, etc.—Ademas, hay que añadir los éxtasis procedentes de la formacion de *coágulos y concreciones en las venas;* las *dilataciones* simples y varicosas de éstas en las extremidades inferiores, en el cordon espermático, en la pélvis,

en el interior y al rededor del útero, el cáncer de las venas, las dilataciones vasculares cavernosas.

Probablemente se producen tambien contracciones idiopáticas en las venas; sin embargo, nada se sabe de positivo acerca de esto.

Ciertas *afecciones hepáticas* propiamente dichas y las del tejido conectivo y demas partes constituyentes del illus del hígado y del tronco de la vena porta, dan por resultado hiperemias venosas de las ramas de orígen de este vaso, que se compensan y neutralizan en parte por las anastomosis de ésta con otras venas.

Várias *enfermedades del corazon*, especialmente la insuficiencia de la mitral y la estenosis del orificio aurículo-ventricular izquierdo, y las del pulmon, en las cuales el corazon derecho se dilata, deben incluirse aquí, aunque en último término resulte de ellas una hiperemia de todo el sistema venoso. En este caso el desagüe de sangre está impedido en las venas pulmonares; y el éxtasis se propaga en parte por el intermedio de éstas á las venas bronquiales (de aquí la bronquítis crónica), y en parte por los capilares pulmonares á las artérias del mismo nombre, al corazon derecho, al hígado, y áun á la cavidad abdominal al traves del sistema capilar hepático (hiperemia abdominal).

Ciertas partes del cuerpo manifiestan una *disposicion* particular para las congestiones pasivas: tales son las venas hemorroidales, cuyas paredes están desprovistas de válvulas, y cuya sangre tiene que atravesar un doble sistema capilar, la vena espermática izquierda, que desemboca en la vena renal y es causa frecuente del varicocele del mismo lado, etc. Esta disposicion es unas veces adquirida, por ejemplo en el territorio de la vena safena, por el embarazo, etc.; otras congénita, como se observa en las venas hemorroidales.

Los *síntomas de la hiperemia pasiva* son más persistentes que los de la congestion activa en razon á que sus causas son tambien más duraderas. Se desarrollan con más lentitud casi siempre que en ésta, y en muchos casos no desaparecen nunca. Se manifiestan, ademas, en regiones más extensas del cuerpo, porque las causas tienen generalmente una accion más profunda, y todas las venas poseen entre sí numerosas anastomosis.

El síntoma que más resalta en este estado patológico es *una coloracion roja, azulada, oscura* de la parte afecta (de una extremidad de los labios y cavidad bucal, etc.). Este tinte es debido á la dilatacion de las venas y capilares, al retardamiento de la circulacion en estos vasos, y en consecuencia de esto, á la acumulacion mayor de ácido carbónico en los tejidos.

Cohnheim (*Virch. Arch.*, XLI, pág. 220), observando al microscopio la membrana natatoria de las ranas despues de la ligadura de la vena crural, notó que las artérias y las venas se dilataban muy poco, y que en los capilares apénas se aumentaba en una quinta parte su diámetro primitivo. Sin embargo, cuando el éxtasis dura largo tiempo sobreviene una dilatacion considerable, como se observa en las partes visibles del hombre y del cadáver. El mismo autor ha vis-

to que la circulacion en la membrana natatoria se hace rítmica y claramente pulsátil; pocos segundos despues de la ligadura de la vena crural la obliteracion súbita de este vaso aumenta de tal modo la resistencia en las venas y los capilares, que ésta no puede vencerse sino por el *sístole*. Cohnheim dice, ademas, que á luégo de la ligadura, los vasos se llenan copiosamente de glóbulos sanguíneos. La corriente pierde en las artérias y las venas su carácter de central, y los glóbulos rojos y blancos se ponen en inmediato contacto con la pared vascular. Este fenómeno es áun más manifiesto en los capilares: á cada sístole crece considerablemente la cantidad de glóbulos; éstos presentan su eje longitudinal al principio en la direccion de la corriente, pero muy pronto oponen á ésta su superficie. Los contornos de dichos glóbulos son aún visibles. Al cabo de algun tiempo (veinte minutos en ciertos puntos) aparecen los capilares llenos de una sustancia roja, completamente homogénea, en la cual no se distinguen todavía más que glóbulos blancos. Esta coloracion se cambia pronto en rojo azulada, y entónces los movimientos cesan por completo.

Cuando una hiperemia por éxtasis se extiende por parte de la piel y hasta las venas más delicadas, de tal modo que ésta, especialmente en los sitios salientes (nariz, labios, carrillos, dedos), y con frecuencia tambien las mucosas visibles adquieran un color azulado, estas partes se denominan *cianósicas*.

En su sentido más estricto se entiende por *cianosis general* ó enfermedad azul, aquel estado en el cual se desarrolla uniformemente y con más ó ménos rapidez esta coloracion en toda la piel y las membranas mucosas, bajo la influencia de un cambio incompleto de gases en el pulmon, y por un retardamiento de la circulacion venosa y capilar.

El *descenso de temperatura* en las partes atacadas de una hiperemia pasiva procede, ya de que la corriente sanguínea se hace más lenta, ó de una disminucion en el cambio de materiales nutritivos. En las partes periféricas expuestas al enfriamiento exterior es donde se nota mejor este fenómeno, por otra parte tan fácil de apreciar para el médico como para el enfermo.

Cuando el éxtasis se efectúa con rapidez la temperatura se eleva al principio bajo la influencia del aflujo de sangre arterial: O. Weber ha comprobado despues de la ligadura de las venas un aumento de 2 á 3° C. en el conducto auditivo de un conejo.

Hemorragias copiosas en las superficies libres, ó en los parenquimas, sólo se observan cuando los vasos no están protegidos y sus paredes son delicadas (meninges reblandecidas, alvéolos pulmonares), ó cuando éstos padecen alguna alteracion, ó en los grados más intensos de hiperemia. (Véase el artículo *Hemorragia*.)

Segun Cohnheim, 45 minutos, lo más pronto, despues de la ligadura de la vena crural, se ve aparecer en la periferia de los capilares de la membrana natatoria de las ranas, moderadamente dilatados por una sustancia roja homogénea que los llena (aglomeracion de glóbulos rojos), pequeñas eminencias redondeadas de coloracion uniforme, que se hinchan más y más, presentan excrecencias redondeadas, y finalmente se convierten en unas masas apelotonadas, gruesas, irregulares y abolladas.

Tambien se puede observar la salida de estos mismos glóbulos á traves de

las paredes vasculares en ciertas venas pequeñas, en las que el éxtasis es muy considerable. No está demostrado que salgan al mismo tiempo glóbulos blancos.

Las hemorragias, por ejemplo la del recto (flujo hemorroidal) y la de la nariz, influyen favorablemente en las hiperemias pasivas, tanto por la depleccion local como por la general de la sangre; así es que se las puede utilizar en terapéutica, principalmente en los éxtasis de la circulacion cefálica.

Las *funciones* de las partes hiperémicas se amortiguan algun tanto por causa del retardamiento de la circulacion y de la nutricion, debidos á la presion que los capilares dilatados ejercen sobre los tejidos adyacentes (cerebro, células glandulares) y en razon tambien al cambio de lugar de otras sustancias, por ejemplo del aire en la superficie pulmonar. En el cerebro se notan principalmente signos de depresion de los actos psíquicos, motrices y sensibles, vértigos, trastornos de los sentidos, etc.; en los nervios de las extremidades, sensacion de entorpecimiento y de debilidad; en los órganos respiratorios, disnea, áun cuando no haya bronquítis ó sea ésta ligera.

Si despues de hacer una inspiracion, todo lo profunda que sea posible, cerramos la glótis, y ejercemos contrayendo los músculos espiradores, ó comprimiendo del tórax, por medio de los brazos ú otro agente exterior, una presion todo lo más fuerte posible sobre el aire contenido en el pulmon, el choque del corazon, los ruidos cardiacos y el pulso se van debilitando gradualmente, y áun pueden llegar á desaparecer: las venas del cuello y de la cara se hinchan, la piel y las membranas mucosas de la cabeza ostentan una coloracion rojo-azulada, y sobrevienen vértigos y hasta el síncope. (Ed. Weber, Donders.)

Segun Landois (*Med. Centralbl.*, 1867, *núm.* 10), ciertos estados hiperémicos de la médula oblongada, especialmente los éxtasis venosos, pueden dar lugar á accesos epileptiformes. — Asimismo Hermann y Escher (*Arcl. d. ges. Physiol.*; 1870, III, *S. H.*, pág. 3) han demostrado por medio de experimentos practicados en gatos que la falta de depleccion sanguínea en el cerebro produce los mismos accidentes convulsivos que la disminucion del aflujo de sangre á dicho órgano.

De aquí se deduce que ambas clases de convulsiones reconocen por causa comun una alteracion del contenido gaseoso de ciertas regiones del cerebro (falta ó pobreza de oxígeno y abundancia de ácido carbónico).

Se ve producirse con facilidad en las partes que han sido por largo tiempo asiento de una hiperemia venosa, *trasudaciones acuosas*, que se manifiestan en los órganos membranosos (piel, etc.) y en los parenquimas bajo la forma de edemas, y en las cavidades serosas constituyendo hidropesías. En las membranas mucosas se desarrollan *catarros crónicos*, como muy frecuentemente sucede en las de las vias respiratorias y tubo digestivo; se conocen poco todavía las alteraciones de secrecion que en estos casos se producen. En el hígado y en los riñones suele pasar la albúmina á la bílis y la orina.

Tambien suele presentarse una *tumefaccion moderada* de la parte, juntamente con una sensacion de peso ó de dolor sordo, tensivo ó de opresion. Si la hiperemia pasiva dura largo tiempo puede dar lugar á la *hipertrofia* de las paredes de los vasos dilatados, y áun de los tejidos mismos.

Esto se ve con mucha frecuencia en las piernas varicosas y en el ano. Muy á menudo determina *atrofia* (por ejemplo, la atrofia roja del hígado); pero muchas veces el engrosamiento de la serosa disimula la disminucion de volúmen de la parte.

La *gangrena* no se desarrolla ordinariamente sino en los casos en que existe al mismo tiempo una presion exterior (decúbito de la region sacra, etc.), ó cuando la circulacion cesa por completo.

Síntomas generales sobrevienen rara vez en la hiperemia por éxtasis, y todo lo más á consecuencia de la anemia general, que suele presentarse en la replecion sanguínea del tronco y orígenes de la vena porta (ya sea experimental ó dependiente de estados convulsivos, de una presion, etc., de dicho vaso).

Si las causas del éxtasis venoso son pasajeras se observa muy pronto el *restablecimiento* de las condiciones normales, pero esto puede tener lugar igualmente cuando la hiperemia dura más largo tiempo: la circulacion se restablece primero en las venas, luégo en los capilares, el suero exudado abandona los tejidos y es llevado por los vasos linfáticos, y los glóbulos rojos extravasados sufren la metamórfosis grasosa ó pigmentaria.

Cohnheim ha visto en sus experiencias que la masa roja homogénea (glóbulos rojos aglomerados) que rodeaba los vasos se descomponia en sus elementos normales algunos minutos despues de la separacion de la ligadura; de los glóbulos rojos enclavados en la pared vascular para atravesarla, los unos salian del vaso, miéntras que otros eran arrastrados por el torrente circulatorio. Todos ellos solian desaparecer de doce á diez y seis horas despues de la separacion de la ligadura.

III. — Trombosis y Embolia.

Aeltere Mittheilungen von Wepker (1658), Gohl (1710), n. A.; J. Hunter, *Tr. of a soc. for the impr. of med. and chir. knowl*, 1793; Hodgson, *Von d. Krankh d. Artt. n. Venen. Ueb. v. koberwein*, 1817; Alibert, *Rech. sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considerée comme cause de gangrène*, 1828; François, *Ess. sur la gangrène spontanée*, 1829; Stilling, *Die Bildung n. Metamorph. des Blutpfropfes n. s. w.*, 1834; Stannius, *Ueb. d. krankh. Verschliers. prosserer Venenstamme*, 1839; Gulliver, *Med.-chir. transact*, 1839; Zwicky, *Die Metamorph. des Thrombus.*, 1841; Tiedemann, *Von d. Vereng. u. Schliess der Pulsadern in krankh.*, 1843; Paget, *Lond. med. gaz.*, 1844; Porta, *Delle alterac. patol. delle art. per la legat. ela tors.*, 1845; Hasse, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1846, p. 91; Virchow, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1846; *V. Frorl's. Not.*, 1846; Franbe's, *Beitrage*, 1846; II, p. 1, *Arch.*, 1847; I, p. 272, *V.* p. 275; IX, p. 307; X, p. 179; *Ges. Abhandl*, p. 57, *n.* 219; *Hdb. d. Path., n. Ther.*; I, p. 156; Meinel, *Arch. f. phys. Heslk*, 1848; Bennett, *Monthly journ.*, 1850; *Senh. Kirkas, Med.-chir transac*, 1852; Rühle, *Virch. Arch.*, 1853, *V.* 189; Tuffnell, *Dubl. quart. journ.*, 1853; Klinger, *Arch. f. Phys. Heslk.*, 1855; Cohn, *De embolia ejusque sequelis*, 1856; *Klinik des embolischen Sefässkrankheiten*, 1860; Dusch, *Ztschr. f. rat. Med. C.*, VIII; Panum, *Günsburg's Ztschr.*, 1856; VII, *Virch. Arch.*, XXV, pp. 308 y 433; Beckmann, *Virch. Arch.*, 1857; XII, p. 59; Schützemberger, *Gaz. med. de Strasbourg*, 1857; Frommann, *Virch. Arch.*, 1859; XVII, p. 135; Graete, *Allg. Wien. med. Ztg.*, 1859, *núm.* 14; O. Weber, *Hdb. d. Chir.*, 1865; I, p. 69; Volkmann, *Langenbeck's, Arch.*, 1866; V, p. 330; Thiersch., *In. Pitha Billroth's Hdb. d. Chir.*, 1867; I, 2; *Abth. 2. H.*, p. 531. (Consúltese ademas la literatura de la *Puohemia.*)

Diversas condiciones, tanto generales como locales, pueden dar orígen durante la vida á una *coagulacion del contenido de los vasos* en el interior del sistema vascular, denominándose *trombo* al coágulo así formado, para distinguirle del que se produce en la agonía ó inmediatamente despues de la muerte. Los trombos son de un color amarillento ó rojizo claro y ya desde el principio más compactos que los coágulos frescos. Una vez en vias de desarrollo, la coagulacion de que nos ocupamos puede, en una vena por ejemplo, si el calibre de ésta se halla completamente obstruido, propagarse en el sentido de la periferia hasta las más pequeñas ramificaciones: hácia el centro no suele pasar de la desembocadura de la rama colateral más próxima; en este punto el coágulo constituye una ligera prominencia con la cual choca la corriente sanguínea de la vena afluente; fórmase enseguida en el orificio de ésta un nuevo trombo, que puede extenderse de nuevo hácia atras en el dominio de dicha vena colateral, y así sucesivamente.

Algunas veces la corriente sanguínea procedente del vaso no obstruido, encontrando á su paso la extremidad del coágulo se lleva consigo un fragmento de este último. Esto mismo puede suceder con un coágulo que no oblitere por completo el vaso. Cuando los coágulos ó pedazos de tales así destacados se forman en las venas de la circulacion general, que no han de ir á parar á la vena porta, atraviesan el corazon derecho; de allí son conducidos al pulmon y se quedan, finalmente, enclavados en una rama de la artéria pulmonar de mayor ó menor calibre, segun su volúmen. Los que nacen en las raíces de la vena porta son arrastrados hasta las ramificaciones hepáticas de dicha vena, en cuyo punto se detienen definitivamente. La obliteracion de los vasos por coágulos no formados allí mismo, sino procedentes de otro punto, recibe el nombre de *trombosis embólica* ó *embolia*. El tapon mismo que ha sido acarreado se denomina *émbolo*.

El trombo y el émbolo son en la mayor parte de los casos un coágulo de sangre: sin embargo, pueden tambien estar ambos formados por otras sustancias; pero áun entónces se produce casi constantemente una coagulacion al rededor del trombo primitivo ó del émbolo.

A.—Trombois.

La *trombosis*, es decir, la *coagulacion de la sangre en el interior del sistema vascular vivo*, se realiza con arreglo á las mismas leyes que la rigen fuera de este último. (Véase pág. 187.)

La trombosis se forma de ordinario en el corazon, en las artérias y en las venas, principalmente en las de mediano volúmen. En los capilares y vasos linfáticos ofrece muy poca importancia.

El trombo permanece muchas veces en el mismo sitio donde toma orígen, especialmente en el corazon, aunque tambien en los vasos: llámase entónces *trombo autoctono ó primitivo*. Se fija en la superficie interna del vaso, de la cual cubre un espacio más ó ménos grande, sin estrechar, no obstante, el calibre de este último, *trombo parietal*, ó bien sobresale en el

interior del vaso, dando lugar así á un considerable estrechamiento de su calibre y se llama *trombo obturador parcial*, ó, finalmente, llega á obstruir á éste por completo en una mayor ó menor extension, denominándose *trombo obturador total*. Éste corresponde exactamente por su forma á la del vaso: si éste es saciforme y está muy distendido, el trombo es redondeado, y si ramificado, el trombo igualmente; su extremidad central, es decir, la que está hácia el lado del corazon es siempre de forma cónica redondeada, así en las artérias como en las venas. — Cuando se extiende la coagulacion en un trayecto más ó ménos grande, el coágulo toma el nombre de *trombo por propagacion*, el cual se forma de ordinario con mucha lentitud, y depositándose capas sucesivas al rededor de un núcleo. En las artérias la propagacion se hace casi siempre desde los troncos, y las ramas gruesas á las más pequeñas, miéntras que en las venas sigue una direccion contraria; se produce de diferentes maneras, pero siempre primero solamente hasta las ramas colaterales grandes más próximas.

En las venas suelen presentarse excepciones á esta regla por causa de la depresibilidad de las paredes de estos vasos. Así, sucede que cuando la vena iliaca derecha está obstruida se propaga ordinariamente la coagulacion á la vena cava, miéntras que esto es muy raro en el lado izquierdo, en razon á que la artéria iliaca derecha, pasando por encima de la vena iliaca izquierda, facilita el aplastamiento de ésta en su desembocadura.

Se llaman *secundarios* los trombos que toman orígen á consecuencia de una inflamacion de la pared vascular, ó de los tejidos adyacentes. Desígnanse tambien con este nombre los que se propagan de un vaso á otro de género diferente, como, por ejemplo, de los capilares á las venas ó á las artérias, de las venas á las artérias, etc.

El coágulo se implanta fuertemente casi siempre en toda la circunferencia de la pared del vaso. Es muy raro que entre él y ésta existan espacios llenos de sangre fluida: esto último tiene lugar más á menudo en los vasos pequeños que desembocan en el punto ocupado por el tapon.

La *constitucion del trombo* es variable. Su superficie está siempre lisa é igual, si no ha sufrido la influencia de causas particulares. — Los trombos pueden ser *estratificados* y *no estratificados;* estos últimos son producidos por una rápida coagulacion de una masa de sangre aprisionada, por ejemplo en la ligadura de los vasos; los glóbulos rojos y blancos se encuentran allí distribuidos uniformemente. Los trombos estratificados nacen cuando la coagulacion se va verificando con lentitud, por veces, y de un modo contínuo; al corte manifiestan innumerables glóbulos blancos (muy viscosos como es sabido) y capas alternativas de éstos y de rojos. Estas capas no son del todo concéntricas, sino que están dispuestas como las de una cebolla, tanto en la direccion longitudinal como en la transversal, si el trombo toma orígen en una cavidad ancha (por ejemplo el corazon, las varices) y se fija en un punto reducido, ó solamente en sentido transversal, estando entónces constituido el trombo en el de la longitud por capas elipsoideas, colocadas las unas sobre las otras, como sucede en los que to-

man orígen en los vasos estrechos.—Al principio el trombo es de un color rojo oscuro ó grisáceo, elástico, blando, húmedo, y ofrece una superficie de seccion igual, brillante y húmeda. Insensiblemente se va haciendo pálido, más seco, ménos elástico y hasta frágil; su superficie de seccion se vuelve mate y sin brillo, y se llena de puntos rojos, grises, morenos y amarillos. Bajo el microscopio se distingue en él un pequeño número de láminas fibrinosas, entre las cuales se encuentran glóbulos rojos y blancos aprisionados, y más que todo moléculas de naturaleza albuminoidea.

No deben confundirse los trombos con los *coágulos cadavéricos*. Como es sabido, éstos suelen encontrarse en casi todos los cadáveres en el corazon derecho, sobre todo cuando la agonía ha sido larga, y presentan una coloracion ménos viva, son blandos, elásticos, y se adhieren ligeramente á las válvulas y trabéculas. Los coágulos coloreados están formados por fibrina y por glóbulos sanguíneos rojos y blancos. Frecuentemente los rojos se precipitan con rapidez, y el coágulo consta entónces sólo de fibrina y glóbulos blancos, siendo en este caso su color blanco ó blanco amarillento. Estos coágulos pasan del corazon derecho á un punto de la artéria pulmonar, al cual no cierran por completo, de modo que se les puede extraer fácilmente por el ventrículo derecho; se propagan tambien á la vena cava, y de aquí á todas las venas del cuerpo, las cuales reciben, cuando los vasos mueren, la sangre de las artérias, despedida merced á la elasticidad de las paredes de éstas. En ellas no se encuentra de ordinario ningun coágulo de esta naturaleza, á no ser algunos muy pequeños en las de mayor calibre.

El trombo recientemente estratificado se distingue de un coágulo simple: 1.°, por la estructura estratificada que ostentan casi todos los trombos de cierto grosor; 2.°, por la mayor cantidad de fibrina que contienen, de lo cual depende que sean de ordinario más claros, compactos y secos que los coágulos recientes; 3.°, por su mayor riqueza en glóbulos sanguíneos blancos relativamente á los rojos, particularidad debida en parte á un retardo de la circulacion, y en parte tambien á que un gran número de enfermos, en los cuales se forman trombos, poseen una sangre más rica en glóbulos de esta clase (puérperas, tísicos).—Un trombo no estratificado no se puede distinguir en el estado fresco de un coágulo simple; más tarde se caracteriza por las metamórfosis que sufre.

Entre las *transformaciones ulteriores del trombo*, las más importantes son la llamada fusion puriforme y la organizacion; la primera es más frecuente en las venas y en el corazon, y la última es peculiar de las artérias.

La *fusion puriforme ó reblandecimiento* es la metamórfosis ordinaria de los trombos estratificados del corazon y de las venas cuando la trombosis dura largo tiempo. Produce entónces, primeramente en el centro del trombo para despues propagarse hácia la periferia, un líquido, contenido en una cavidad bien circunscrita al principio é irregular más tarde, sucesivamente mucoso y análogo á una papilla más ó ménos espesa, que á simple vista se asemeja al pus de buena naturaleza ó á un líquido sanioso; en este último caso es rojizo ó moreno, poco consistente y fétido. Al principio contiene partículas frágiles, que son los restos de depósitos fibrinosos.—El microscopio no descubre sino muy rara vez elementos de pus, á no ser en los casos en que un foco purulento próximo al vaso haya perforado la pared, ó bien cuando se forma en ésta algun absceso. Ordinariamente se encuentra allí, sobre todo, moléculas albuminoideas, gotas de grasa, glóbulos

rojos, pero principalmente blancos, rara vez normales, y casi siempre metamorfoseados.

La *organizacion* del trombo se observa ordinariamente en los no estratificados, siendo más rara en la trombosis extensa de las venas con obliteracion completa del vaso y más frecuente en la parcial, sobre todo en la consecutiva á la seccion ó la ligadura de las venas, y con preferencia de las artérias. El trombo que llena el vaso (artéria ó vena) inmediatamente despues de la lesion, se extiende desde la herida hasta la rama colateral más próxima; por consiguiente, su longitud es variable. Sobresale en la corriente sanguínea bajo la forma de un vértice cónico agudo, ya por una de sus dos extremidades, ya por las dos á la vez. Muy luégo de haberse formado, se adhiere fuertemente por su base á la superficie interior del vaso miéntras que por los demas puntos flota al principio en la cavidad vascular y no contrae adherencias sino de un modo gradual. El coágulo es primeramente rojo oscuro, despues moreno, y más tarde palidece poco á poco á partir del centro, de tal modo que al cabo de algunas semanas ó meses adquiere una coloracion semejante á la de la pared vascular. Entónces se encoge más y más durante algunas semanas, y cuando es voluminoso durante algunos meses, de tal suerte que el vaso se va adelgazando en forma de cono y se pierde insensiblemente en el interior de los tejidos.

Sobre el modo como se organiza el trombo, están todavía divididas las opiniones. Seguramente, esta organizacion no es el resultado de una exudacion libre ni parece probable que sea debida á los glóbulos blancos contenidos en el coágulo; acaso pueda atribuirse, por lo ménos en parte, á los de estos glóbulos que circulan con la sangre y que penetran desde los vasa-vasorum en el trombo, ó bien á las células formadas al exterior del vaso y que se insinúan en su cavidad. La opinion más verosímil supone que la organizacion del trombo es debida á las células epiteliales y de tejido conjuntivo de la membrana interna del vaso. En el espacio de algunas horas éstas se multiplican y transforman primero en células fusiformes y luégo en tejido conjuntivo y en vasos. Ya al cabo de siete ú ocho dias el trombo se encuentra atravesado, sobre todo en su periferia, por una red de capilares nuevos, que en las primeras semanas llegan ya á hacerse muy numerosos. Sin embargo, los glóbulos y la fibrina suelen sufrir una disgregacion parecida á la fusion puriforme del trombo. Los vasos del trombo y de la membrana interna del vaso nuevamente formados se ponen en comunicacion con los ramos primitivos ó recientes de la membrana media y adventicia, estableciéndose así una verdadera circulacion á traves del trombo. Más tarde, los vasos de este último llegan tambien á comunicarse con la cavidad del vaso mismo. En las ligaduras, el primero de estos fenómenos se produce, ante todo, en la extremidad extrangulada del vaso, en cuyo punto la membrana celular se contrae por encima de las dos membranas internas, replegadas hácia adentro, y el vacío, cerrado por el coágulo, permite la penetracion inmediata de los vasos de la adventicia en el interior de éste.

Así es como al cabo de cuatro ó seis semanas se establece en el trombo

una circulacion completa, retrayendose entónces éste progresivamente: los vasos desaparecen de nuevo, la sustancia intermedia, al principio gelatiniforme, se condensa más y más, absorbiendo los glóbulos rojos y el detritus fibrinoso. Ultimamente sólo queda un pequeño tapon de tejido celular, casi desprovisto de vasos, el cual puede contraerse de tal modo, que no pueda distinguírsele sino con el microscopio.

La organizacion del trombo ha sido bien demostrada por las antiguas investigaciones de Hunter, Blandin, Lobstein, Stilling, Zwichy, y por los trabajos más recientes de Billroth, O. Weber, Thiersch, Waldeyer y Bubnoff; estos autores han aprovechado para sus observaciones sobre las artérias y las venas, tanto la casualidad de poderlas hacer en el hombre como la experimentacion en los animales. Virchow ha probado que esta organizacion no es consecuencia de una exudacion libre, y O. Weber, *Berl. klin Wscher*, 1864, n.° 25, la atribuye á los glóbulos blancos del trombo.

Bubnoff (*Med. Centralbl*, 1867, n.° 48, *und. Virch. Arch.*, XLIV, p. 462), fundándose en muchos experimentos hechos por medio del cinabrio, dice que las células contractiles que se forman fuera de las paredes de las venas absorben dicha sustancia, se insinúan en la pared de las venas, la atraviesan gradualmente, y por último, llegan al interior del vaso mismo hasta el centro del trombo formado por ligadura. De una segunda serie de experimentos, en los que el autor inyectaba cinabrio en la sangre, de trece á veinte y cuatro horas despues del restablecimiento del trombo, parece desprenderse que las células que contienen cinabrio y que se hallan en la corriente sanguínea penetran desde los vasa-vasorum al trombo; por lo tanto, los glóbulos blancos que se encuentran en libre circulacion probablemente no contribuyen sino en pequeña cantidad á la organizacion del mismo. De una tercera serie de experimentos, en que el mismo autor inyectó cinabrio en un trombo formado en el punto de una ligadura, dedujo que los glóbulos blancos de éste pierden su facultad de moverse y no participan en la formacion celular del tejido en organizacion. En otra cuarta serie tampoco pudo reconocer contingente alguno por parte del epitelio de la vena para la organizacion del trombo.

Thierch (véase más abajo) y Waldeyer, *Virch. Arch.*, XL, p. 369, independientemente el uno del otro, han demostrado muy bien el papel importante que desempeña el epitelio vascular en la organizacion del trombo. El último autor afirma que éste se organiza mediante un aumento de las células de tejido conjuntivo de la pared del vaso y de las epiteliales de la vena. La membrana interna aparece ligeramente empañada ó turbia como si se hubiese posado en ella un polvo impalpable. Entónces nacen capas delgadas que luego adquieren una apariencia papilar fina ó aterciopelada. El exudado es un tejido de granulaciones completamente organizado y muy blando.— Consúltese á Tschavsoff, *Arch. f. klin. Chir.*, 1869, XI, p. 184.

Lo que se llama *canalizacion* del trombo no es probablemente otra cosa que la organizacion de éste en forma de bridas ó de red; los conductos que le atraviesan, en gran parte resultado de su descomposicion parcial, restablecen entónces á veces la circulacion en la vena obliterada. Esto tiene lugar con la mayor frecuencia en los casos de curacion de la flegmasía *alba dolens* de las puérperas.

Barth, *Arch. d. Heilk*, 1870, XI, p. 63, ha observado que las hendiduras que hacen al trombo permeable por algun tiempo se encuentran siempre en su periferia.

Sólo rara vez se observa la *cretificacion* del coágulo; cuando esto suce-

de, se hace aquél más pequeño, más compacto, y adquiere una coloracion blanca sucia ó amarillenta; más tarde se depositan en él sales calcáreas. Así se forman lo que se llama flebolitos.

La formacion de *pus*, de *materia cancerosa* y de otros neoplasmas en el trombo, no está todavía demostrada, pero no puede ponerse en duda despues de lo que sabemos sobre la organizacion de éste. Lo mismo puede decirse de la *reabsorcion* completa del trombo con reposicion del conducto vascular, que aunque no probada todavía, es muy verosímil; la reabsorcion parcial del mismo es algo frecuente.

El estado de la *pared vascular* al nivel del trombo es variable. Casi siempre se observan en ella cambios de textura apreciables á simple vista, áun cuando el trombo sufra una transformacion molecular rápida y se restablezca pronto el calibre del vaso, como sucede frecuentemente en la sangría.—En los casos de organizacion del trombo se producen las modificaciones vasculares arriba descritas; en otros casos se encuentran alteraciones de textura de curso más crónico: las más de las veces, un engruesamiento y vascularizacion más pronunciados de la membrana externa y del tejido celular adyacente, y en algunas, una transformacion de la membrana media é interior de la vena, que da á ésta los caractéres de las artérias.—En la fusion puriforme del trombo la membrana interna se pone turbia, blanda y friable, y si se levanta el coágulo, se adhiere á éste ó se destaca á pedazos. Véase más adelante para lo relativo á las modificaciones que sufre el endocardio y la membrana interna de las artérias gruesas.

[Unas veces el coágulo se adhiere por toda su superficie á la pared vascular, y en otras se encuentran entre ambos lagunas llenas de sangre líquida procedente de pequeños vasos que desembocan allí.]

Causas de la trombosis.

Consisten, ya en un extásis de la sangre, ya en modificaciones de las paredes de los vasos, ó en ambas cosas á la vez.

1.—*Extásis de la sangre.*

a. Estrechamiento del conducto vascular; trombosis por compresion.—La presion ejercida sobre los vasos produce en el punto donde aquélla se efectúa, en primer lugar un retardo de la corriente sanguínea, y la coagulacion de la sangre. Esta coagulacion no se limita, sin embargo, al sitio donde comienza, sino que se propaga á las partes periféricas del vaso. Así se forman los trombos consecutivos á la ligadura de las artérias ó de las venas, ó á la compresion ejercida sobre estos vasos por focos de supuracion ó tumores (sobre todo por los glánglios tuberculosos y cancerosos), por hemorragias consecutivas ó contusiones, por la retraccion cicatricial y por las lujaciones de los huesos. Todas estas causas obran con tanta más eficacia cuanto más debilitada esté la circulacion arterial.—Sucede frecuentemente que la compresion no obra de un modo directo sobre los vasos mayores, sino primero sobre los capilares de una region ó de un órgano entero, y sólo afecta inmediatamente á la artéria ó á la vena desde el mo-

mento en que el *vis à tergo* del corazon no puede llegar á esta última. La coagulacion se extiende entónces desde los capilares á las venas de grueso calibre, donde la circulacion es normal (rara vez á las artérias). A este grupo pertenecen las coagulaciones producidas en las venas procedentes de órganos anémicos, en las ramificaciones de los vasos pulmonares bajo la influencia de la neumonia crónica, en las venas renales por la nefrítis parenquimatosa, en la porta y venas hepáticas por la hepatítis crónica, y algunas veces tambien la trombosis venosa (traumática) que se forma en las heridas exteriores.

b. Seccion y rasgadura de los vasos, trombosis traumática.—Ésta es la causa más importante de la hemostasia espontánea ó artificial. Cuando un vaso está dividido en su continuidad, debe producirse ó una hemorragia persistente ó la coagulacion de la sangre. En este último caso, las *artérias* se esconden y contraen un poco, formándose, líguense ó no se liguen, un trombo que se extiende hasta la colateral más próxima y que la mayor parte de las veces se organiza. Si se practica la ligadura de una artéria, sea en su continuidad, ó sea en un muñon de amputacion (para detener la hemorragia), la túnica interna se rompe por la constriccion del hilo y forma pliegues finos y longitudinales (que se pueden todavía distinguir al cabo de algunos meses), miéntras que las túnicas media y adventicia se extrangulan y se fruncen. Los pliegues de la membrana media, y especialmente los de la túnica interna, favorecen mucho la adhesion del trombo, que se amolda y adhiere á ellos.—Las *venas*, en una amputacion por ejemplo, pierden toda comunicacion con el corazon; la sangre que contienen no es ya empujada hácia adelante por el *vis à tergo* de la impulsion cardiaca, por lo ménos hasta la primera colateral. Dicho humor refluye, por consiguiente, hácia la herida, á causa de la compresion que sufre la vena por parte de los tejidos adyacentes, ó bien se coagula, lo cual sucede siempre en más ó ménos grado. Las válvulas moderan el reflujo de sangre, pero en las venas desprovistas de éstas, y que por una causa fisiológica ó patológica permanecen abiertas, como, por ejemplo, las venas del plexo vesical y hemorroidal, las del útero en la gestacion, las del seno craneano, ó las del cuello y de los huesos, la trombosis se extiende en un trayecto mucho más considerable.—La presencia ó ausencia de válvulas en las venas es de gran importancia bajo el punto de vista de la extension que puede tomar la trombosis.

Debemos hacer una mencion especial de la trombosis venosa consecutiva á la sangría, á las amputaciones ó al parto.

Despues de cada *sangría* se produce un derrame sanguíneo subcutáneo, y un coágulo que ocupa el espacio comprendido entre la herida de la piel y la de la vena. A veces se forma éste ya durante la sangría, por ejemplo cuando la incision de la vena es pequeña, ó la piel se disloca, etc. La parte de coágulo situada dentro de la vena va disminuyendo gradualmente de volúmen, se hace más densa, palidece, se organiza y cierra la abertura.—Sin embargo, en algunas ocasiones, como cuando el vendaje está mal aplicado ó el enfermo es poco dócil, se depositan nuevas capas coaguladas al rededor de la parte prominente

del coágulo, produciéndose así primero un coágulo parietal, y despues un trombo obturador parcial ó total, segun las circunstancias.

En las *amputaciones* de las extremidades, la sangre de la porcion inferior de la vena (hasta la primera válvula) se derrama al exterior, y la vena misma se deprime, en parte á consecuencia de la evacuacion de su contenido, y además por una verdadera contraccion, como puede observarse en las venas de paredes muy musculosas (venas cutáneas): el calibre del vaso se estrecha entónces y se oblitera, la membrana interna se pliega longitudinalmente y la pared entera aumenta en grosor. Cuando el vaso queda abierto, como sucede en las venas óseas, y cuando la adventicia está adherida á las partes blandas circumyacentes, la sangre más próxima á la superficie de la herida se derrama habitualmente al exterior. La inflamacion que se apodera de la herida, y de la cual participan tambien las paredes de las venas, contribuye asimismo á estrechar el vaso; las granulaciones que se forman se cicatrizan despues y cierran definitivamente la solucion de continuidad de las venas.—A veces se forma un pequeño trombo si entre el punto de la herida de la vena y la válvula más próxima nacen una ó más ramas que dejen salir algo de sangre por el extremo inferior de dicho vaso.—Otras veces se llegan á formar coágulos de mayor espesor y longitud. Ésta depende de que exista en el vaso una gruesa rama colateral inmediatamente despues de la primera válvula. En este caso lo ordinario es que no se interrumpa la circulacion en la vena seccionada. Si, por el contrario, la colateral es muy pequeña y está tambien cortada ó no existe, la sangre situada por encima de la válvula no sufre la influencia del *vis à tergo*, y entónces se detiene y se coagula, por lo general, tanto más pronto cuánto más próximo esté á la superficie de la herida, y por consiguiente, más expuesta al contacto del aire. Aun hay otras condiciones que favorecen la coagulacion: una mala posicion del miembro, un vendaje defectuosamente colocado, la debilidad de impulsion del corazon, la mucha coagulabilidad de la sangre, la ligadura de la extremidad venosa seccionada (en cuyo caso la sangre que se encuentra entre la válvula y la herida se derrama siempre en más ó ménos cantidad en el momento de la amputacion, para renovarse habitualmente con la procedente de las pequeñas colaterales que desembocan en la extremidad de la vena). Cuando se llega á formar un coágulo de cierto volúmen, su extremo central, el que mira al corazon, se extiende ordinariamente hasta el punto de embocadura de la colateral gruesa más próxima, y el relieve que forma, se cubre de nuevos coágulos procedentes de la sangre de la colateral, pudiendo de este modo llegar á obliterarse tambien el tronco venoso vecino.

Despues del *parto*, el útero presenta una grande herida análoga á la de una amputacion (Cruveilhier). Unas veces queda en la matriz la caduca verdadera; en otras, sobre todo cuando el parto es artificial, y más aún en los casos de extraccion de la placenta, la mucosa uterina es arrancada con sus capas superficiales y profundas, y puesta al descubierto la túnica muscular. Frecuentemente se producen ademas lesiones superficiales ó profundas de la mucosa en la vajina, el hocico de tenca y en el cuello de la matriz. En todos estos puntos se rasgan tambien vasos de todo calibre. Si el útero se contrae enérgicamente despues del alumbramiento, sus vasos quedan comprimidos mecánicamente, y la sangre en ellos contenida se expulsa en gran parte; sin embargo, siempre permanece una pequeña cantidad sin derramarse, tanto porque la matriz no se contrae nunca con bastante energía para obliterar completamente el calibre del vaso, como porque las venas uterinas, estando como están desprovistas de válvulas, se llenan constantemente á medida que la sangre fluye. Por último, el coágulo que llena la matriz envia probablemente prolongaciones por la abertura de los vasos que se abren en la cavidad de este órgano.

c. *Dilatacion de los vasos y del corazon; trombosis por dilatacion.*—Cuanto más ancho es el vaso, más lenta es la corriente, siendo igual la cantidad de sangre; en las dilataciones sacciformes de las vias circulatorias,

las capas sanguíneas próximas á las paredes cesan de circular. Como la parte central de una corriente es el punto de la mayor velocidad de ésta, y por el contrario, la periférica el de mayor lentitud, los trombos son casi siempre en su principio parietales. Éstos pueden en tal estado reblandecerse, organizarse ó cretificarse (flebólitos); en otros casos se transforman insensiblemente en trombos obturadores totales. Es raro que el coágulo obture por completo el vaso desde el principio, como sucede generalmente en las venas dilatadas, por ejemplo en las de los ligamentos uterinos.—Esta trombosis venosa es análoga á la formacion de coágulos en los aneurismas arteriales y á la produccion de las llamadas vegetaciones globulosas en el corazon cuando las paredes de este órgano han sufrido la degeneracion grasosa ó callosa en todo su espesor ó en el endocardio.

A este género de trombosis refiere tambien Waldeyer los casos en que despues de heridas ó de operaciones sucede rápidamente la gangrena á la congestion inflamatoria, y los vasos, especialmente las venas, se transforman en un tejido blando, pulposo y sin consistencia, despues de haber perdido su contractilidad y su elasticidad.

d. La *trombosis por marasmo* se desarrolla cuando disminuye mucho la potencia del corazon, de las paredes vasculares, de los músculos respiratorios y de los que rodean á las venas; fórmanse entónces coágulos en las venas gruesas, y particularmente en la crural y la iliaca, en las ramas musculares, especialmente de las nalgas y de las extremidades inferiores, en los plexos venosos de la pélvis, en los senos cranianos, entre las columnas carnosas del corazon, etc. Esto sucede con tanta más facilidad cuanto más reposados estén los enfermos. La coagulacion comienza debajo del ángulo que forma la válvula con la pared venosa. Esta trombosis se observa frecuentemente en el marasmo debido á las operaciones graves, que exigen despues de practicadas una inmovilidad prolongada por parte del paciente, y es una enfermedad consecutiva á las afecciones febriles graves, especialmente el tífus, una complicacion ordinaria de la tuberculosis crónica, de las afecciones crónicas de las articulaciones y de los huesos, de las graves de los músculos y de la triquinosis.

2.—*Modificaciones de la pared vascular.*

a. Desigualdades de la túnica interna del vaso.—Pueden ser resultado de una degeneracion de la misma (metamórfosis grasosa, etc.), de una infiltracion purulenta, ó de neoplasmas (granulaciones como en la organizacion del trombo, pág. 217), y determinan una trombosis primeramente parietal y despues total. Estas condiciones se encuentran en la inflamacion de las túnicas venosas, especialmente en los abscesos de éstas ó de sus alrededores, en las formaciones nuevas, sobre todo el cáncer que perfora la pared de estos vasos, en la endoarteritis crónica y en la endocarditis.

La flebitis en sus diversas formas, principalmente en las heridas graves de toda especie, produce la trombosis, acarreando frecuentemente la fusion purulen-

ta ó sanioso del trombo y una puhoemia consecutiva.—La *endocardítis* afecta principalmente las válvulas, y sobre todo las aurículo-ventriculares. La superficie de estas últimas se cubre de desigualdades; las células epiteliales se destacan y se multiplican, la válvula se engruesa y se cubre de granulaciones, y sufre, en fin, la metamórfosis calcárea ó grasosa. Estas desigualdades provocan la formacion de numerosos depósitos sanguíneos, que bajo la forma de berrugas, condilomas, etc., se adhieren fuertemente á las válvulas (vegetaciones, excrecencias, etc.)—La *endarteritis* crónica se observa en las artérias de todo calibre, y produce á consecuencia de la degeneracion grasosa del epitelium y de la túnica interna, normal ó hipertrofiada, ó bien de la petrificacion, osificacion ó reblandecimiento de esta membrana, ya solamente desigualdades en la superficie, ya pérdidas de sustancia considerables, que determinan la formacion de coágulos, sobre todo cuando la túnica media está al mismo tiempo alterada, su elasticidad y contractilidad abolida y el vaso ha sufrido una dilatacion regular ó sacciforme.

b. Los cuerpos extraños provocan igualmente la coagulacion de la sangre en el vaso (agujas, perdigones, esquirlas é hilos con que se ha atravesado los vasos en los experimentos ú operaciones quirúrgicas). La coagulacion comienza siempre al rededor del cuerpo extraño.—Los coágulos mismos, trombos ó émbolos, obran tambien como cuerpos extraños.

Debemos mencionar aquí la trombosis *hemorrágica;* en las hemorragias, la coagulacion de la sangre extravasada se propaga habitualmente á traves de la abertura hasta el interior del vaso (pág. 220).

c. Sustancias químicas hay que dan lugar á la coagulacion de la sangre, bien alterando á la vez este líquido y el aparato vascular (cáusticos), bien coagulando el contenido de los vasos á traves de esta pared y sin modificarla esencialmente. De este modo obran acaso la sanies gangrenosa y el pus de mala naturaleza; en estos casos ordinariamente se produce un reblandecimiento sanioso del trombo.

Muchas veces reconoce la trombosis *diferentes causas* á la vez, como el éxtasis de la sangre y las alteraciones del corazon y de los vasos, frecuentemente sin que ni durante la vida ni por medio de la autopsia pueda determinarse cuál ha sido la causa primitiva ó más importante.

Los coágulos que se encuentran en los vasos normales proceden de una rama próxima ó del tronco mismo. En el primer caso, la punta del coágulo obra como cuerpo extraño, y la coagulacion puede extenderse, por ejemplo, de la vena crural hasta la cava ó hasta el corazon mismo. Ademas, la sangre se coagula tambien casi siempre en las venas cuyo punto de emergencia está próximo al de la primera que se haya interesado, y á veces en las venas homólogas del lado opuesto, cuando la trombosis se ha extendido hasta la cava y sus ramificaciones.—Las ramas de un tronco venoso, en el cual se desarrolla la trombosis, se obliteran fácilmente.

En otros casos, los coágulos que se forman en los vasos normales son secundarios como los de las venas, cuyos capilares emergen de un órgano anémico, purulento ó canceroso, y los de las artérias obliteradas en su extremidad periférica por una gangrena ó una supuracion extensa.

Finalmente, los tapones que obliteran las artérias á consecuencia de la embolia pueden prolongarse hasta las venas á traves de los capilares, y la trombosis venosa puede dar lugar entónces á nuevas embolias.

La *trombosis de los capilares* no tiene por sí misma importancia sino

bajo el punto de vista de la cicatrizacion de las heridas; pero la adquiere cuando se propaga á las artérias, y sobre todo á las venas.

La *trombosis de los vasos linfáticos* es mucho más rara que la de las venas, y no se conoce bien más que en ciertas regiones.

La linfa normal, á pesar de la fibrina que contiene, posee muy poca coagulabilidad espontánea y ligera tendencia á la coagulacion y á la trombosis. Sin embargo, en condiciones patológicas los linfáticos absorben un líquido distinto de la linfa normal, que es la sustancia fibrinógena modificada, ó en parte una materia fibrino-plástica especial que provoca la coagulacion. (A. Schmidt.)

Se observa una trombosis linfática en algunas fiebres puerperales graves. Los vasos linfáticos del útero se dilatan en muchos casos en una gran extension, y áun más allá de este órgano, adquiriendo una forma regular y nudosa, llenándose al mismo tiempo de masas sólidas ó líquidas, amarillentas, y á menudo puriformes, provistas de una membrana de envoltura particular, lisa, y cuyo contenido blanco amarillento se deja separar de ella. En el ligamento ancho, y sobre todo en el ala próxima á la insercion de la trompa, es donde se encuentran más frecuentemente dilataciones voluminosas; sin embargo, se las encuentra tambien á mayor profundidad, á lo largo de las paredes laterales del útero hasta la base de los ligamentos anchos, propagándose asimismo á lo largo de los vasos espermáticos internos hasta los gánglios lumbares, ademas en la pared del útero, especialmente en la del cuello, así como tambien en los ovarios, cuyo hilus está frecuentemente atravesado por vasos linfáticos, dilatados y obstruidos de este modo. (Virchow, *Arch.*, XXIII, pág. 415.)

Consúltense ademas las observaciones de Biesadezki (*loc. cit.*) y del autor. (*Arch. d. Heilk*, 1870; XI, pág. 51.)

Consecuencias y síntomas de la trombosis.

Dependen por lo general del estrechamiento ú obstruccion completa del vaso afecto. Su marcha es casi siempre lenta relativamente, al reves de lo que sucede con los síntomas de la embolia. No tan solo varian, segun el volúmen y las metamórfosis del coágulo, segun sus relaciones con la pared del vaso y la naturaleza del conducto obstruido (corazon, artéria, vena, vaso linfático), sino que ofrecen otras numerosas diferencias, imposibles de indicar de una manera general.

Las consecuencias y síntomas de las *trombosis de las venas* dependen del volúmen y de la posicion del vaso (venas subcutáneas ó profundas, etc.), de la longitud y grosor del trombo, de la rapidez de su formacion, de sus metamórfosis, de la duracion de la trombosis, de la posibilidad de que se establezca una circulacion colateral, etc.

La trombosis de las venas no produce ningun síntoma si la obliteracion no es completa, ó si se desarrolla en una rama anastomósica y hay vias colaterales suficientes; tal sucede en las venas profundas de las extremidades, en los plexos uterino, vexical, etc., que poseen numerosas ramas de comunicacion. Las venas estrechas permanecen habitualmente libres en la trombosis, y la circulacion colateral se ejecuta por el intermedio de las venas superficiales, entónces al parecer más repletas.

Si la trombosis afecta á las venas pequeñas y las comunicaciones colaterales son desfavorables, sin que se produzca, á pesar de esto, un éxtasis completo

en una gran extension, la reaccion se concentra en la pared del conducto vascular inmediatamente lesionada : los vasos nutritivos de este último se obliteran en toda su extension y se desarrolla una tumefaccion ligeramente inflamatoria acompañada de una rubicundez moderada, un exceso de sensibilidad y una infiltracion serosa de la túnica celular; á veces tambien se produce una inflamacion más fuerte con focos de supuracion limitados, como se observa especialmente en los tumores hemorroidales : las secreciones de las hemorroides, el prurito del ano, los abscesos de sus alrededores, y los flemones que complican á las varices, pertenecen á esta clase. (O. Weber.)

Si los vasos obturados son gruesos, como la crural y la iliaca, y los trombos no son exclusivamente parietales, y la circulacion colateral es insuficiente, se ven aparecer síntomas de *éxtasis sanguíneo*, principalmente el *edema*. Este último casi siempre es sólo parcial en los enfermos afectos de anasarca; la infiltracion de la extremidad en que se forma la trombosis es más pronunciada. El edema es de ordinario indolente, y sólo es doloroso cuando las venas obliteradas y un poco dilatadas están tocando á ramas nerviosas, como sucede con la crural debajo del ligamento de Poupart : el edema de las puérperas, que es frecuentemente doloroso y debido á la trombosis venosa, lleva por esto el nombre de *flegmasia alba dolens*.

Los derrames serosos no provienen de los troncos venosos mismos, sino que se producen en la region de los capilares y de las raíces venosas : por esto aparecen en las partes lejanas, como los maleolos y la pierna, en los casos de oclusion de la vena crural. — Si el trombo es parietal y se establece una circulacion colateral suficiente, ó el trombo obturador total se canaliza, el edema falta por completo, ó disminuye notablemente. — Las hemorragias no se producen en la oclusion venosa sino cuando todas las vias laterales están cerradas, ó la formacion del trombo es demasiado rápida. — La gangrena no se declara más que cuando hay complicaciones, como sucede en la fiebre puerperal, la erisipela, etc.; y no se manifiesta como consecuencia directa de la obstruccion venosa.—Un aumento de temperatura, *œdema calidum*, solamente se observa en las personas robustas, como son la mayor parte de las parturientes, y nó en los individuos debilitados. Casi nunca se dilatan ostensiblemente las venas cutáneas colaterales: es probable que en la oclusion de la vena crural la circulacion suplente se efectúe por las lumbares y sacras. — Es muy raro que se pueda percibir por el tacto la vena obliterada ni áun la crural : solamente las cutáneas, como la safena, son apreciables de este modo — Cuando la trombosis dura largo tiempo se observa un engrosamiento de la piel y del tejido celular, y áun del periostio y de los huesos (elefantiasis de las partes exteriores).

La trombosis de las venas de los órganos internos, áun cuando sea muy extensa y se declare en órganos importantes (senos craneanos, venas renales, porta, etc.), no da orígen sino muy rara vez á síntomas bastante pronunciados para que se pueda hacer un diagnóstico cierto. Ademas de las consecuencias de la hiperemia pasiva, ya mencionadas (edema, derrames en las cavidades, etc.), es necesario sobre todo tomar en consideracion las causas (cáries, marasmo, etc., en la trombosis de los senos cerebrales,

metritis puerperal en la trombosis de las venas uterinas, cáncer del hígado, afecciones intestinales locales graves, inflamacion de los tumores hemorroidales ó de las venas umbilicales del recien nacido, etc., en la trombosis de la vena porta, inflamaciones antiguas con produccion cicatricial en la trombosis de las venas renales, porta, etc.). Ademas son muy dignas de atencion las dilataciones de las venas colaterales, como por ejemplo, la frontal, oftálmica, etc., en la trombosis de los senos cerebrales y las de las venas abdominales subcutáneas en la de la porta. Finalmente, la aparicion de síntomas de embolia nos debe hacer fijar en el punto de partida de este fenómeno morboso, es decir, en la trombosis.

Consúltense los nuevos trabajos de Heubner (*Arch. d. Heilk.*, 1868, IX, página 417), y de Wreden (*Petersb. med. Ztschr.*, 1869, 8, n. 9, *H.*), sobre la trombosis de los senos.

La consecuencia más importante de la *trombosis arterial* es la *anemia* de la parte (pág. 190). Cuando los coágulos se desarrollan de pronto, esta anemia se oculta frecuentemente á la observacion por causa de la lentitud habitual de la marcha de la trombosis; pero cuando se desarrolla rápidamente y la circulacion colateral es insuficiente, sobreviene enseguida la gangrena.

En muchos casos es tambien inofensiva la trombosis de las artérias, merced al desarrollo de una circulacion colateral. En el espacio de un año Tiedman ha ligado unas tras otras las artérias gruesas de un perro, sin que el animal muriese. O. Weber tenía otro perro, al cual habia ligado en el espacio de dos meses las dos carótidas y las dos crurales, y que sin embargo se encontraba perfectamente.

Los síntomas especiales de la trombosis arterial concuerdan con los grados intensos de arteritis crónica y del aneurisma, diferenciándose de los de la embolia por la lentitud de su desarrollo.

La trombosis de las *cavidades del corazon*, especialmente de las derechas, no produce á veces síntoma alguno, como sucede en la mayor parte de los casos de vegetaciones globulosas; pero en algunas ocasiones acusa signos estetoscópicos (trombosis de las aurículas). Para establecer el diagnóstico es preciso fundarse, sobre todo, en el estado interior del corazon (dilatacion por metamórfosis grasosa, ó miocarditis antigua, endocarditis), en los ruidos particulares que se perciben, y en la aparicion de los síntomas de embolia.

La *trombosis* de los *vasos linfáticos* no da lugar á ningun síntoma pronunciado. (Véase el artículo *Hidropesía.*)

La trombosis, tanto de las venas como de los vasos linfáticos, puede ejercer una influencia favorable sobre el organismo, si se forma en vasos cuyas raíces provengan de algun foco purulento ó pútrido, oponiéndose

á la reabsorcion de las sustancias nocivas contenidas en dicho foco, y defendiendo así de la infeccion á las partes lejanas, especialmente á la sangre.

B. — Embolia.

Los trombos que no se organizan se hacen insensiblemente más blandos y desmenuzables. Si son parietales y no obturan sino parcialmente el vaso, la *corriente sanguínea puede arrancarles algun fragmento, ó llevarse el trombo entero, transportándole á otros puntos.* Tambien puede seguir esta suerte el trombo obturador total y prolongado, cuando sobresale más allá del punto de embocadura del vaso en el cual se ha formado: la corriente sanguínea que viene del otro vaso en el cual forma prominencia la punta del trombo hace sufrir á éste un empuje contínuo bajo un ángulo á menudo bastante obtuso, y *lo arranca en totalidad ó lo divide en fragmentos para llevárselos consigo. En ambos casos el fragmento destacado se enclava en el punto estrecho de las vias circulatorias más próximo.* Estos pedazos pueden ser voluminosos y cilíndricos (se encuentran émbolos de algunas pulgadas de longitud y del grosor de un dedo), y suele haberlos tambien más pequeños y áun microscópicos.

Está demostrado por la experimentacion y por numerosas observaciones sobre el cadáver, que los coágulos hallados en otros puntos del cuerpo, distintos del que ocupa el trombo, son embólicos y no autóctonos. En efecto, examinando la forma, la coloracion y la extratificacion de los pedazos enclavados, puede uno convencerse de que proceden de un coágulo situado en otro punto; experiencias multiplicadas han probado asimismo que el torrente circulatorio puede arrastrar, no solamente coágulos de este género, sino cuerpos más pesados, como caoutchouc, pedazos de músculo, mercurio, etc.

En las venas es donde se produce con mayor frecuencia el *desprendimiento del trombo*, y particularmente en la crural, á la cual se propagan principalmente los tapones de los ramos musculares de la misma; tambien se observa en las venas hipogástrica, iliaca, renal y yugular, en los senos del cráneo y el corazon derecho; rara vez en otras venas. En la *corriente arterial* la formacion del coágulo y su emigracion se observa principalmente en la aorta y sus ramas más importantes, rara vez en las venas pulmonares, observándose asimismo en el corazon izquierdo, con preferencia en la válvula mitral, y ménos veces en las aórticas.

Respecto á su *constitucion ó naturaleza*, *los émbolos* son casi siempre:

1.° *Coágulos sanguíneos*, nó otra cosa que trombos autóctonos ó transportados, cuya consistencia ha disminuido de tal modo, que la corriente sanguínea los ha podido disgregar, arrastrando sus pedazos; á veces los trombos son destacados en su totalidad, como sucede á los flebólitos. (Este primer género de embolia es el que sirve de base al estudio del proceso embólico.)

2.° Sustancias que estaban anteriormente en conexion orgánica con las paredes vasculares. Cuando esta conexion deja de existir, estas sustancias son llevadas por la corriente sanguínea y se detienen, como los émbolos ordinarios, en el primer punto estrecho que encuentran. Esto se observa con los *fragmentos* desprendidos de las *válvulas del corazon* petrificadas, osificadas ó ateromatosas, y de la membrana interna de las artérias degeneradas ó hipertrofiadas.

3.° Cuerpos que han tomado orígen en la superficie interna del sistema de las vias circulatorias; por ejemplo, *productos inflamatorios de las válvulas cardiacas* (endocarditis ulcerosa), carcinoma del endocardio, de las venas, de los vasos linfáticos gruesos, etc.

4.° Materias formadas fuera del sistema circulatorio, pero que durante su desarrollo han llegado á perforar las paredes vasculares, penetrando luégo en el interior de los vasos; *carcinoma* y *abscesos*, rara vez encondroma y sarcoma del *corazon y de las venas.*

La observacion de Böttcher debe referirse en parte á esta clase de embolia; este autor ha encontrado en los abscesos nefríticos metastásicos fibras elásticas procedentes, segun toda probabilidad, de abscesos pulmonares. (Véanse *las neoplasias secundarias.*)

5.° *Plantas ó animales parásitos* que llegan á las vias circulatorias durante su crecimiento (hongo del muget, equinococo), ó en sus emigraciones (embriones de ténia, *distomum œmatobium*, á veces el *triquina spiralis*). (Véanse los artículos correspondientes.)

6.° Elementos propios del organismo, que pueden tambien introducirse en el sistema vascular, tales como la *grasa líquida*, *el aire en las venas* y las *moléculas pigmentarias* (en la melanemia). La grasa procede de los huesos fracturados, ó del tejido grasoso rasgado, ó de focos purulentos, y penetra frecuentemente en las venas, pasando luégo á toda la masa de la sangre, y especialmente á los pulmones. El aire entra por las soluciones de continuidad de las venas, y á veces de una manera desconocida. Las moléculas pigmentarias de la melanemia pasan siempre probablemente del bazo á las venas.

7.° Finalmente, cierto número de sustancias penetran en la sangre en estado de *disolucion* y se depositan luégo en un punto determinado, de ordinario constante: *metastasis*. A este grupo pertenecen:

a. Sustancias normales del organismo cuya excrecion por las venas y los linfáticos está interrumpida, y que llegan así á la circulacion general y se depositan en puntos diversos: materia colorante de la bilis.

b. Sustancias tambien normales de la economía, que en estas enfermedades no se transforman ni segregan como en el estado fisiológico, ó se forman en mayor cantidad: el ácido úrico y los uratos que se depositan en las articulaciones y tejidos adyacentes de los gotosos.

c. Sustancias que introducidas en la sangre en demasiada cantidad no han sido descompuestas ni excretadas como en estado normal: tal sucede

con las sales de cal que se depositan en los riñones, pulmones, estómago, etc. (metastasis calcárea), en los enfermos afectos de osteomalacia, de cáncer extenso de los huesos y de osteítis.

d. Por último, ciertos medicamentos, como las sales de plata que se depositan en la piel y el tejido renal, las sales de plomo que se acumulan en el borde de las encías, etc.

CAUSAS DE LA EMBOLIA.

Las predisponentes se han mencionado ya.

Las ocasionales, cuando existen trombos ordinarios, son casi siempre los movimientos rápidos del enfermo, la salida precipitada de la cama, los cambios repentinos de posicion, los esfuerzos de defecacion, la tos y la friccion ó la compresion ejercida sobre los vasos atacados de trombosis.— Estas causas ocasionales no son habitualmente necesarias tratándose de émbolos que no provienen de sangre.

Los puntos en que se detiene el émbolo son : para los de sangre venosa, y por consiguiente formados, ó introducidos en las venas de la circulacion grande y en el corazon derecho, las *artérias pulmonares y sus ramas* (el émbolo se detiene rara vez en el corazon); para los de la arterial, desarrollados por lo tanto en las venas pulmonares, en el corazon izquierdo, ó en las artérias, *todas las artérias del cuerpo*; en fin, para los coágulos que toman orígen en las raíces de la vena porta, los ramos *hepáticos de la misma.*

El *rumbo que siguen los émbolos* es constante casi siempre en los de gran volúmen.

Comunmente van á parar, en virtud de las leyes de la gravedad, á las partes inferiores y posteriores del órgano. De ordinario siguen la direccion de la corriente principal y no invaden las ramas laterales sino en los casos en que la fuerza de la corriente se debilita en el tronco (cuando éste está obliterado por una embolía, etc.). Sólo excepcionalmente y á consecuencia de causas desconocidas pueden llegar á las ramas más ó ménos perpendiculares al tronco principal, como las artérias celiaca, cardiacas ó bronquiales.

Los émbolos que parten del corazon izquierdo pasan ordinariamente á la aorta torácica, y de allí, por lo general, á las lienales y renales, la iliaca y sus ramas; rara vez se insinúan por las carótidas, y ménos aún por las subclavias. Las artérias carótida, renal é iliaca *izquierdas* suelen ser el sitio casi exclusivo de los émbolos, en razon á que su direccion es casi la misma que la de la corriente principal.

Los émbolos procedentes de las venas se detienen generalmente en los lóbulos pulmonares inferiores, á ménos que éstos no estén infiltrados ó comprimidos, ó sus grandes vasos obliterados ya por coágulos. El que los lóbulos inferiores sean con más preferencia asiento de embolia, depende de que el coágulo se mueve habitualmente con más lentitud que la sangre, de que va tocando las paredes del vaso, y de que, por consiguiente, sigue

á la pared inferior del tronco de la artéria pulmonar. Los émbolos se enclavan generalmente en una sola rama de esta artéria, y casi siempre en la del lado derecho, lo cual proviene de que la corriente es más considerable en ésta, de que en el lado opuesto está cubierta por la aorta, y el curso de la sangre, por consiguiente, un poco embarazado, y, por último, de que la mayor parte de los enfermos se acuestan del lado derecho, estrechándose así la mitad correspondiente del tórax.

Si un vaso está ya obliterado por uno ó muchos coágulos no demasiado grandes, los émbolos siguientes acuden allí más á menudo, porque las paredes de este vaso quedan abiertas y hasta se distienden de una manera normal.

En algunos casos raros marchan los émbolos en direccion *contraria á la corriente:* por ejemplo, de la aurícula derecha ó vena cava superior, hasta la vena hepática.

Segun ya lo habian demostrado experimentalmente Magendie, Cruveilhier Frerichs y Cohn, pueden llegar á la vena hepática por una corriente retrógrada, cuerpos introducidos en la vena yugular (mercurio); tambien Heller (*D. Arch. J. klin. Med.*, 1870; VII, pág. 127) ha comprobado esto mismo por un experimento hecho con salvado y por una observacion anatomo-patológica en el hombre (émbolo de materia cancerosa hallado en la vena hepática de un individuo que padecia cáncer del ciego y de varios gánglios linfáticos). Yo mismo he visto y hecho observar á Thiersch, en dos casos de trombosis de la vena yugular consecutiva á operaciones quirúrgicas, abscesos del hígado igualmente demostrables, sin que se hallase al mismo tiempo otro alguno en los pulmones. Heller considera como condicion indispensable para la produccion de este fenómeno una enfermedad del aparato respiratorio, en la cual la presion en el tórax, normalmente negativa, se convierta pasajeramente ó por algun tiempo en positiva: así sucede en todas las enfermedades que van acompañadas de tos, como la bronquítis capilar, los derrames pleuríticos, etc.

El émbolo puede desde el principio *obliterar* el vaso *completa ó parcialmente.* De ordinario se detiene en el punto de bifurcacion de los vasos, ó donde éstos se estrechan rápidamente despues de haber dado orígen á ramas laterales. Los grandes tapones cabalgan, por lo comun, sobre el ángulo de bifurcacion, penetrando así en las dos ramificaciones á la vez. Primeramente no se adhieren á las paredes del vaso, distinguiéndose así de los trombos autóctonos, y habitualmente no obliteran por completo el ramo vascular. El paso de la sangre no cesa, pues, totalmente en éste, pero está entorpecido de tal modo, que detras del émbolo se produce un éxtasis. Fórmanse entónces nuevos depósitos delante y detras de éste, que son envueltos á su vez por coágulos nuevos, sin que, no obstante, se interrumpa por completo la circulacion. Pero si el émbolo es voluminoso, cilíndrico y blando, obtura inmediatamente la artéria por completo; ésta se contrae sobre él y se vacía totalmente de la sangre que contenia detras del coágulo; delante de éste, es decir, hácia el corazon, se forma un trombo secundario, como despues de una ligadura, cuyo trombo se extiende hasta la rama colateral gruesa más próxima.

Los émbolos grandes se detienen, como es natural, en los vasos volumi-

nosos, los menores en los más estrechos, y los más pequeños, por fin, en los primeros capilares que encuentran, y rara vez en una red capilar siguiente: *embolia capilar*. Sin embargo, no es comun que esta embolia interese tan sólo á los capilares; de ordinario se la observa al mismo tiempo en las arteriolas correspondientes. La obliteracion embólica de los vasos pequeños y de los capilares ha sido demostrada, no sólo por autopsias numerosas, sino por experimentos hechos con mercurio, carbon, almidon, grasa, etc.

Los coágulos procedentes de las venas se detienen por lo comun en los ramos más ó ménos voluminosos de la artéria pulmonar; sin embargo, los más pequeños siguen su curso hasta los capilares del pulmon, y áun pueden llegar á atravesar este órgano para pararse en una red capilar próxima (hígado, bazo, riñones, etc.). El paso de los émbolos á traves de los pulmones se explica, segun O. Weber, por la comunicacion directa de las arteriolas con las venas pequeñas que en muchos puntos de dicho órgano existe, como puede comprobarse sobre todo cuando á consecuencia de un éxtasis los vasos centrales se dilatan. (Véase la pág. 182.)

Los émbolos capilares son casi siempre *primitivos*, es decir, se forman de pequeñas partículas desprendidas de un trombo; en algunos casos más raros tienen un orígen *secundario*, ó lo que es lo mismo, provienen de un émbolo no capilar, frecuentemente de un coágulo que se halla *cabalgando*. Los émbolos capilares se caracterizan, no tan sólo por su aspecto, sino tambien por su resistencia contra todos los reactivos.

La embolia acarrea á veces trastornos funcionales tan graves, que el enfermo muere, en su consecuencia, en pocos instantes. En otros casos el émbolo y la pared de los vasos sufren nuevas *modificaciones:* unas veces, aunque raras, los coágulos se *reabsorben* y el conducto vascular se restablece; son casi tan contados los casos de *canalizacion* del émbolo con recobro consiguiente de la permeabilidad del conducto obstruido, lo cual da lugar á veces á la formacion de émbolos secundarios; y en algunas se *organizan* como el trombo, y llegan á hacerse así más ó ménos inofensivos (página 217). Los émbolos pueden ademas *reblandecerse*, y ocasionar entónces la produccion de coágulos secundarios. Alguna vez, en fin, se *petrifican*, ó adquieren una consistencia *córnea*. Merced á várias de estas transformaciones, el vaso puede hacerse permeable, por lo ménos en parte.

Las *modificaciones* que sufre la *pared vascular*, particularmente la de las artérias, están en relacion con las propiedades físicas y químicas del émbolo. Los coágulos indiferentes no determinan sino á lo más muy ligeros cambios en la pared vascular (engrosamiento de la misma, y á veces adherencias con los tejidos circumyacentes). Si el émbolo proviene de una parte gangrenada ó descompuesta, puede dar orígen, en el punto donde se detiene, á una arteritis pútrida ó gangrenosa, que se propaga en una extension más ó ménos grande (metástasis gangrenosa). Cuando la superficie del émbolo es áspera, como lo son los fragmentos de válvulas del corazon, rasgadas ó petrificadas, la inflamacion es más violenta, y no es raro que sobrevenga la supuracion.

Las *modificaciones del órgano*, cuyos vasos se hallan obstruidos embólicamente, están en relacion con el émbolo mismo (su volúmen, número, propiedades físicas ó químicas, etc.), con su propia estructura (la del órgano), con la naturaleza de los vasos (funcionales ó nutritivos), con la disposicion de las artérias y el establecimiento más ó ménos completo de una circulacion colateral.

Cuando en un órgano el tronco vascular principal ó un gran número de ramificaciones gruesas sufren una *obliteracion completa*, se desarrolla la gangrena si el vaso es de los destinados á la nutricion y no se establece muy pronto una circulacion colateral suficiente: esta *gangrena* es consecuencia de la anemia. El éxtasis, en los capilares y en las venas, puede ocasionar ademas la suspension de la circulacion y hasta extravasaciones. La extension del foco gangrenoso es siempre menor de lo que hace suponer el volúmen de la artéria obliterada. Detras del punto obstruido las artérias se encogen; por delante se produce una trombosis, que se propaga constantemente hasta la colateral gruesa próxima, y el coágulo acaba ordinariamente en punta en el extremo correspondiente al corazon: la gangrena es casi siempre húmeda é inodora; en el cerebro y la médula se presenta bajo la forma de reblandecimiento, y habitualmente de reblandecimiento blanco.

Obsérvanse á menudo como consecuencia de la embolia, especialmente de la embolia capilar, *infartos hemorrágicos* y *metastásicos*, así en los vasos funcionales como en los nutritivos (artérias pulmonares, esplénicas, renales, etc.). — La oclusion rápida de un gran número de capilares del territorio de una artéria, y áun la de las arteriolas aferentes, provoca una hiperemia y muchas veces hemorragias en los vasos pulmonares venosos ó arteriales situados detras de ellas, y la coagulacion de la fibrina. Los *infartos hemorrágicos* que se desarrollan con preferencia alrededor de los émbolos, y cuya accion es puramente mecánica, son de un color rojo negruzco, consistentes, más á menudo periféricos que centrales, y ofrecen un aspecto homogéneo ó conforme á la estructura del órgano (granuloso, estriado, etc.). Más tarde se decoloran, comenzando por el centro (si no eran ya pálidos de por sí desde el principio) y pueden reabsorberse despues de haber pasado por la degeneracion grasosa, dejando tras sí una cicatriz. Es más raro observar en ellos la supuracion total ó parcial, la descomposicion ó la gangrena.

Los *infartos metastásicos* son debidos á la embolia de cuerpos que ejercen una accion mecánico-química poderosa, ó que están impregnados de materias pútridas. Al córte, manifiestan tres capas: una central en supuracion ó mortificada, á la cual va á parar la artéria obstruida y la vena llena de coágulo por la periferia; otra formada por el tejido infartado, repleto de glóbulos y de fibrina, y la zona externa, que es la de la hiperemia colateral.

[Las hemorragias, principalmente en los tejidos blandos, como los pulmones, el bazo, el cerebro, etc., deben atribuirse á dos causas: primero, á que la presion lateral aumenta de tal modo en intensidad en los capilares que han que-

dado libres (porque no todos los capilares están siempre obliterados), que hay rasgaduras de vasos; luégo que el émbolo ejerce una irritacion mecánica ó química que produce la perforacion del vaso, como sucede con los fragmentos de válvulas cardiacas y de artérias petrificadas, trombos pútridos, etc. Esta irritacion provoca tambien inflamacion y supuracion en los tejidos circumyacentes.]

Cuando el émbolo *no oblitera completamente* el conducto vascular, como sucede cuando es sólido y no puede amoldarse á la forma de éste, ó es de los llamados cabalgantes, el territorio de la artéria interesada no se pone anémico sino de un modo pasajero y solamente hasta que se establece una circulacion colateral suficiente. Los espacios que quedan libres persisten así siempre, ó se llenan de depósitos fibrinosos ulteriores.

La *estructura del órgano* ejerce una influencia variable sobre las modificaciones consecutivas á la embolia de sus vasos nutritivos. En todos los casos se producen trastornos nutritivos agudos ó crónicos. Las hemorragias y la circulacion colateral tienen lugar con tanta más fácilidad cuanto más compacto es el tejido, y recíprocamente; por otra parte, la gangrena, cuando la circulacion colateral falta, se desarrolla tanto más pronto cuanto más vascular es el órgano. En los tejidos blandos, como los del pulmon, hígado, bazo, cerebro, etc., es donde la descomposicion consecutiva á la embolia capilar se verifica con más rapidez y adquiere más extension; entónces se desarrollan abscesos *metastásicos*. Este fenómeno se realiza con más lentitud en los riñones, y sobre todo en la piel; en esta última se forman tapones sólidos blanco-amarillentos, bañados de pus y que se llaman *forúnculos*. En los huesos sólo despues de largo tiempo se encuentran puntos necrosados que han de desprenderse insensiblemente; éstos se denominan *secuestros*.

En los *órganos provistos de sistema vascular doble*, funcional y nutritivo, se alteran á la vez la textura y la funcion cuando la embolia se produce en los vasos nutritivos, porque la funcion no es posible si la nutricion no permanece normal; por el contrario, si la embolia interesa á los vasos funcionales, la nutricion persiste sin cambio alguno. Sin embargo, el parenquima que queda inactivo se atrofia frecuentemente y al mismo tiempo se hipertrofia el tejido conjuntivo intersticial. Los vasos funcionales pueden estar suplidos por los nutritivos, pero éstos no pueden serlo por aquéllos.

La *circulacion colateral* es de la mayor importancia bajo el punto de vista de la conservacion de las partes atacadas de embolia. Las alteraciones anatómicas y funcionales de éstas son tanto menores cuanto mayor es la rapidez y energía con que se establece esta circulacion. Se efectúa á beneficio de las ramas del vaso obliterado, ó por otros vasos aunque de la misma clase, ó por medio de conductos vasculares de naturaleza diferente (por ejemplo en los pulmones, por las artérias brónquicas en el caso de oclusion de las artérias pulmonares). Los dos primeros modos rara vez se observan en el cerebro, donde no existen anastomosis vasculares de mediano calibre, sino que todas son grandes ó pequeñas. De ordinario no se establece tan completamente en los vasos alterados. La circulacion colate-

ral puede tambien trastornarse si el coágulo primitivo va creciendo más y más en la direccion del corazon.

Virchow refiere el caso de un perro en quien se produjo, por medio de la inyeccion de gruesos coágulos en la yugular, la oclusion embólica del tronco principal de un lóbulo entero del pulmon; cuando seis meses despues el animal murió, se comprobó en la autopsia que dicho lóbulo no podia inyectarse por el corazon derecho, miéntras que por las artérias brónquicas, que estaban muy dilatadas, se podia obtener una inyeccion muy fina de los vasos pulmonares. El pulmon mismo habia conservado su estructura normal.

La influencia de la embolia sobre la totalidad del organismo depende de la alteracion ó supresion de una funcion importante (embolia de la artéria pulmonar, de la vena porta, de las artérias renales y cerebrales); de la irritacion de los nervios sensibles en el órgano afecto y las relaciones que se establecen por via refleja entre ellos y otros nervios ó ciertas funciones (calofrío, fiebre, convulsiones, neuralgias); del estrechamiento rápido de las vias circulatorias y plétora y éxtasis consecutivos (congestiones, síncope, asfixia); del reblandecimiento y mortificacion de los órganos; y de las consecuencias de la reabsorcion (septicemia).

Síntomas de la embolia.

Las trombosis autoctonas se distinguen de la embolia en que los fenómenos consecutivos se producen con más lentitud en la primera, miéntras que en la segunda sobrevienen de pronto. Por ejemplo, si la embolia ataca á una artéria cerebral gruesa (artéria de la fosa de Sylvio) sobreviene seguidamente una apoplegía, es decir, la parálisis de la parte del cerebro correspondiente; si se declara en un ramo voluminoso de la artéria pulmonar, se observa una sofocacion repentina; en fin, cuando se produce en una artéria coronaria del corazon determina una parálisis aguda de los movimientos cardiacos, dolor y una especie de languidez sin pérdida de conocimiento. Muchas amaurosis instantáneas que se presentan en la puohemia, la fiebre puerperal y el reumatismo articular agudo son de naturaleza embólica, y su causa próxima es la endocarditis que con tanta frecuencia acompaña á estas afecciones. En la obliteracion embólica de las extremidades se produce de pronto un violento dolor acompañado de embotamiento, y á veces de frio é insensibilidad tactil, y ademas dolores generales, palidez y una sensacion de frio, pesadez y adormecimiento de los músculos. Debajo del punto obliterado el pulso se hace insensible, miéntras que por encima los latidos arteriales aumentan en fuerza.

Para establecer el diagnóstico de un caso particular conviene no olvidarse de la frecuencia ya señalada con que la embolia ataca al lado derecho. Las parálisis cerebrales de orígen embólico son más frecuentes á la derecha, porque el hemisferio izquierdo es ordinariamente el atacado; las parálisis embólicas de las extremidades inferiores se fijan casi siempre á la izquierda.

Si la embolia no produce inmediatamente la muerte, el enfermo se restablece despues de pasados los primeros síntomas graves, entre los cuales

se observa frecuentemente un frio intenso. Los fenómenos ulteriores dependen del establecimiento de una *circulacion colateral*. En un caso determinado no es posible casi nunca prever esto durante la vida. Las alteraciones que se manifiestan en la region correspondiente á la oclusion son, por lo tanto, muy variables. Muy á menudo la isquemia es tan pronunciada, que las venas pierden desde luégo la fuerza para impeler la sangre hácia adelante. A la palidez reemplaza, especialmente en las extremidades, una coloracion rojo azulada, algo de edema, pequeños equimosis y vesículas, y á veces verdaderas trombosis venosas. Por el contrario, puede suceder que á consecuencia de la oclusion de una pequeña rama toda la sangre se dirija á los vasos vecinos, resultando de aquí fenómenos inflamatorios.

La artéria carotida, por ejemplo, puede estar obliterada por un émbolo en el conducto carotideo, lo cual da lugar á una parálisis unilateral; pero ésta desaparecerá rápidamente, porque la sangre del lado opuesto afluye por el círculo arterial de Willis y por las basilar y vertebral. Pero si el émbolo salva el círculo de Willis, y se encaja, por ejemplo, en la artéria de la cisura de Sylvio, se declara una hemiplegia.

En las oclusiones arteriales considerables y completas, especialmente en el cerebro y en las extremidades, la terminacion ordinaria es el reblandecimiento ó la gangrena, que progresan incesantemente hasta el nivel del punto obliterado.

En las partes pobres de nervios, como el hígado, el bazo, los riñones, la mayor parte de las mucosas, etc., los síntomas faltan por completo ó son de poca importancia. En los riñones la hiperemia colateral que rodea al émbolo ocasiona frecuentemente una hematuria momentánea; en el hígado y el bazo, cuando el infarto es periférico, se observan á veces síntomas de peritonítis parcial.

En la embolia de las artérias mesentéricas suelen producirse hemorrágias intestinales abundantes que pueden llegar hasta la deplecion de los vasos, dolores abdominales (á veces de cólico y muy violentos), y finalmente, tension y abultamiento timpanítico del mismo y exudacion peritoneal (Cohon, Sppelzer, Gerhart, Kussmaul, Hegar).

Segun Bohn (*Jahrb. f. Kderheilk.*, 1868, I, pág. 391) el eritema de Willan y la peliosis reumática de Schönlein son de naturaleza embólica.

Bastian (*Brit. med. j. Jan.* 1869) considera la obstruccion de las artérias pequeñas y de los capilares de la sustancia gris del cerebro por glóbulos sanguíneos blancos durante las enfermedades febriles intensas, como la causa del delirio, del estupor y de otras manifestaciones del estado tifoideo.

Existen aún diferencias notables en los síntomas de la embolia, segun que ésta interese á los vasos *nutritivos* ó á los *funcionales*. Bajo el último aspecto ofrece un especial interes la artéria pulmonar.

La oclusion embólica de las ramas pequeñas de este vaso es la más frecuente de las embolias, pero casi nunca presenta síntomas. Tambien está exenta de manifestaciones sintomáticas la obliteracion de los grandes tron-

cos de la artéria pulmonar por émbolos cabalgantes. En el cadáver las partes correspondientes del pulmon se encuentran unas veces sin modificacion esencial alguna, porque los vasos brónquicos han experimentado una dilatacion compensatriz; en otras se las ve anémicas, estropeadas, ligeramente enfisematosas en sus alrededores; en algunas, finalmente, ostentan infartos hemorrágicos rodeados por una hiperemia colateral. No se manifiestan síntomas evidentes sino en los casos en que la obliteracion afecta simultánea ó sucesivamente á un gran número de ramitos de la artéria pulmonar, ó bien á una rama muy gruesa (y por lo tanto una parte considerable del pulmon se ve privada repentinamente de sangre, resultando de aquí un aflujo inmoderado hácia otras regiones). Una disnea instantánea es lo primero que se observa, y si ésta dura largo tiempo, un edema agudo, consecutivo á la fluxion colateral. Los signos de la percusion no indican nada anormal; á la auscultacion se sienten todo lo más estertores finos cuando se desarrolla el edema. La inspiracion se efectúa con libertad. El pulso se vuelve pequeño, la piel y las mucosas muy pálidas; el ruido de la artéria pulmonar y la impulsion del corazon son más fuertes; las extremidades se enfrian y los músculos se debilitan. La muerte sobreviene á consecuencia de una anemia arterial de la médula oblongada. En la autopsia se encuentran las dos mitades del corazon en estado de diástole, el corazon izquierdo y las venas pulmonares vacías, el corazon derecho lleno de sangre y las venas coronarias sumamente dilatadas.

La muerte súbita por *embolia extensa de la artéria pulmonar* es el resultado de la suspension del aflujo de sangre hácia el cerebro y la médula oblongada. Los fenómenos que acompañan á la muerte por la interrupcion indirecta del aflujo de sangre arterial hácia los centros nerviosos son completamente idénticos y el mecanismo de la muerte del todo igual en ambos casos; no se trata aquí de una asfixia ni de una parálisis del corazon. En la embolia considerable de la artéria pulmonar la palidez extrema de todas las partes del cuerpo accesibles á la vista (conjuntiva, encías, labios, cavidad bucal), es un fenómeno inicial y muy constante. La sustancia blanca del cerebro se halla completamente exangüe, y, por el contrario, las venas y los senos cerebrales están llenos de este líquido. Esta palidez es seguida pronto y constantemente de una extension tetánica de los miembros, de evacuacion involuntaria de la orina y heces fecales, y de movimientos inspiratorios convulsivos y muy profundos (experiencias de Panum).

Los *síntomas de la embolia capilar* no son hasta ahora accesibles más que á la observacion oftalmoscópica.

La embolia de los capilares pulmonares, debida á grandes cantidades de aire ó de grasa líquida, constituye la causa de *algunas muertes repentinas*. La embolia de orígen aéreo resulta de la aspiracion del aire exterior por una abertura accidental (heridas, ulceraciones, etc.) de las grandes venas de la region inferior del cuello, de la parte superior del tórax, del hueco axilar, rara vez de las extremidades superiores, y casi nunca de las inferiores; la embolia grasosa sobreviene á consecuencia de rasgaduras ó contusiones extensas del tejido grasoso subcutáneo, y sobre todo, de la médula

de los huesos. La embolia trae consigo una descarbonizacion incompleta de la sangre, y sobre todo, la cesacion del aflujo de sangre arterial hácia la médula oblongada. Es probable que algunas cantidades pequeñas de aire ó de grasa se hagan inofensivas perdiéndose en la masa de la sangre por difusion, oxidacion, etc.

Compárense Amussat (*Rech. s. l'introduc. accid. de l'air dans les veines*, 1838) Poiseiulle, Mercier, Beck, O. Weber (Handb, pág. 95); el autor (*Arch. d. Heilk*, III, pág. 241; VI, pág. 146, 379, v. 581); Busch (*Virch. Arch.*, XXXV, página 321). Véanse ademas los artículos puohemia, gangrena, etc., para lo concerniente á las embolias producidas por materias pútridas y gangrenosas, metastasis, etc.

Los *síntomas de la embolia de los vasos linfáticos* no se conocen todavía. Por lo demas, este accidente no puede producirse en ellos sino en un grado ligero, porque estos vasos deben atravesar ganglios ántes de desembocar en ramas gruesas, y sobre todo, ántes de llegar al conducto torácico.

Véanse ademas las experiencias contradictorias de Schweigger-Seidel (*Stud. d. phys. Inst. zu Breslau*, 1861. *l. H.* pág. 67).

El *diagnóstico de la embolia* se deduce: 1.°, del conocimiento del punto de donde puede provenir el émbolo; 2.°, de la demostracion de una mengua local ó de la desaparicion rápida y completa del trombo orígen de la embolia; 3.°, de la aparicion de calofríos atípicos con ó sin tumefaccion del bazo, acompañada de remision febril completa; y 4.°, de la explosion repentina de trastornos funcionales en un órgano, que se puedan explicar completa, si no exclusivamente, por la embolia: estos trastornos se manifiestan habitualmente de una manera muy violenta y traen consigo muy pronto una terminacion fatal ó se moderan, aunque con lentitud, durante su marcha.

4. HEMORRAGIA.

(*Flujo de sangre, hematórrea s. profluvium sanguinis.*)

C.-J. Mayer, *System. Handb. zur Erkenntniss und Heilung der Blutflüsse*. 2 *Bde*, 1804 y 1805. — Wirchow, *Arch.*, 1847, I, pág. 379. — *Würzb. Verh.*, VII. — *Handb. d. spec. Path. u, Ther.*, I, pág. 227. — *Die Krankh Geschwülst*, I, p. 128. — Pestalozzi, *Ueb. Aneur. Spuria der Kleinen Gehirnarterien und de ren Zusammenhang mit Apoplexie*. Vürzburg, 1849. — Paget, *Lond. med. Gaz.*, 1850. — Stich, *Ann der Berlin. Charite*, 1852, III, pág. 192. — Moosherr, *Ueb. d. path. Verh. d. kl. Hirngeff*, 1855. — Beckmann *in Virch. Arch.*, 1861, XX, pág. 227. — Rindbleisch, *Arch. d. Heilk*, 1863, IV, pág. 347. — *Experimentalstud üb. d. Histol. d Blutes*, 1863. — O. Weber, *Handb. d. allg u, spec Chir*, 1865, I, página 119. Véanse ademas los tratados de cirugía de Bell, Boyer, Velpeau, Billroth.

Se da el nombre de *hemorragia* á la salida de la sangre fuera de sus vias naturales que resulta de condiciones patológicas diversas (*extravasacion*). Puede producirse en el corazon, en las artérias, en las venas y en los capilares; hay, pues, hemorragias *cardiacas*, *arteriales*, *venosas* y *capilares*.—

Se llaman hemorragias *parenquimatosas* las que provienen á la vez de las arteriolas, de las venillas y de los capilares.

Toda extravasacion *considerable* de sangre, es decir, de suero y de glóbulos, ó en otros términos, la salida de una gran cantidad de glóbulos rojos, suponen una *rasgadura de las túnicas vasculares:* hemorragia *per rexin.* Pero como frecuentemente, sobre todo en los capilares y hasta en las artérias y venas pequeñas, esta rasgadura no puede demostrarse, se admite su existencia en los casos dudosos, siempre que se encuentra un gran número de glóbulos *rojos* extravasados.—Segun investigaciones recientes, pueden producirse hemorragias *pequeñas*, especialmente por los capilares, *sin lesion apreciable de las paredes de los vasos.* Los glóbulos sanguíneos salen del vaso de una manera desconocida, segun unos, por una especie de filtracion: *hemorragia per diapedesin;* segun otros, por aberturas preexistentes de la pared vascular (llamados estomas): *hemorragia per anastomosin.*

Demetrius añade á estos tres géneros de hemorragia la de *per diabrosin* (horadamiento por ulceracion, etc.) y la de *per diaeresin* (solucion de continuidad por heridas, etc.).

Sobre la naturaleza de las hemorragias y la manera como se producen cuando no hay *lesion de la pared vascular*, están aún divididas las opiniones. Para Striker (*Wien Sitzgsber*, 1865) este fenómeno es *activo:* la pared vascular, formada segun él por una materia protoplasmática susceptible de retraccion y de dilatacion espontáneas, absorbe el glóbulo sanguíneo y le arroja en seguida al exterior del vaso. Cohnheim (véase INFLAMACION), por el contrario, lo considera como *pasivo:* la presion sanguínea aumentada dilata los estomas que este autor admite en la pared de los capilares, y empuja á los glóbulos sanguíneos á traves de estas aberturas.

La rasgadura del corazon y de los vasos interesa ordinariamente todas sus capas ó membranas. En las artérias, y sobre todo en la aorta y en las cerebrales, solamente se rasgan las túnicas interna y media (préviamente degeneradas), permaneciendo intacta la externa y acumulándose así la sangre entre ésta y la media (*aneurisma disecante*).

Como la superficie exterior de los vasos se continúa casi por todos sus puntos con las partes adyacentes, no puede verificarse una hemorragia considerable, á no ser en las de la superficie y cavidades del cuerpo, sino en los casos en que la sangre puede depositarse entre la pared del vaso y los tejidos próximos (así sucede en las partes resistentes), ó cuando éstos se rasgan al mismo tiempo que la pared vascular, como se verifica casi siempre en los órganos blandos. — En las hemorragias pequeñas no son necesarias estas dislaceraciones cuando los glóbulos se insinúan en los intersticios del tejido celular y en las raicillas linfáticas, y á veces tambien entre las células epiteliales y glandulares ó en el interior de éstas.

Segun el sitio de la extravasacion, las hemorragias se denominan externas é internas. Las *externas* se producen en la superficie del cuerpo ó de una mucosa próxima y accesible á la vista, tal como la de las narices, la boca, la vagina ó la extremidad del recto. Se aplica tambien la denomina-

cion de *flujo de sangre* á las hemorragias que se producen en las superficies y hácia el exterior, especialmente cuando se efectúan con lentitud y reaparecen con frecuencia. Obsérvaselas en la superficie de la piel normal (sudor de sangre), y en la de las heridas y úlceras, pero sobre todo en las mucosas; son raras en los conductos glandulares. — Se da el nombre de hemorragias *internas* á las que se efectúan, ya en conductos ó cavidades preexistentes, ya en los parenquimas y que no se manifiestan al exterior sino á lo más muy poco ó solamente al cabo de cierto tiempo. De lo que precede resulta que no existe límite bien marcado entre las hemorragias internas y externas.

La sangre extravasada puede ser *pura* ó estar *mezclada* en todas proporciones con productos de secrecion y excrecion (orina, heces fecales, lágrimas y sudor sanguinolentos) ó con exhudados (exhudados hemorrágicos).

Segun la *relacion del derrame con el tejido*, las hemorragias se dividen del siguiente modo. Cuando la hemorragia es ligera, ocupa mucha superficie y no disloca ni rasga los tejidos, sino á lo sumo muy poco, se la llama *sufusion sanguínea*, *infiltracion hemorrágica*, y si es puntiforme, *equimosis*. Cuando el extravasado sanguíneo es más abundante y altera los tejidos, pero sin dislacerarles de un modo marcado, se conoce bajo el nombre de *infarto hemorrágico*, y cuando la sangre extravasada forma un tumor más ó ménos visible en una superficie, éste toma el nombre de *tumor sanguíneo*, *hematoma*. Si la sangre se derrama en abundancia y los tejidos están muy lacerados, se emplea el término de *foco hemorrágico* ó *apoplético* para designar el depósito que se forma.

Las *hemorragias de los diversos órganos del cuerpo* se designan con los términos *hemo*, *hemato ó ragia*, unidos al nombre de la parte. Por ejemplo, en el útero, hematometra (aglomeracion de sangre en el útero) ó metroragia (flujo de sangre uterina); hematotorax, las hemorragias de la cavidad pleurítica, hematocele las de la túnica vaginal del testículo, y neumorragia la de los pulmones. Se emplean tambien las palabras hematuria (orinas sanguinolentas), hematemesis (vómitos de sangre), hemoptisis (expectoracion sanguínea).—Se entiende por *púrpura* pequeños derrames sanguíneos en la piel, purpurinos y redondeados; *melena* se llaman las evacuaciones de sangre negra por el estómago ó por cámaras; *hemorróides* las del recto; *sedes cruentæ* las cámaras sanguinolentas y *epistaxis* las nasales, etc. Las hemorragias considerables de las partes exteriores, sobre todo en las extremidades, toman el nombre de *aneurismas falsos ó traumáticos* si coinciden con un estado normal de las artérias.

Muchos emplean la palabra *apoplegía* para designar el foco hemorrágico y todas las especies de hemorragia. Sin embargo, esta palabra expresa solamente la supresion repentina de la funcion de un órgano, y como este último fenómeno es frecuente en el cerebro, sin que dependa siempre de derrames sanguíneos, es preferible no servirse de esta palabra más que en su acepcion etimológica.

Respecto á la *cantidad de sangre extravasada* caben todos los grados imaginables. Algunas veces se derrama en poco tiempo tanta sangre que sobreviene la muerte en pocos segundos, como sucede, por ejemplo, en las roturas del corazon y de los vasos voluminosos ó medianos, frecuentemente arteriales, y rara vez venosos (rotura de aneurismas, erosion de

las artérias gástricas por ulceracion, etc.): apoplegía en el sentido antiguo. En otras ocasiones, por el contrario, la sangre sale gota á gota, como se observa en la nariz, el intestino, etc.: *Stillicidium sanguinis s. staxis.* En otros casos, en fin, salen tan sólo algunos glóbulos sanguíneos por *diapedesin*, ó bien por aberturas preexistentes, á traves de la pared de los capilares ó de las venas pequeñas, y entónces la hemorragia no es apreciable más que al microscopio; tal es lo que sucede en las hiperemias congestivas, en las mecánicas (véase más arriba), en las inflamatorias y en el exhudado hemorrágico primitivo.

Cuando la sangre sale gota á gota, la hemorragia puede percibirse á simple vista si se produce en la superficie de granulaciones ó de neoplasias vegetantes y ricas en vasos (por ejemplo, las excrecencias en forma de coliflor del cuello uterino). A veces estas hemorragias se producen tambien, segun Virchow, en la superficie de aneurismas voluminosos, por ejemplo, en los del cayado de la aorta cuando han perforado el esternon. [En estos casos la sangre debe atravesar coágulos estratificados y la fuerza de presion se debilita progresivamente, de tal modo que el líquido parece que se filtra á traves de una esponja].

Causas de las hemorragias.

Causas exteriores y que obran sobre los vasos. A este grupo pertenecen las heridas de éstos por instrumentos cortantes, punzantes y contundentes de toda especie, así como la mayor parte de las lesiones voluntarias de las partes blandas del tronco y de las extremidades, las contusiones, etc.; las heridas y fracturas de los huesos, el cefalhematoma, el hematoma de los músculos, por ejemplo del esterno-cleido-mastoideo, el del conducto auditivo externo ó sea othematoma, especialmente en los dementes;—las pérdidas de sustancia debidas á cuerpos cortantes ó punzantes que han sido tragados; al frotamiento y á la excoriacion de la piel y de las mucosas, especialmente en las vias urinarias (cateter, cálculos), en la extremidad inferior del intestino (*escíbalos*, ó sea excrementos endurecidos), y en las partes superiores del mismo (gusanos viscerales: anquilostomo duodenal), en los órganos genitales (hemorragias subcutáneas sobrevenidas durante el cóito, —el hematoma de la vulva por la presion de la cabeza del feto durante el parto); —las lesiones originadas por la distension y distorsion de las superficies granulosas de las úlceras, especialmente en la extremidad inferior del recto y en las grietas de los labios y de las mamas ó por la rotura de un cáncer en la superficie de la piel de las mucosas [y de las serosas, particularmente del carcinoma del hígado].

Por causas traumáticas se forman tambien el hematocele en los casos de hidrocele y el hematoma rotuliano en el higroma, así como los derrames sanguíneos en los abscesos estrumosos (1) de los quistes serosos, mucosos ó coloideos (hematocistos).

Obsérvanse frecuentemente tambien roturas vasculares á consecuencia de *movimientos musculares fuertes:* los esfuerzos de defecacion, la tos, co-

(1) Escrofulosos.

mo, por ejemplo, en la coqueluche, el estornudo, etc. A veces los vasos ó los órganos vienen padeciendo desde mucho ántes: así es como los esfuerzos musculares dan lugar á la hematuria en los individuos que padecen cálculos renales ó vesicales. A consecuencia de convulsiones generales se observan á menudo en el cadáver pequeñas hemorragias subserosas, que á veces se suelen encontrar en la piel de la cara en el vivo despues de accesos epilépticos violentos.

A este grupo pertenecen tambien la disminucion de la presion atmosférica que se produce debajo de las ventosas simples ó de Junod y durante la ascension de las montañas.

Hoppe (*Müll Arch.*, 1757) ha observado un desarrollo de gas en los grandes troncos venosos de los animales á consecuencia del descenso rápido y considerable de la presion atmosférica; en este caso la accion del corazon se debilita, los capilares se obliteran y la muerte sobreviene por cesacion de la circulacion.

2.° *Disminucion de la resistencia activa de la pared del corazon y de los vasos*, determinada por una alteracion de textura de los mismos congénita ó adquirida. Aquí deben incluirse con preferencia los reblandecimientos inflamatorios y gangrenosos y la metamórfosis grasosa del aparato circulatorio. De este modo se producen roturas del corazon por miocardítis agudas y crónicas y por degeneracion adiposa del tejido cardiaco, rasgaduras de artérias consecutivas á la misma degeneracion de las membranas interna y media y á la endoarterítis crónica y dislaceraciones capilares procedentes de la transformacion tambien grasosa de éstos. Ademas, los vasos de nueva formacion poseen paredes poco resistentes: de aquí la frecuencia de las hemorragias en los reciennacidos; las que se observan en los vasos desarrollados rápidamente en casos de inflamacion (en la paquimeningítis como causa de la apoplegía meníngea ó del hematoma de la duramadre), en la pleurítis, pericardítis, etc. (exhudados hemorrágicos), en el hematocele retro ó periuterino, en las granulaciones, etc. En fin, las hemorragias pueden desarrollarse bajo la influencia de una disminucion de la resistencia de los tejidos que rodean á los vasos, por ejemplo los músculos, en la degeneracion grasosa (hematoma del músculo recto del abdómen en la fiebre tifoidea), del cerebro en los reblandecimientos del mismo, del cuerpo tiroides en el bocio gelatinoso, etc.

Rokitansky y Virchow han observado en algunas muchachas hemorragias repetidas cuya causa era la estrechez de los vasos y la finura de las paredes de éstos. *Las hemorragias parenquimatosas consecutivas* dependen en parte de la gran fragilidad de los vasos de granulacion, y en parte de trombosis muy extensas de las venas circumyacentes.

3.° *Aumento de la presion ejercida por la sangre sobre la pared de los vasos* consecutivo á una hiperemia activa ó pasiva.

Se observan frecuentemente hemorragias *pasivas*, es decir, resultado de un *éxtasis sanguíneo*; provienen del aumento de la presion lateral en las venas y los capilares. El ejemplo más manifiesto de esto nos le ofrecen los

éxtasis de la circulacion menor, producidos por una alteracion del orificio auriculo-ventricular izquierdo ó de la válvula mitral (las hemorragias pulmonares son muy frecuentes en las afecciones cardiacas); debemos mencionar tambien en este lugar las hemorragias estomacales é intestinales, que se producen en las estrecheces de la vena porta y las que se forman en el estómago é intestino de los recien nacidos á consecuencia de trastornos de la circulacion pulmonar y hepática.

El ejemplo más palpable de hemorragias de esta clase se ve en los quistes ováricos neoplasmáticos, que habiendo girado sobre su eje han dejado así extrangulados sus vasos; la sangre se derrama entonces en abundancia, no sólo en la cavidad de los quistes, sino tambien en el peritoneo. Segun Spiegelberg (*Mon. f. Geburtsk*, 1865, XXVI, pág. 10), el cefalomatoma de los recien nacidos debe considerarse como un fenómeno resultante de una alteracion de la hematosis fetal, y sobre todo, de los movimientos respiratorios prematuros que dan lugar á éxtasis y extravasaciones en el cuerpo del niño. Si se desarrolla preferentemente en los huesos del cráneo es porque éstos están formados por un diploe débilmente cubierto por el periostio y en el cual penetran los vasos de este último desprovistos de vaina, y por consiguiente muy frágiles. Se comprende tambien que sobrevengan asimismo estos derrames despues de los partos fáciles, así como el que su sangre sea en ellos casi siempre fluida, ó á lo ménos no contenga sino algunos coágulos blandos (este líquido, en efecto, se ha derramado en los preludios ó en el principio de una asfixia).

Obsérvase la *hemorragia activa* en mayor ó menor grado en todas las formas de hiperemia de la misma clase, y casi siempre como epixtasis. De una causa del mismo género dependen las hemorragias cerebrales y las epixtasis graves que acompañan á la hipertrofia del ventrículo derecho, sobre todo cuando se complica con atrofia de los riñones. Pueden igualmente referirse á otra análoga las *hemorragias suplementarias* que se producen en la mucosa nasal, las úlceras, etc., y que se presentan de una manera más ó ménos regular en la amenorréa.

Por último, á este grupo pertenecen la mayor parte de las hemorragias sobrevenidas en el curso de las inflamaciones, agudas y comunes, especialmente de las mucosas, de los pulmones y de los centros nerviosos, así como las que tienen lugar en las embolias capilares ú otras mayores (procedentes, sobre todo, de la endocardítis), y sobre todo en los abscesos metastásicos: *hemorragias colaterales.*

[A consecuencia de la congestion, y acaso tambien de la disminucion de la resistencia de la pared vascular, especialmente en los capilares y las venas pequeñas, se forman extravasaciones de glóbulos blancos y á veces de rojos, lo cual constituye uno de los fenómenos especiales de la inflamacion.]

4.° *Modificacion simultánea de las paredes vasculares y de la sangre: diátesis hemorrágica:* este estado orgánico significa que se producen hemorragias en las regiones más diversas sin congestion ni éxtasis notable.

La diatesis hemorrágica constituye el fenómeno más notable del escorbuto, de las enfermedades petequiales (púrpura simple, peliosis reumática, enfermedad de Werlhof) y de la hemofilia. A veces se la encuentra

asimismo en la fiebre tifoidea, la viruela, la escarlatina y el sarampion; rara vez en las otras enfermedades febriles, las cuales en estos casos se hacen casi siempre sumamente graves; se presenta tambien en algunas enfermedades miasmático-contagiosas, como el cólera, la fiebre amarilla y la peste; en la septicemia, en las formas graves de la ictericia, enlazada ó nó á una alteracion del hígado, en el envenenamiento agudo por el fósforo y los ácidos minerales, y en el alcoholismo, en algunos casos de enfermedad de Bright, en algunas afecciones del bazo, especialmente la leucemia, á veces en la clorosis amenorreica, etc.

No conocemos todavía la causa próxima de las hemorragias en la diatesis hemorrágica. Las experiencias de Gaspard Stich, Virchow, O. Weber, etc., sobre la infeccion pútrida de la sangre, hacen ver que son en realidad sustancias químicas las que ocasionan estas hemorragias; y segun O. Weber, probablemente el hidrógeno sulfurado y el sulfuro de amonio. Prussak (*Stricker, Wiener Sitzgsb.*, 1867, LVI) ha observado una abundante salida de glóbulos rojos enteros ó partidos á traves de la pared intacta de los capilares, despues de inyecciones de grandes cantidades de sal marina, practicadas en ranas y en conejos. Ésta es la primera demostracion positiva de las hemorragias independientes de la presion sanguínea y provocadas por alteraciones químicas de este líquido (ó de la pared vascular). Las hemorragias escorbúticas deben referirse probablemente á esta causa. Una relacion de varios casos de este género ha publicado el autor (*Arch. d. Heilh.*, 1869, X, *p.* 337.)

El uso prolongado de los ácidos minerales produce al parecer la diatesis hemorrágica. El iodo ejerce una influencia especial en ciertas personas, porque tomado, áun en pequeña cantidad, provoca la aparicion de exantemas ó de hemorragias.

Griesinger ha observado en un caso de púrpura simple que las regiones que están comprimidas por ligaduras están casi completamente preservadas de petequias, y ha imaginado, fundándose en esto, un método curativo de dicho mal, muy eficaz, que consiste en una envoltura compresiva. (*Arch. d. Heilk.* IV, *p.* 383.)

Se observa frecuentemente que las *hemorragias* reconocen *dos ó más causas* de las que acabamos de mencionar; así sucede con las broncorragias, las cuales resultan de alteraciones de la pared vascular y de la dilatacion activa (congestiones) ó pasiva (éxtasis por depósitos tuberculosos) de los vasos.

Varios órganos manifiestan una *predisposicion especial á las hemorragias* por causa de la blandura de los tejidos adyacentes (ciertos puntos del tejido celular subcutáneo y submucoso). Esto mismo se observa tambien en el cerebro, en los pulmones y en el bazo, en cuyos órganos toda inflamacion intensa produce extravasaciones abundantes: el reblandecimiento rojo del cerebro y la hepatizacion roja del pulmon deben su color y su nombre á esta predisposicion. Hay otras regiones que padecen frecuentemente hemorragias tan sólo por la particularidad de estar más expuestas á las influencias nocivas; tal es la mucosa de las narices (accion mecánica, variaciones de temperatura de la atmósfera), la del recto (influencias mecánicas), la conjuntiva, etc.

Como las causas arriba mencionadas obran de un modo distinto en las di-

ferentes edades, puede conservarse el antiguo enunciado de que las hemorragias se manifiestan con preferencia en la cabeza, en el pecho y en el vientre, en los niños, jóvenes y adultos respectivamente.

Las *alteraciones anatómicas* de los vasos mismos y de los tejidos y órganos vecinos, en el punto de la hemorragia, varian, segun el carácter del vaso, la abundancia del derrame, la duracion de éste y la naturaleza del tejido ú órgano en donde se verifica la extravasacion.

La *mayor parte de las hemorragias se detienen espontáneamente.* Las causas especiales de esta hemostasia espontánea, son: — en primer lugar, la *coagulacion* de la sangre, que se verifica apénas sale ésta del vaso. El tejido celular, especialmente el de nueva formacion, la presencia de cuerpos extraños (entre los cuales se puede contar la sangre coagulada), la influencia de ciertas secreciones, como la sinovia, la saliva, el pus, etc., aceleran este fenómeno;—en segundo término, la *retraccion espontánea de los vasos*, fenómeno que se produce, tanto en el sentido de la longitud como en el de la anchura en las artérias pequeñas muy musculosas, y resulta, en parte, de la relajacion de la tension, y en parte, de la irritacion traumática; el plegamiento de la túnica interna consecutivo á esta retraccion favorece igualmente el fenómeno de que nos ocupamos.—*Los tejidos circumyacentes*, al principio por su infiltracion serosa ó celular, y más tarde por su contraccion, obliteran los vasos abiertos y dan lugar así á la hemostasia, especialmente si son ricos en elementos contráctiles, sobre todo de músculos orgánicos, como la piel, el escroto, los grandes labios, las mamas, el útero; miéntras que los tejidos rígidos, como los huesos esponjosos y los tendones, hacen más duraderas las hemorragias.—La *disminucion de la presion sanguínea* acelera la reabsorcion y determina, por consiguiente, un aflujo rápido de linfa á traves del conducto torácico, y con esto el paso de mayor cantidad de glóbulos blancos á la sangre, lo cual aumenta la coagulabilidad de este líquido. En fin, las pérdidas de sangre repetidas acrecientan igualmente la coagulabilidad de la sangre: en las grandes hemorragias, las últimas cantidades que se derraman se coagulan casi instantáneamente.

Ciertas *causas estorban ó impiden la cohibicion de la hemorragia;* tales son las heridas longitudinales ó transversales incompletas de los vasos; en efecto, la contraccion de los músculos vasculares dilata la herida ó imposibilita la retraccion del vaso. El derrame cesa con más dificultad en las partes declives que en las que no lo son (hemorragia de la pierna, del recto); las contracciones musculares enérgicas aumentan la hemorragia (hecho utilizable en la sangría). Del mismo modo obra la compresion ejercida sobre una ó várias venas de la region vascular correspondiente; ademas, las aspiraciones violentas, sobre todo los gritos, la tos y el estornudo, favorecen el derrame de sangre. El calor obra del mismo modo relajando los vasos.

La *oclusion definitiva del vaso lesionado* es debida á la organizacion del coágulo, el cual se extiende hasta la colateral próxima, se decolora al cabo

de pocas semanas, adquiere mayor consistencia, y se adhiere íntimamente á la pared vascular: en una palabra, *se organiza.*

Este es un fenómeno idéntico al que hemos descrito con referencia á trombos de otra especie (véase la p. 216). Desarróllanse fibras de tejido conjuntivo y vasos; éstos se ponen en comunicacion primeramente con las ramas vasculares de la pared, y despues con el interior del mismo tronco lesionado.

El modo como se curan las partes del sistema vascular que han sido orígen de una hemorragia, es del mayor interés, tanto bajo el punto de vista teórico como práctico. Las *hemorragias del corazon, las artérias y las venas gruesas* acarrean por lo general una muerte pronta; en casos muy raros se curan por la organizacion del coágulo, y esto cuando sólo se trata de rasgaduras pequeñas del corazon, debidas á pericarditis adhesiva, ó bien en las roturas de las túnicas interna y media de la aorta, con derrame debajo la membrana celular. En las *otras artérias* la curacion se efectúa de un modo variable, segun el volúmen del vaso y la extension y naturaleza de la herida. Si se dividen ó rasgan completamente algunas artérias pequeñas ó medianas no alteradas, la membrana media se retrae en sentido transversal, y la túnica interna íntimamente adherida á ella la sigue en su retraccion; al mismo tiempo dicha membrana se retira hácia atras resbalándose sobre la capa externa, con la cual se halla flojamente unida; encima y debajo del punto de la lesion, desde éste hasta la colateral próxima, se forma un trombo que contrae adherencias con la pared vascular y que se encoge en seguida más y más. Tambien se contraen las artérias más gruesas cuando se las divide, pero nó lo bastante para evitar la salida de la sangre; ésta puede, no obstante, detenerse, por lo ménos de un modo pasajero, en virtud de una debilitacion de las contracciones del corazon, que trae consigo la pérdida de sangre ó el desfallecimiento. Si la herida de las artérias no interesa toda su circunferencia, los fenómenos varian, sobre todo segun la extension de la solucion de continuidad. Las picaduras producen las más de las veces una pequeña trombosis en la herida y en sus alrededores, y así se verifica la curacion. Las heridas más extensas, pero que no interesan más que una parte del conducto vascular, van seguidas de una fuerte contraccion de las paredes del vaso en el sentido longitudinal y transversal, sobre todo de la túnica media, y por consiguiente, un agrandamiento de la herida. Ésta no puede curarse sino á beneficio de una trombosis formada en los tejidos próximos y en la artéria misma, hasta la próxima colateral. La cesacion de la hemorragia de las *venas medianas y pequeñas* resulta ordinariamente de que los extremos venosos central y periferio se encogen, en cuanto la sangre se ha coagulado, hasta la válvula ó la colateral próxima, y de que las paredes venosas contraen adherencias entre sí; la presion de las partes adyacentes favorece tambien la curacion, excepto en los casos en que los tejidos están rígidos ó callosos. Las *hemorragias de los capilares* se detienen en parte por la coagulacion sanguínea y en parte por la compresion de las partes circumyacentes.

Es de gran interes bajo el punto de vista quirúrgico, conocer la manera como se curan las heridas de los vasos, producidas por sus *ligaduras.* En el punto de ésta se produce una fusion purulenta ó una necrosis de la túnica adventicia (la interna y la media quedan cortadas, y se contraen hácia atras), y de los tejidos próximos que han sido comprendidos en la ligadura: el hilo se cae entre el tercero y el vigésimo dia, segun el volúmen del vaso. Cuando esta caida se verifica prematuramente, es decir, ántes de que el trombo se halle organizado y retraido, como se observa cuando las túnicas están alteradas ó aquél supura ó es muy corto (cuando inmediatamente encima del punto de la ligadura nace una gruesa rama), se declaran *hemorragias consecutivas.*

Los resultados de la ligadura son esencialmente los mismos cuando se practica en la continuidad de la artéria que cuando recae en un muñon de ampu-

tacion; solamente se forma un coágulo que llega hasta la primera colateral, tanto encima como debajo de la ligadura. Las ramas colaterales situadas encima y debajo del punto ligado, se dilatan inmediatamente con más ó ménos rapidez, dando orígen á la *circulacion colateral*. De aquí resulta que cuando se ligan artérias pequeñas, las partes correspondientes están bastante bien alimentadas de sangre; lo mismo sucede casi siempre con las artérias medianas, y frecuentemente con los grandes vasos (carótida, crural, subclávia); la temperatura de la parte permanece normal ó no desciende más que durante algunas horas; todas las funciones siguen invariables. Es raro observar desórdenes, y en caso de producirse, son ya de naturaleza isquémica si la circulacion colateral se establece incompletamente, ya éxtasis venosos, cuando el *vis à tergo* falta, ó ya, en fin, hiperemias colaterales en los casos de desarrollo rápido y completo de dicha circulacion suplementaria.

O. Weber ha demostrado, mediante experiencias practicadas en un gran perro carnicero, la rapidez con que se establece la circulacion colateral despues de la ligadura de las artérias en su continuidad; hé aquí los resultados por él obtenidos:

Presion sanguínea en la artéria crural estando libre la circulacion	62 á 75
En el extremo central despues de la ligadura.	72 á 85
En el periférico, inmediatamente.	30 á 33
Media hora despues.	44

Las *hemorragias recientes en los tejidos* se comportan de un modo variable segun la naturaleza de éstos, la cantidad de líquido derramado, etc.

Cuando el *derrame es muy pequeño* se encuentran en los tejidos ó en el interior de las lagunas del celular, principalmente en las raicillas originales de los vasos linfáticos ó en el intervalo de los elementos anatómicos disgregados (células epiteliales y glandulares, fibras celulares), glóbulos blancos y rojos, solos ó mezclados con fibrina granulosa ó retiforme. En estos casos, dichos glóbulos, sobre todo los rojos, pueden penetrar en el interior de las células, y de aquí la formacion de las *células que contienen glóbulos sanguíneos*, así á expensas de las células contráctiles del tejido conjuntivo, etc., como del epitelium (cavidad bucal, exófago, vejiga, intestino, pulmones), de las células grandulares (hígado, bazo), ó de las de neoplasmas (cáncer, carcinoma).

El autor (*Arch. d. Heilk.*, 1868, IX, *p.* 497, X, *p.* 337) ha descrito várias especies de estas pequeñas hemorragias denominadas epiteliales, observadas en el hombre. Véase ademas el artículo *Metamórfosis pigmentaria*.

Cuando el *derrame es más considerable* y se produce en tejidos blandos, los elementos de éstos no hacen más que disgregarse: si la hemorragia se verifica en alguna superficie, y principalmente en órganos membranosos, constituye un hematoma ó bolsa sanguínea; cuando fija su asiento en órganos parenquimatosos (como, por ejemplo, en los intervalos del tejido muscular dislacerado, ó de los huesos fracturados), se le da simplemente el nombre de *derrame de sangre;* á veces se llama *infarto hemorrágico*. En ciertos casos, especialmente en las hemorragias arteriales, *se rasgan* los tejidos; fórmanse entónces *focos hemorrágicos*.

El *hematoma* ó *tumor sanguíneo* está constituido por un abultamiento de volúmen variable, más ó ménos redondeado, que contiene sangre derrama-

da, en estado líquido ó sólido, y es producido por causas diversas (traumatismo, congestion, etc.), fijando su asiento las más de las veces en la superficie de órganos membranosos. A este grupo pertenecen las vesículas sanguíneas (cardenales) de la piel, que suelen producirse principalmente en los dedos á consecuencia de contusiones, y que fijan su asiento en lo que se llama *stratum lucidum* (1); otras hemorragias análogas de dicho punto ó en el epitelium estratificado de las membranas mucosas en el morbus maculosus (viruelas), etc.; ademas las llamadas bolsas de sangre en el tejido celular subcutáneo, el hematoma de la vulva en el tejido de los grandes labios, el hematoma poliposo del útero en el punto de insercion de la placenta, el cefalhematoma entre los huesos del cráneo y el pericráneo, el otematoma entre el cartílago y el pericondro del pabellon de la oreja, el hematoma de la duramadre entre las capas de nueva formacion depositadas en la cara interna de ésta. A este género pertenecen tambien los aneurismas llamados falsos ó traumáticos: se les puede considerar, en efecto, como hematomas arteriales, difusos ó enquistados (circunscritos).

El desarrollo del otematoma se explica fácilmente, segun L. Meyer (*Med. Central. A* 864. *núm.* 55), por la particularidad de que el cartílago de la oreja contiene siempre vasos en todas las edades. Otros, especialmente Gudden (*Virch. Arch.* LI. *p.* 457), combaten este modo de pensar. El hematoma de la placenta está formado únicamente, segun Gierse y H. Meckel, por coágulos sanguíneos [y se ha considerado tambien como un tubérculo fibroso ó escirroso, como una hepatizacion ó una inflamacion. Los hematomas más recientes no parecen desarrollarse, sino solamente en la parte materna de la placenta, y segun Klebs, el derrame de sangre no se produce primeramente más que en los espacios linfáticos de dicho órgano].

El *infarto hemorrágico* está constituido por una aglomeracion de sangre derramada, de volúmen variable, redondeada ó longitudinal, circunscrita, situada en el centro ó en la periferia del órgano, sin formar tumor, de una coloracion roja intensa, ó roja negruzca, y que presenta un córte homogéneo ó granuloso; bajo el microscopio ostenta glóbulos sanguíneos y de fibrina, no solamente en las cavidades normales del órgano (en los alveolos pulmonares, los conductillos uriníferos, etc.), sino tambien entre los elementos anatómicos; habitualmente éstos no están más que disgregados y con poca ó ninguna dislaceracion.

El *foco hemorrágico* manifiesta una rasgadura más ó ménos extensa de un tejido ú órgano, la mayor parte de las veces el cerebro, y sangre aglomerada, rara vez líquida, y atravesada hasta la periferia por pedazos de de tejido. En algunos casos la fibrina se coagula en las partes periféricas y constituye una especie de cápsula que rodea al extravasado.

El infarto hemorrágico, el hematoma y el foco hemorrágico tienen entre sí muchos puntos de semejanza.

El *tejido próximo* al punto de las hemorragias recientes presenta rara

(1) Cuerpo reticular ó de Malphigio.

vez su estado normal; á menudo está teñido de amarillo ó de rojo por causa de la difusion de la materia colorante de la sangre, ó por sangre misma acumulada en los vasos linfáticos, ó por una hiperemia pronunciada: frecuentemente se halla tambien edematoso. Los alrededores mismos están comprimidos á veces en una gran extension en los derrames considerables, especialmente en los de las cavidades cerradas.

En todos estos casos no se encuentra jamas el vaso roto. Abstraccion hecha de las roturas de grandes vasos ó de aneurismas, en las hemorragias capilares del cerebro es donde se suele ver frecuentemente la rasgadura bajo la forma de un pequeño punto blanco.

Cuando se ha formado un *derrame de sangre en los tejidos* que contienen numerosos vasos linfáticos, una parte de la sangre derramada penetra en estos últimos para ser arrastrada enseguida, como puede observarse fácilmente en el pulmon y los riñones. En las hemorragias más pequeñas, como las de *per diapedesin*, etc., todos los glóbulos extravasados pueden ser alejados del foco hemorrágico por este medio. En los demas casos, toda ó la mayor parte de la sangre permanece en el punto del derrame y sufre allí las transformaciones siguientes:

La *reabsorcion*, que es la más frecuente y que recae en primer lugar en el suero y despues en los demas principios. Es raro que estos últimos se reabsorban ántes de la coagulacion, como se observa en el cefalhematoma de los recien nacidos; la reabsorcion no comienza de ordinario sino consecutivamente á este fenómeno. Esta reabsorcion no es posible sino cuando se derrama simplemente fibrina, miéntras que los glóbulos blancos se liquidan bajo la influencia de una metamórfosis albuminosa y grasienta, acaso de una exhudacion serosa procedente de los vasos vecinos. Quizá deba tambien incluirse en este lugar una exhudacion serosa de los vasos que serpentean por los alrededores. La reabsorcion de los glóbulos rojos se verifica siempre que su pigmento se transforma en cristales ó núcleos de hematoidina: *metamórfosis pigmentaria* (véase el lugar correspondiente). En la mayor parte de las hemorragias de consideracion con rasgadura más ó menos intensa del tejido, nunca vuelve á recobrar éste por completo su estado normal.

La *desecacion* del extravasado sanguíneo, y la eliminacion ó esfoliacion ulterior que suele tener lugar en los hematomas pequeños que se fijan entre las células epiteliales de la piel (cardenales), y más rara vez entre las mucosas de epitelio pavimentoso (esófago, vejiga).

La metamórfosis *caseosa* de los coágulos, que se observa á veces en el interior de los tejidos normales, especialmente de los pulmones y el bazo, y de los neoplasmas vasculares (ciertos cánceres, particularmente de los riñones).

La *cretificacion*, así como la *degeneracion amiloidea* de los coágulos, que es más rara.

El *reblandecimiento* de éstos, á veces con curacion consecutiva, tambien muy raro. Se le observa en la superficie de las heridas extensas y en el in-

terior de los tejidos despues de contusiones fuertes, sobre todo de las extremidades, con ménos frecuencia en las cavidades articulares, membranas mucosas y tejido pulmonar.

Varios casos de lo que se ha llamado reblandecimiento negro del esófago y del estómago son debidos á infartos hemorrágicos disgregados ulteriormente por el contenido estomacal. (El autor. *Arch. d. Heilk.* 1867, VIII, p. 464. Hoffman. *Virch. Arch.* 1867, XLIV, *p.* 352.)

A veces la sangre derramada se *pudre* por causa del contacto del aire ó de secreciones como las heces y la orina. La putrefaccion puede entónces comunicarse á los tejidos vecinos y producir la gangrena de éstos ó la septicemia. Esto puede observarse lo mismo en las hemorragias de la superficie del cuerpo que en las del pulmon.

Cuando la vida persiste várias semanas ó más tiempo despues de la aparicion del derrame, se producen todavía otras modificaciones en éste y en las partes adyacentes, modificaciones que consisten en la *organizacion* de la sangre extravasada y en una neoplasia de los tejidos adyacentes. Casi todos los órganos, especialmente el tejido celular subcutáneo, los músculos, huesos, pulmones y cerebro, nos ofrecen ejemplos de este género. Es raro que la sangre derramada se organice en toda su masa, lo cual solamente se ha comprobado en algunas regiones: en la tenotomia, en la cortadura ó heridas contusas de los músculos, en los pólipos fibrinosos del útero y en algunas hemorragias cerebrales se forma así tejido conjuntivo, miéntras que en las fracturas, en el cefalhematoma, etc., se desarrolla tejido óseo. Las más de las veces se organizan solamente las partes periféricas del derrame, miéntras que las centrales se liquidan y reabsorben en totalidad ó en parte: quistes y cicatrices apopléticas. No es raro observar la reabsorcion parcial de los tejidos que rodean al extravasado; producese entónces de una manera insensible una cavidad regular, redondeada, cuya superficie interior se vuelve lisa y resistente, merced á la organizacion mencionada: *quistes apoplécticos*. Éstos contienen al principio una emulsion homogénea, y despues suero. Su superficie interna está frecuentemente teñida de amarillo, rojo ó negro, por cristales pigmentarios; pero está casi siempre desprovista de envoltura epitelial. De ordinario estos quistes no desaparecen ya nunca.— La *cicatriz apoplética* se forma por lo comun inmediatamente; rara vez va precedida de un quiste y se presenta bajo la forma de una hendidura irregular, cuyas paredes están endurecidas y unidas, ó separadas las unas de las otras por una aglomeracion de pigmento.

[Segun Rindfleisch (*l. c.* p. 347), el enquistamiento de sangre derramada puede considerarse como una coagulacion fibrinosa secundaria; el líquido nutritivo ambiente ofrece la sustancia fibrinógena y los glóbulos la fibrinoplástica.

El mismo autor afirma que los glóbulos rojos se transforman en los extravasados en células incoloras que constituyen células granulosas ó elementos provistos de un núcleo, dotadas de una envoltura protoplasmática fina, y que pueden convertirse en glóbulos de pus ó células formativas.]

Las modificaciones que se producen en los alrededores de los focos hemorrágicos antiguos, abstraccion hecha de la metamórfosis pigmentaria, la formacion de tejido celular ú óseo, la anemia y la hisperemia, son: la inflamacion, la supuracion, los abscesos hemáticos, la gangrena y la atrofia de los elementos anatómicos de los tejidos.

Los derrames que se efectúan en las cavidades y conductos preexistentes se comportan de un modo bastante sencillo.

En las *cavidades serosas* la sangre extravasada suele á veces reabsorberse por completo; así sucede en el hematotorax traumático y el hematocele, etc. En otros casos se observan las modificaciones citadas más arriba, principalmente la metamórfosis pigmentaria de los glóbulos, la desecacion ó el reblandecimiento de la fibrina; los derrames considerables provocan á veces la supuracion.— La sangre que se acumula en la pélvis de las mujeres que padecen hematocele, peri ó retrouterino, se reabsorbe, se enquista por una peritonítis consecutiva ó se transforma en sanies.

La sangre que se derrama sobre las *membranas mucosas* no se detiene casi nunca mucho tiempo en el sitio de la extravasacion, sino que es eliminada de diferentes modos. La mucosa misma no presenta modificacion alguna notable, siendo de notar que en el cadáver los puntos en que se encuentra sangre no corresponden siempre al sitio de la hemorragia; en las hematemesis el estómago se encuentra á veces vacío, miéntras que el intestino delgado y el cólon contienen sangre en abundancia; en las hemorragias de un pulmon es frecuente hallar sangre en los bronquios y alveolos del mismo, no afectados, y en el otro pulmon, y hasta en el estómago, etc. Cuando la sangre no se ha eliminado sufre las mismas transformaciones que en los parenquimas y las cavidades serosas. Hay que mencionar aquí sobre todo los derrames sanguíneos que se producen en ciertos bronquios ó dilataciones bronquiales, y pasan á los otros bronquios y alveolos normales del mismo lóbulo ó del otro pulmon; la sangre, cuya eliminacion está impedida por circunstancias diversas, no solamente comunica á las partes permeabilidad para el aire, sino que determina allí catarros é infiltraciones, en ocasiones acaso tuberculosis miliar secundaria, ó entra en putrefaccion, como sucede especialmente en la broncoectasia ulcerada y produce la gangrena de los tejidos adyacentes.

Perl y Lipmann (*Virch. Arch.*, LI., p. 552) han observado en várias neumorragias artificialmente producidas á perros y conejos, que la sangre derramada en los bronquios se corre á las ramificaciones más pequeñas de éstos y á los alveolos pulmonares; que en los bronquios gruesos, doce horas despues de producida la hemorragia no se puede observar ya ningun coágulo, y que la sangre extravasada en las vías respiratorias, en otras partes sanas, no se convierte en causa de irritacion inflamatoria allí, sino que se reabsorbe gradualmente sin dejar tras sí más alteracion del tejido pulmonar que un ligero enfisema.

Yo he observado en algunos casos que la sangre procedente de una broncoectasia ó de otras cavernas, y que habia pasado á otras partes del pulmon, estaba completamente desprovista de fibrina.

Que la sangre que se derrama y detiene durante cierto tiempo en las cavidades libres se organiza allí más tarde, se demuestra bien con lo que se ha llamado

desde hace mucho tiempo pólipos sanguíneos y fibrinosos (hematomas poliposos) del útero [cuya verdadera naturaleza no se ha reconocido bien hasta estos últimos tiempos]. Estos pólipos son siempre producto de la gestacion. Unas veces son membranas fetales detenidas en su desarrollo y pertenecientes á un producto abortivo ó restos de placenta atrasados en su formacion, los cuales ofrecen el núcleo donde se precipita la sangre más tarde extravasada; otras veces dichas producciones nacen, despues de la expulsion completa de las secundinas, por la incrustacion de coágulos fibrinosos en los trombos prominentes del punto de la insercion placentaria, que hacen que ésta sobresalga á veces, formando un tumor redondeado en la cavidad uterina cuando este órgano sufre una involucion suficiente (Kiwisch, Scanzoni, Virchow, Rokitausky, Klob, Fränkel).

Los derrames sanguíneos en los *conductos glandulares* gruesos se comportan generalmente como en las mucosas; los que se efectúan en los pequeños, por ejemplo en los de las glándulas sudoríferas, los dilatan y forman pequeños tumores semejantes á hematomas.

Síntomas y consecuencias de las hemorragias.

Los síntomas de las hemorragias están en relacion con la naturaleza, la cantidad y lugar del derrame, así como tambien con las transformaciones que éste sufre.

Las *hemorragias externas* son fáciles de reconocer: en las lesiones de las partes exteriores del tronco y de los miembros, la sangre fluye directamente por la superficie del cuerpo, excepto en algunos casos, como los de aneurismas falsos y varicosos. La sangre que proviene de las mucosas ó de las glándulas provistas de conductos secretores, se derrama igualmente hácia el exterior, en parte ó en totalidad; por ejemplo, en las hemorragias nasales, bucales, vaginales y uretrales. Á veces la irritacion que produce el derrame suscita movimientos especiales que dan lugar á la expulsion de la sangre: hemoptísis, hematemésis, hematuria, dolores expulsivos, tenesmo, etc.

La sangre eliminada puede ser pura ó estar mezclada con el contenido del conducto que la hace salir al exterior; por ejemplo, las heces, la orina, el moco, el jugo gástrico, el aire, etc. Por lo general, es tanto más pura cuanto más próximo está el orígen de la hemorragia al orificio de salida de la cavidad. La orina se diluye notablemente, sobre todo cuando la mezcla se hace en los riñones; el jugo gástrico la tiñe de negro ó de moreno, y la secrecion vaginal la hace coagularse.— Algunas veces, aunque raras, es todavía líquida cuando llega al exterior; ordinariamente está coagulada, ya en grandes pedazos, ya en pequeños grumos, como en el intestino, ó ya en masas de forma particular y correspondientes al punto de orígen de la hemorragia (como en el útero, y acaso tambien en los uréteres).

En ciertos casos, áun de hemorragia externa, es difícil y á veces imposible reconocer *la naturaleza del derrame;* es decir, saber si *la sangre proviene de las artérias, de las venas ó de los capilares.* Para distinguir las hemorragias arteriales de las venosas en las *lesiones exteriores* recientes,

es necesario basarse sobre las circunstancias siguientes: la posicion anatómica del vaso, el espesor de la pared (sin embargo, las artérias, principalmente en razon á sus anomalías, no son siempre del mismo espesor, y la pared venosa puede engrosarse á consecuencia de una inflamacion crónica);—la coloracion de la sangre (es preciso tener presente que la sangre arterial adquiere la coloracion de la venosa durante el narcotismo producido por el cloroformo, y que estos dos líquidos se mezclan cuando alguna lesion afecta simultáneamente á una artéria y á una vena);—el aspecto del chorro de sangre: en las heridas de las artérias grandes y medianas se refuerza á cada contraccion cardiaca y en cada inspiracion, miéntras que es uniforme en las artérias pequeñas; la sangre que sale de las venas corre de una manera uniforme, pero si proviene de las del cuello, el chorro se refuerza miéntras dura la expiracion (no obstante, en las fiebres violentas y en los casos en que la vena toca inmediatamente á una artéria al nivel de la herida, el golpe de sangre venosa presenta tambien pulsaciones ligeras). En las heridas profundas y estrechas son todos estos signos tan inciertos como la direccion de la herida misma. Para establecer el diagnóstico se emplea la compresion encima de la herida, y generalmente la hemorragia arterial cesa miéntras que la venosa aumenta. Las artérias pierden tambien más sangre que las venas en el mismo espacio de tiempo.—En las hemorragias llamadas *parenquimatosas*, se derrama, en un espacio de tiempo relativamente corto, una cantidad bastante grande de sangre arterial y venosa mezcladas; este líquido sale al traves de innumerables aberturas, como lo haria de una esponja ó de una regadera. Éstas se observan á consecuencia de incisiones, rasgaduras y de contusiones, lo mismo en los tejidos normales (cuerpos cavernosos, huesos esponjosos, párpados y lengua), como en los neoplasmas (angiomas, sarcomas y carcinomas vasculares, vegetaciones fungosas, etc.).—En las hemorragias capilares se pierde una cantidad relativamente pequeña de sangre negra.

Los derrames que se producen en los *órganos membranosos* no pueden reconocerse más que en la piel y en las mucosas próximas (conjuntiva, pituitaria, boca, garganta, etc.); la sangre sale á la superficie con una coloracion más ó ménos oscura, segun la cantidad que se ha extravasado. La piel ó la mucosa no están levantadas; á veces, sin embargo, se observa una tumefaccion difusa ó circunscrita (hematoma).—Los derrames bajo el periostio dan por resultado una insuficiencia en la nutricion de la parte cortical del hueso. En la membrana caduca serotina las hemorragias originan siempre el aborto, etc.

En las *hemorragias internas* es de poca importancia saber de qué clase de vaso procede la sangre. La coloracion de la arterial deberia ser roja viva, y en la venosa roja oscura; sin embargo, no se puede confiar en este dato, porque la primera cuando ha permanecido en los tejidos se ennegrece lo mismo que en la asfixia y en el narcotismo por el cloroformo, miéntras que la sangre venosa adquiere un tinte rojo vivo al contacto del

aire. Por lo demas, la mayor parte de los derrames están constituidos por las dos especies de sangre mezcladas, porque provienen frecuentemente de los capilares.— La sangre que sale de las vias respiratorias es alcalina, y la del estómago ordinariamente ácida.

Algunas veces la cavidad en la que se produce la hemorragia está más ó ménos distendida por la sangre, segun se ve con más frecuencia en el útero, el estómago y la vejiga de la orina.

La oclusion de ciertos conductos puede ocasionar trastornos funcionales ulteriores; la de la uretra, por ejemplo, produce la anuria; la de la laringe y la acumulacion de sangre en los alveolos y pequeños bronquios, la disnea, etc. En algunos casos las hemorragias son latentes, porque la sangre se acumula en las cavidades mencionadas (estómago, útero). Los pequeños derrames se ocultan completamente á la observacion y necesitan ser más considerables para manifestarse por trastornos funcionales, como náuseas, vómitos, etc.

Las hemorragias externas no ofrecen interes más que en razon á la cantidad de sangre que hacen perder; lo mismo sucede con algunas internas, cuya sangre sale al exterior.

Las *hemorragias de los parenquimas* son, por lo general, más graves que las de las superficies, porque la sangre no pudiendo ser expulsada, obra tambien por compresion, etc.; si el parenquima no es extensible, como el del cerebro y la médula, son más peligrosas y provocan mayores trastornos que en los órganos susceptibles de alguna distension, como son los pulmones, el hígado y el bazo, etc. Las hemorragias en el cerebro y la médula se traducen por síntomas muy variables y que guardan relacion con el punto donde se verifica la hemorragia (paredes de los ventrículos laterales, parte media del puente de Varolio, sustancia cortical, etc.).

La *cantidad de sangre perdida* y el *tiempo* que ha durado el derrame, deben servir principalmente de base para calcular el peligro que corre el organismo. La vida puede cesar repentinamente ó con mucha rapidez (rotura del corazon y de los grandes aneurismas, etc.); en los adultos la muerte no sobreviene sino cuando la pérdida de sangre pasa de algunas libras; miéntras que en los recien nacidos basta un derrame de algunas onzas. En otros casos se observa primeramente palidez de la piel y las mucosas visibles, afilamiento de la nariz, afonía, pulso pequeño y blando, náuseas, sudores frios, oscurecimiento de la vista, vértigos, temblores y convulsiones, desfallecimientos, síntomas que acarrean el fin de la existencia, ordinariamente en algunas horas (hemorragias externas, puerperales, gástricas, intestinales), siendo muy raro que terminen por la curacion. Los desfallecimientos se observan en el adulto cuando éste pierde repentinamente ó en poco tiempo cerca de una libra de sangre.—Algunas hemorragias pequeñas de larga duracion ó que recidivan con frecuencia, determinan, ademas, hidrohemia é hidropesía (epistaxis, derrames de sangre por los órganos sexuales de la mujer, por la vejiga, el recto, etc., especialmente en el cáncer de estas partes; hemorragias escorbúticas, enteror-

ragias debidas al anquilostomo duodenal, etc.).—Los síntomas mencionados ofrecen el único medio de diagnosticar las hemorragias internas considerables.

Solamente los derrames locales ligeros ó moderados pueden ejercer una *influencia favorable* en las congestiones, como sucede con la epistaxis en la hiperemia de la cabeza y en várias enfermedades febriles ó en los éxtasis persistentes, y como lo hacen los flujos hemorroidales. Por lo comun obran tambien favorablemente las hemorragias suplementarias, como la epistaxis, la hemorragia de una úlcera de la pierna, etc., en las menstruaciones tardías.

El *diagnóstico de las hemorragias* en la mayor parte de los casos en que la sangre no sale al exterior, por ejemplo en el infarto pulmonar, es muy difícil y hasta imposible, á no ser cuando se produce con mucha prontitud un derrame considerable. La mayor parte de las veces se debe fundar el diagnóstico en la rapidez de la invasion de los síntomas, en las lesiones orgánicas anteriores ó actuales (corazon, vasos), y en el estado general (anemia, etc.).

Tampoco deja de ser difícil casi siempre el diagnóstico de las hemorragias externas si no se recurre á investigaciones microscópicas ó químicas, especialmente en los casos en que la sangre está mezclada con sustancias extrañas, ó bien cuando hay por parte del enfermo una simulacion voluntaria ó involuntaria.

Cuando la sustancia que se examina es líquida, se la lleva inmediatamente al microscopio, tomando con preferencia las partes que se encuentran en el fondo del vaso. Si está seca ó solidificada (manchas de sangre) se la añade una ó dos gotas de agua y se la deja en contacto durante quince ó treinta minutos. En seguida se busca en el microscopio glóbulos blancos ó rojos y coágulos fibrinosos. Los glóbulos rojos se conservan ordinariamente por largo tiempo en los líquidos no alcalinos, y se destruyen con facilidad cuando se reblandecen las manchas de sangre, pero reaparecen en una disolucion concentrada de potasa. La investigacion de los glóbulos blancos y de los coágulos fibrinosos no tiene ordinariamente casi ningun valor respecto á los líquidos en cuestion, miéntras que son de mucha importancia en las manchas de sangre.

No se recurre á los *medios químicos* sino en los casos en que el exámen microscópico no demuestra de un modo manifiesto la existencia de glóbulos sanguíneos. Si la sustancia contiene mucha grasa, se la desembaraza de ella por medio del alcohol ó del éter; se calienta entónces la masa, y la albúmina se coagula, y al mismo tiempo la hematina se separa. Desecado el resíduo se le trata con alcohol acidulado, con algunas gotas de ácido sulfúrico ó clorhídrico. Si hay hematina se obtiene una solucion rojiza que por la evaporacion deja una masa de color moreno, soluble en los álcalis cáusticos y carbonatados, sosa y amoniaco, insoluble en los ácidos extendidos, y que da por la calcinacion un resíduo ferruginoso amarillento oscuro.—Se puede tambien hacer que hierva durante medio ó un minuto una pequeña cantidad de la sustancia con tres ó diez veces su peso de ácido acético concentrado y una pequeña cantidad de sal marina. Se obtiene primeramente un líquido de color gris negruzco sucio, pero que se clarifica muy pronto, dejando un ligero precipitado insoluble (hemina). Esta última, examinada al microscopio, se presenta bajo la forma de tablas romboidales morenas ó negras (cristales de hemina), poco ó nada atacables por los diferentes reactivos.

No se puede distinguir si la sangre pertenece á un hombre ó proviene de un animal mamífero. Cuando se encuentran glóbulos rojos de sangre ovales, por ejemplo en ciertos casos de hemoptísis ó de hematemésis simuladas, estos glóbulos pueden proceder de aves ó de animales anfibios.

5. HIDROPESÍA.

Edema é hidropesía.

Lower (*Tract. de corde*, 1669).—Willis (*Opera omnia*, 1681).—Hales (*Statik des Geblüst*, 1748).—Bouillaud (*Journ. de physiol.* 1823, III, p. 89).—Bright (*Rep. ou med. cas.*, 1837; *Guy's. hosp. rep.* 1836).—Magendie (*Lec. sur. les phenom. phys. de la vie*, 1837).—Henle (*Hufel. Journ.*, 1840, *Ztshor. f. rat. Med.* 1844, I, *Hdb. d. rat. Path.*, II).—Virchow (*Dessen. Arch.*, 1847, I, p. 572, *Handb. d. spec. Path. u. Ther.*, 1854, I, p. 46 *und* 182).—C. Schmidt (*Ann. d. Chemie*, 1848, LXVI, p. 342, *Characteristik d. epid. Cholera*, 1850, p. 140).—Bernard (*Compt. vend. de la soc. de biol.*, 1849, I).—Abeille (*Traité des hydropésies et des cystes*, 1852).—Becquerel et Rodier (*Gaz. med.*, 1852).—Mialhe (*Union med.*, 1852).—Hoppe (*Virch. Arch.*, 1856, IX, p. 255, XVI, p. 391).—A. Schmid (*Arch. f. Anat., Phys. u. s. w.*, 1861, p. 545, u. 675, 1862; p. 428, u. 523).—Tomsa (*Sitzgsber. d. Wien. Acad.*, 1862, p. 1851).—Ludwig (*Oersterr. Jahrb.*, 1863, p. 35).—O. Weber (*Hdb. d. Chir.*, 1865, I, p. 192).

Se da el nombre de *hidropesía* á la acumulacion morbosa, y casi siempre consecutiva á alteraciones circulatorias, de un líquido más ó ménos parecido al suero de la sangre y á la linfa, en el parenquima de los tejidos ó de los órganos ó en las cavidades serosas cerradas.

Cuando la hidropesía fija su asiento en los parenquimas, se llama *edema* (infiltracion edematosa ó hidrópica), anasarca ó hiposarca (hidropesía escilítica), *aqua intercus*. La de las cavidades cerradas se denomina *hidropesía* ó derrame seroso libre, y segun las cavidades donde se produce, ascítis (hidropesía del peritoneo), hidrotorax (hidropesía de la pleura), hidropericardias (hidropesía del pericardio), hidrocéfalo externo é interno (de las meninges y de los ventrículos), hidrocele (de la túnica vaginal), hidrartrosis (de las articulaciones), hidroftalmia (hidropesía del ojo).

Por abuso del lenguaje se da el nombre de *edema pulmonar* al derrame seroso que se produce en los alveolos del pulmon.—El edema de la glotis no es en la mayor parte de los casos un verdadero edema, sino una infiltracion purulenta ó seropurulenta; se desarrolla en los repliegues mucosos del orificio de la laringe, y no en la glotis misma.

La hidropesía es unas veces *local* (hidropesía limitada á una cavidad, edema de una extremidad), ó interesa en más ó ménos grado *todo el cuerpo* (hidropesía general).

El *edema* puede considerarse como una acumulacion patológica de linfa, cualitativa y cantitativamente alterada, en las raicillas linfáticas, y luégo en los demas intersticios de los tejidos, y en el interior de varios elementos celulares y fibrosos. Así lo demuestra la experimentacion, algunas investigaciones anatomo-patológicas, y en la mayor parte de los casos la etiología.

La circunstancia de que los espacios que existen entre los elementos de los tejidos estén llenos de mayor ó menor cantidad de líquido da una explicacion no solamente de la supuesta tonicidad de los tejidos exentos de músculos, sino tambien de los grados ligeros y apénas perceptibles de edema, como, por ejemplo, el abotagamiento de las facciones despues del insomnio, etc. El líquido con-

tenido en los tejidos se halla en parte empapando á éstos y en parte alojado entre los elementos constitutivos del mismo.

Ludwig y sus discípulos han emprendido varios experimentos para esclarecer este punto. De ellos resulta que en el animal vivo el edema puede disiparse completamente por el intermedio de los vasos linfáticos. Cuando se rodea con un cordon el labio superior de un perro, esta parte se pone muy edematosa; si se separa la ligadura y se abre un vaso linfático del cuello, se ve á la linfa derramarse en abundancia por este vaso, y al mismo tiempo disminuir visiblemente el edema. Comprimiendo dicho labio entre los dedos se acelera todavía el derrame de la linfa y la disminucion del edema.

La desigual predisposicion de las diversas partes del cuerpo al edema depende en parte de las circunstancias que influyen en el paso de la linfa de las raíces al tronco del vaso linfático, es decir, de la elasticidad de las paredes de los espacios linfáticos, de su contractilidad y del grado de replecion de las células y glándulas limítrofes; pero tambien está en relacion con la mayor ó menor resistencia que encuentra la linfa en su curso, y por lo tanto, con la dimension de las vias linfáticas, con la altura de la columna de este líquido, con el número de gánglios que tiene que atravesar, etc. La piel de la cara sufre la accion de músculos diversos, y el derrame de la linfa se verifica allí de arriba abajo; en las extremidades inferiores, por el contrario, la piel contiene pocas fibras musculares, y la linfa debe remontar y atravesar numerosos gánglios. (Ludwig.)

La *infiltracion edematosa* se produce ante todo en el tejido celular, y primeramente y con más intensidad en el tejido laxo ó areolar (tejido intervascular, intervisceral é intermuscular, subcutáneo, submucoso y medular), preferentemente en el de los maleolos, párpados y órganos genitales masculinos; sólo más tarde invade el tejido celular resistente y las partes que éste forma, como son las membranas del cerebro y de la médula, las mucosas, etc. Obsérvase tambien en el tejido muscular y nervioso, especialmente el cerebro, en los órganos glandulares como los gánglios linfáticos, en el hígado y los riñones, etc. El edema no se desarrolla en las partes resistentes, poco ó nada extensibles (sustancia compacta de los huesos, cartílagos, tendones).

El *exámen microscópico* de las partes constituidas, totalmente ó en su mayor parte, por el tejido conjuntivo, cuando están edematosas, hace ver que las fibras conectivas están disociadas, en mayor ó menor grado, por un líquido claro más ó ménos rico en glóbulos de linfa y que da coágulos moleculares (moco) por la accion del alcohol. Los resultados de este exámen rara vez permiten reconocer de una manera cierta la replecion de los capilares linfáticos. De ordinario la adventicia sola se halla muy distendida y hasta alejada de la pared vascular propia, especialmente en las mucosas y en el cerebro. Ademas, las fibras del tejido celular están frecuentemente algo enturbiadas. No se conoce aún bastante el estado histológico de los demas tejidos, sobre todo los formados de células cuando están edematosos. Las células epiteliales resisten durante largo tiempo á la presion de los tejidos subyacentes, pero acaban por atrofiarse, ó lo que es raro, por hacerse edematosas. Se observa una atrofia semejante en las células glandulares del hígado y de los riñones. En las células grasosas se ve disminuir la cantidad de grasa despues de dividirse ésta en pequeñas gotas, hasta que la membrana celular no contiene por fin más que suero.

W. Joung (*Wien Sitzgsber*, 1868, *Mai*) ha examinado la piel edematosa del escroto, de los dedos y de las rodillas, prévia inyeccion de azul de Prusia ó de nitrato de plata en los vasos linfáticos de la parte, cuyas experiencias han hecho ver que los vasos linfáticos forman en el dérmis una tupida red y están limitados en el corion superior por células epiteliales solamente, y en el inferior por éstas y por una red de tejido elástico. Un solo vaso sanguíneo en aquél y dos en éste acompañan en todo su trayecto á dichos vasos. Dicho autor no ha visto en los vasos linfáticos ningun sanguíneo aislado. El líquido que determina el edema suele alojarse principalmente en los espacios que existen entre los hacecillos de tejido celular, las fibras y células aisladas del mismo, y que están formados, no por una membrana especial, sino probablemente por epitelium. Las células redondas, ovales ó fusiformes que se encuentran libres y en gran abundancia en otros espacios, en la proximidad de los vasos sanguíneos, las considera el mencionado autor como células emigrantes ó de exhudado.

La *hidropesía de las cavidades serosas* puede considerarse asimismo como una acumulacion patológica de un líquido cualitativa y cuantitativamente alterado, sobre todo desde que la experimentacion ha demostrado que la mayor parte de estas cavidades comunican con la red linfática y que ésta pueden penetrar sustancias sólidas y líquidas (véase la pág. 179).

Consúltese especialmente Relklinghausen (*l. c.*), Dybkowksy, Ludwig y Scheweigger-Seidel (*Ber. d. S. Acad.*, 1866).

Las membranas serosas se ponen en la hidropesía (cuando no existe complicacion alguna, inflamacion, etc.) pálidas, anémicas, turbias, adelgazadas ó engrosadas y ménos elásticas. Las células epiteliales se desprenden con facilidad, á menudo aumentadas de volúmen, con la forma ménos regular, y finamente granuladas. Los elementos celulares sufren algunas veces la degeneracion grasosa, pero en otras no presentan anomalía alguna. Los músculos que los rodean están pálidos, y al cabo de cierto tiempo se atrofian ó sufren la metamórfosis adiposa.—Las alteraciones de la sustancia cerebral al rededor de las cavidades del cerebro en el hidrocéfalo agudo son habitualmente resultado de la inflamacion, y no de la hidropesía. En el hidrocéfalo crónico se observa á veces un reblandecimiento de la sustancia cerebral periférica que acaso no sea más que un fenómeno cadavérico.

Se debe distinguir de las hidropesías: 1.°, las hidropesías falsas ó *enquistadas*, consecutivas á la obliteracion de conductos escretores de las glándulas, de las mucosas ó de los divertículos mucosos normales, en los que despues de una larga duracion se encuentra un líquido seroso ó seromucoso, con ó sin señales de contenido normal primitivo, tales como la hidropesía de los riñones ó hidronefrosis, la hidropesía de la vesícula biliar, de las trompas, del útero, del apéndice vermiforme y del saco lagrimal; los quistes producidos por la oclusion de los conductos excretores de las glándulas mucosas, etc.; 2.°, las *secreciones serosas en las superficies libres*, particularmente en las mucosas, por ejemplo en el intestino, en varios catarros intestinales, cólera, etc., así como las de várias glándulas (de las salivales en la salivacion). En no pocos casos es, empero, imposible, así durante la vida como despues de la autopsia, saber si el líquido que se halla en un parenquima ó en una cavidad serosa debe considerarse como *exhudacion* (véase inflamacion) ó *trasudacion* (líquido hidrópico); *no existe límite bien marcado entre uno y otro*. El líquido de las vejigas ocasionadas por los cáusticos por ejemplo, es en ciertos casos análogo al suero de la sangre, es decir, rico en sales, poco albuminoso y muy pobre en sustancia fibrinógena; en otros casos, por el contrario, contiene poca albúmina y una cantidad considerable de fibrina. La coagulabilidad de este líquido aumenta cuando se hacen várias aplicaciones de vejigatorios al mismo lugar, porque una irritacion repetida trae consigo trastornos circulatorios más profundos (O. Weber).

El *líquido de la hidropesía* (trasudacion edematosa ó hidrópica) es in-

coloro ó ligeramente amarillento, claro y transparente, de un sabor soso ó un poco salado, alcalino, y á veces débilmente ácido y de un peso específico menor que el suero de la sangre.

Su *composicion química* es la siguiente:

Agua: 95 por 100 próximamente; por lo tanto, en mayor cantidad que en el suero sanguíneo (el cual contiene 91 por 100, poco más ó ménos); es ménos abundante en los derrames antiguos.

Albúmina: despues del agua es el principio más importante de la mayor parte de los líquidos hidrópicos; escasa en el del hidrocéfalo y el hidrorráquis. Su cantidad está generalmente en razon inversa de la de las sales, y casi en razon directa de la sustancia fibrinógena. Cuando existe en abundancia hace al líquido viscoso ó espumoso.

En un caso de enfermedad de Bright, C. Schmidt ha encontrado 2,85 de albúmina en un líquido de la pleura; 1,13 en el del peritoneo; de 0,6 á 0,8 en el de las meninges, y 0,36 en el del tejido celular subcutáneo. Aunque las cantidades varian segun los casos, es muy de advertir que en un mismo individuo las proporciones no cambian (*Hoppe l. c.*, IX, páginas 241 y 258). Este último autor ha observado, ademas, que punciones sucesivas y verificadas en cortos intervalos disminuian la cantidad de albúmina en el líquido trasudado (*Deutsche. Klinik*, 1853, p. 44, *Virch. Arch.*, XVI, p. 39); en algunos casos ha encontrado más albúmina en la segunda puncion cuando la trasudacion y la presion habian aumentado (*Virch. Arch.*, IX, p. 240).—En un líquido desprovisto de glóbulos sanguíneos y procedentes de un edema de los piés, no ha encontrado más que 47 de partes sólidas y 0,3 por 100 de albúmina.

La cantidad de albúmina depende: 1.°, del sistema de capilares que da orígen á la trasudacion (C. Schmidt); 2.°, de la rapidez de la corriente sanguínea, con la cual está en los capilares en razon inversa la riqueza del trasudado en albúmina (Lehmann); cuando el curso de la sangre está notablemente embarazado en las venas abdominales por tumores de consideracion, se encuentra más albúmina en el líquido derramado que en los casos en que existe un obstáculo mecánico poco importante; así, las afecciones del hígado con retraccion del parenquima, ocasionan un retardo de la circulacion venosa, y en el hidrocéfalo agudo la cantidad de albúmina es mayor que en la forma crónica; 3.°, de la calidad de la sangre; el trasudado contiene tanto ménos albúmina cuanto más pobre en dicho principio es aquel líquido, como sucede especialmente en la enfermedad de Bright; 4.°, de la duracion de la hidropesía; cuando ésta dura mucho tiempo y se establece el equilibrio de presion entre el líquido derramado y la sangre, las sales y el agua se reabsorben, miéntras que la albúmina, no pudiendo atravesar las membranas sino bajo cierta presion, queda allí y aumenta en cantidad relativa (Hoppe).

La consistencia mucosa que presenta frecuentemente el líquido de la hidropesía ovárica, es debida, no á la mucina, sino á una sustancia albuminoidea particular (metalbúmina y paralbúmina de Scherer).

Fibrina: se encuentra rara vez en los líquidos hidrópicos como combinacion de la sustancia fibrinoplástica con la fibrinógena y bajo la forma de grumos ó coágulos gelatinosos homogéneos; á veces no se deposita sino despues de un largo reposo. Sin embargo, todos los trasudados contienen *sustancia fibrinógena*, las más de las veces en cantidad proporcional á la de la albúmina, y por consiguiente, muy pequeña. En el líquido del pericardio y del hidrocele es más abundante. No adquiere la forma sólida, porque falta la sustancia fibrinoplástica. Tambien se produce en ella una coagu-

lacion espontánea cuando se la añade esta última sustancia, por ejemplo, un poco de sangre.

Schmidt ha examinado 93 trasudados con el objeto de averiguar su contenido en fibrina: 12 procedentes de hidrocele, 42 del pericardio, 15 de la pleura, 16 del peritoneo, 1 de los ventrículos cerebrales, 1 del tejido celular indurado de un recien nacido, 3 de ampollas de vejigatorios, 1 de un higroma, 1 de un hérpes febril, y 1 de una articulacion de la rodilla inflamada. En 81 de estos casos la adicion de sangre provocaba la coagulacion, y en 11 fué negativo el resultado. En estos últimos, la sangre se habia empobrecido en el organismo mismo, por secreciones anteriores (ya fuese durante la vida ó ya despues de la muerte, por el paso del suero á traves de las paredes vasculares inertes) ó bien cuando en la evacuacion verificada durante la vida, ó en la autopsia, se habia mezclado manifiestamente el líquido con la sangre para producir la coagulacion. Ademas, la mayor parte de las excepciones mencionadas se referian, no á líquidos pobres en fibrina y en albúmina, sino, por el contrario, á trasudados concentrados, aunque procedentes de órganos inflamados. Se observa á menudo la coagulacion espontánea en el líquido despues de haberle extraido del cadáver, y por lo comun, despues de haberse producido su secrecion en el cuerpo; no comienza nunca ántes de una hora ú hora y media, y á veces solamente á los ocho ó diez dias.

Los líquidos cadavéricos están siempre coagulados ó por lo ménos ligeramente turbios, miéntras que en el vivo se obtienen frecuentemente líquidos fibrinógenos perfectamente límpidos y que permanecen sin coagularse espontáneamente hasta que comienza su putrefaccion. Se debe suponer, segun esto, que en el cadáver la coagulacion es el resultado de la trasudacion de una pequeña cantidad de sustancia fibrinoplástica á traves de las paredes inertes de los vasos.—La coagulacion en el interior del cuerpo es producida por el suero de sangre que se filtra al traves de las paredes de los vasos, y en las hidropesías linfáticas de Virchow por una mezcla con la sangre sobrevenida durante la operacion ó en el organismo mismo.

Cuando se practican punciones sucesivas y á cortos intervalos en una cavidad serosa hidrópica, se produce generalmente un aumento en la cantidad de albúmina y hasta de fibrina contenidas en el líquido derramado.

Materias extractivas: en cantidad variable, de ordinario crecida relativamente, y tanto mayor cuanto más antigua es la hidropesía; á veces alcanzan á un 4 y á un 8,6 por 100 de la cantidad de albúmina. Se componen de materias colorantes de naturaleza desconocida, que son la causa de la diversa coloracion del líquido, y que á veces no son más que las de la sangre y de la bilis [el trióxido de proteina, la pixina (?), el moco].

Grasas: pequeña cantidad en las hidropesías recientes; pero más abundante en las antiguas y en el hidrocele.

Cristales de colesterina.

Urea: constante, copiosa en la enfermedad de Bright.

Ácido láctico (en la fiebre puerperal), úrico, xantina, creatina, creatinina; se encuentran rara vez.

Ácidos y materias colorantes de la bilis: en la ascitis dependiente de afecciones del hígado y de enfermedades acompañadas de ictericia.

Azúcar: constante en la diabetes sacarina; fuera de esto muy rara.

Sales solubles: especialmente el cloruro de sodio; luégo los carbonatos, los fosfatos y los sulfatos, ordinariamente de base de sosa y en pequeña cantidad de la de potasa y magnesia; se encuentran siempre en la

misma proporcion próximamente que en el suero de la sangre, y en tanta mayor cantidad cuanto más acuosa es la sangre, y más rico en albúmina el trasudado.

En la enfermedad de Bright el residuo sólido del trasudado contiene á veces más sales que materias orgánicas.—En la hidrocefalia, son los fosfatos y las combinaciones potásicas las que terminan (C. Schmidt).

Amoniaco: no se encuentra más que en los casos en que la sangre y el líquido trasudado contienen mucha urea.

Gases: ácido carbónico, oxígeno y ázoe en pequeña cantidad.

El cuadro siguiente indica la composicion de algunos trasudados comparada con la del plasma sanguíneo, pus, etc.

	Agua.	Principios sólidos.	Albúmina.	Fibrina.	Sales.
Plasma sanguíneo.	901,51	98,49	81,92	8,06	8,51
Suero.	907,60	93,40	77,62	»	9,45
Pus.	871,05	128,58	68,66	»	10,05
Secrecion de las heridas. . .	939,20	60,80	45,00	»	8,09
Líquido de las ampollas de vejigatorio.	932,98	70,35	61,65	»	8,39
Líquido del hidrocele. . . .	940,08	59,92	49,88	»	»
Trasudado pleural.	945,15	54,85	26,74	0,60	8,17
Id. del pericardio.	965,11	34,89	20,15	»	»
Id. del peritoneo.	962,67	37,33	17,91	»	8,11
Id. del anasarca.	930,97	19,03	18,37	»	8,22
Líquido cerebro-espinal. . . .	986,36	13,64	3,16	»	8,35

Los elementos microscópicos de los líquidos trasudados son muy escasos; como principios *constitutivos*, *esenciales* y *constantes*, no existe más que un número variable *de glóbulos de linfa*. Segun las observaciones recientes sobre la circulacion de estos glóbulos (p. 183), y segun la patogenesia que hemos dado de las hidropesías, es fácil explicar su presencia constante, tanto en el edema, como en la hidropesía.—*Accidentalmente* hay tambien células epiteliales procedentes de la serosa afecta, y en algunos casos cristales de colesterina, etc.

El líquido hidrópico ofrece á veces la apariencia de suero, sobre todo en la cavidad abdominal, debida á una mezcla de grasa ó á la presencia de un compuesto albuminoso particular (fibrina molecular de A. Schmidt).—El trasudado se parece á veces á moco líquido.

Causas de la hidropesía.

Generalmente consisten en una alteracion *de ciertos órganos* ó de la *sangre*, ó de ambas clases *á la vez*. Los órganos que con preferencia ocasionan hidropesías cuando se alteran son: el corazon, las venas y los vasos linfáticos, los riñones, los pulmones y el hígado. La modificacion de la sangre, causa del estado hidrópico, suele ser una disminucion de la cantidad de albúmina y un aumento de las partes acuosas. Sin embargo, no es po-

sible aún interpretar todos los casos de hidropesía; ademas, con mucha frecuencia la *alteracion de la sangre* sólo da lugar á la *predisposicion*, y una *causa mecánica* provoca *la explosion* del mal. Esta última no es otra que una exageracion de la actividad secretoria de la sangre, ó una mengua relativa en la reabsorcion de los líquidos segregados y que las células no han elaborado. El aumento de la secrecion depende, bien de una presion sanguínea local, excesiva por hiperemia arterial y sobre todo venosa (hidropesía por éxtasis), bien de que se aminore la tension de los tejidos que rodean á los capilares (ventosa simple ó de Junod), bien, en fin, de una relajacion de las paredes vasculares que viene á aumentar su porosidad. La disminucion de la reabsorcion es debida al exceso de la presion sanguínea local ó á la calidad de los líquidos.

Es necesario no confundir la alteracion sanguínea llamada crasis hidrópica ó serosa, consecuencia de la hidropesía, con la alteracion primitiva de la sangre, causa de ésta.

La trasudacion debe considerarse como una *filtracion* del suero sanguíneo á traves de los capilares, producida por un exceso de presion en el sistema capilar. Todas las sustancias que se encuentran realmente disueltas en la sangre, como las sales, grasas, urea, se trasudan en las mismas proporciones en que las posee el líquido sanguíneo. Por el contrario, las imperfectamente disueltas, como la albúmina, la sustancia fibrinógena y los elementos organizados, se extravasan en menor cantidad.—Es preciso tambien tener en cuenta las leyes de la *difusion* de los líquidos á traves de las membranas (endosmósis y exosmósis); las sales, más bien que la albúmina, son las que pasan, segun estas leyes, de la sangre á los líquidos de los tejidos, y si éstos son ligeramente ácidos, pasa todavía mucha ménos albúmina al traves de las membranas en un tiempo dado y bajo las mismas condiciones que cuando estos líquidos son neutros ó alcalinos (Heynsius).

1. Hidropesías mecánicas.

Son resultado de un obstáculo al curso de la sangre venosa ó de la linfa, rara vez de una hiperemia activa. Toman orígen en los capilares sanguíneos y linfáticos. La extravasacion del agua es la consecuencia del *exceso de presion* ejercida sobre las paredes vasculares por el contenido aumentado de los vasos.

La hiperemia *venosa* ó *mecánica* trae consigo, bien un edema local, bien derrames en las cavidades serosas, ó bien hidropesías generales. Antiguamente se buscaba su explicacion en simples trastornos circulatorios; pero las investigaciones modernas hacen intervenir ademas en la explicacion de su desarrollo á una parálisis de los nervios vasculares.

De una experiencia practicada por Ludwig y Tomsa, se desprende que un estrechamiento moderado de las venas del plexo pampiniforme hace correr á la linfa en más abundancia que en estado normal: este aumento llegó en tres animales, por término medio, al 59 por 100 de la cantidad de linfa suministrada por el plexo libre de toda compresion. Cuando las venas que serpean por el plexo se obliteraban por completo por medio de la ligadura, de modo que la corriente sanguínea procedente del testículo sólo pudiera retroceder por pequeñas ramas colaterales, dicho aumento alcanzaba en cinco animales, por término medio, á 3,7 veces la cantidad de linfa que se derrama en estado normal.

Ranvier (*Compt. rend.*, 1869, LXIX, núm. 25), ha sometido de nuevo á la prueba experimental la teoría sobre la patogenia del edema, fundada en el experimento de Lower: la ligadura de la vena cava inferior en el interior del torax es una operacion demasiado grave; la de la yugular ha dado á Ranvier resultados negativos. Este autor ha observado en los perros, á quienes habia ligado la vena cava inferior, que el edema de las extremidades inferiores no se producia si no se cortaba al mismo tiempo el nervio isquiático. Si esta seccion se practicaba en un solo lado, únicamente en él se desarrollaba el edema, y bastante pronto (en el espacio de una á dos horas), miéntras que el otro lado estaba exento de infiltracion; una hora despues de la seccion del nervio habia ya tumefaccion al rededor del tendon de Aquiles, y todavía una hora más tarde el tejido celular subcutáneo ostenta una infiltracion ligera; pero al cabo de treinta horas la totalidad del miembro adquiere la forma cilíndrica y sufre una infiltracion serosa intensa. En un perro, á quien se le dejó vivir algun tiempo, el edema duró tres dias en el mismo estado, al cuarto disminuyó y al quinto habia desaparecido. La seccion de los últimos nervios lumbares y sacros en los agujeros de conjuncion ó de la médula espinal, más arriba del engrosamiento lumbar, no produce estos resultados. Ranvier deduce de aquí que *al éxtasis venoso debe agregarse una paralizacion de los nervios vasomotores* (los del simpático en el trayecto del isquiático) *para que se forme una hidropesía.*

Se observan frecuentemente *edemas locales* consecutivos á una hiperemia venosa, ordinariamente con dilatacion de las venas y que se producen sobre todo en el territorio de la vena cava inferior. Resultan del estrechamiento de dichos vasos producido por una presion exterior (véase la pág. 210; á esta categoría pertenece el tumor cefálico de los recien nacidos); por estiramiento (retraccion cicatricial); por alteracion anatómica de las paredes venosas (cáncer); por trombosis, etc. Las condiciones que acabamos de mencionar pueden producir el edema por sí solas, ó bien con el concurso de otras causas, como la estacion bípeda habitual, los vestidos poco convenientes, la convalecencia, la hidrohemia, etc.—Hay ciertos tumores voluminosos y vasculares que obran, no solamente por presion mecánica, sino por agrandamiento de las vías circulatorias (formacion de un nuevo sistema capilar).

La hidropesía de las cavidades serosas se produce en algunos casos en virtud de una hiperemia pasiva; hidrocele por flebectasia de los vasos correspondientes, ascítis por estrechamiento del tronco ó de muchas ramas de la vena porta, hidrocéfalo interno por tumores de la base del cráneo que comprimen la vena mayor de Galeno ó el seno recto, etc. La hidropesía de la hernia ó del saco herniario se desarrolla tambien del mismo modo.

En gran número de casos pertenecientes á este grupo, la produccion de la hidropesía se halla impedida por la circulacion colateral. Cuando la sangre de la vena porta encuentra obstáculos muy tenaces á su paso por el hígado (por ejemplo, en la cirrosis) se observa primeramente la dilatacion de esta vena, despues la de sus raíces abdominales, y más tarde se dilatan igualmente los pequeños vasos que la hacen comunicar con el sistema de la cava, de tal modo, que la sangre del primero de estos vasos llega á ésta última rodeando al hígado.

La *hidropesía general* por hiperemia venosa se observa en un gran número de afecciones del corazon, á consecuencia de los obstáculos que encuentra la sangre venosa para volver al corazon derecho. Entre ellas merecen especial mencion la pericarditis, la miocarditis y la endocarditis crónicas, y especialmente las insuficiencias y la estenosis. La insuficiencia de la válvula tricúspide produce directamente la hidropesía, oponiéndose á la evacuacion del contenido del corazon derecho, y por consiguiente al aflujo de sangre de las venas del cuerpo; por el contrario, la de la válvula mitral la desarrolla indirectamente, pues que determina primeramente éxtasis en la circulacion menor, y en seguida, por el intermedio de las artérias pulmonares, en el corazon derecho y en las venas de la circulacion grande. Los vicios de las válvulas aórticas obran todavía de un modo más indirecto; la hidropesía se declara en estos casos bastante tarde y probablemente por insuficiencia del *vis á tergo*.

Á consecuencia *de la hiperemia arterial* suele nacer el *edema colateral*, tan importante bajo el punto de vista del diagnóstico, y que resulta de un exceso de la presion lateral en el sistema capilar. Este edema aparece principalmente al rededor de las partes inflamadas, como se observa en la erisipela y pseudoerisipela, el edema de las partes superficiales del tronco ó de las extremidades en los abscesos profundos, el edema subcutáneo de una mitad del torax en el piotorax, el del prepucio acompañando á los chancros, el de la cara y cavidad bucal en los casos de supuracion de estas partes, el de la glótis en los catarros y úlceras de las próximas regiones de la laringe.

La influencia de la hiperemia activa sobre el derrame de la linfa no es tan constante como la de los éxtasis, siendo debida á que la sangre llega en mayor abundancia y con más rapidez á los vasos capilares por las artérias dilatadas. Ludwig, comparando la cantidad de linfa recogida despues de la seccion del simpático del cuello con la que se obtenia anteriormente, observó que en unos casos su secrecion se activaba de un modo notable, y que en otros no sufria modificacion alguna. La rubicundez de la piel y el exceso de la secrecion de la linfa se observan á menudo simultáneamente.

La hidropesía proviene rara vez de *obstáculos al retorno de la linfa*, por ejemplo, la trombosis de los linfáticos, la infiltracion purulenta ó cancerosa de sus paredes ó de los gánglios correspondientes; esto se debe en parte á que las raicillas linfáticas tienen numerosas anastómosis, ademas á un exceso de presion que sufren los líquidos contenidos en los parenquimas y que da por resultado un aumento de la reabsorcion por los linfáticos, y finalmente, á que las venas suplen á estos últimos cuando el curso de la linfa está suspendido.

Meder (*Ztschr. f. rat. Med.*, 1860, x., p. 323) ha demostrado experimentalmente que cuando se liga la aorta, la reabsorcion no se verifica ya por los linfáticos, efectuándose entónces en todas partes por intermedio de los vasos sanguíneos que nacen más arriba del punto de la ligadura; éstos se dirigen de arriba abajo, y llegan á ponerse en contacto con los líquidos que ascienden por via mecánica.

Volkmann (*Ber. klin. Wschr.*, 1870, números 30 y 32) ha observado en enfermos que han tenido precision de permanecer várias semanas ó meses con algun miembro inferior en extension permanente por causa de alguna afeccion traumática ó inflamatoria, hidrartrosis frecuentes, agudas y crónicas, á las primeras tentativas de movimiento.

Es tambien raro observar una hidropesía *local* que sea determinada solamente por los vasos linfáticos. En un gran número de casos, á los cuales se ha atribuido este orígen, existia al mismo tiempo un obstáculo á la circulacion venosa, ó una alteracion de los gánglios linfáticos, lo que hace probable, ya á *priori*, la situacion aproximada de las venas y de los linfáticos en los puntos de flexion de los miembros (region inguinal, hueco de la axila, etc). Otros casos se han explicado, á falta de pruebas anatómicas positivas, por un estrechamiento ó inflamacion de los vasos linfáticos; tales son la elefantiasis, la flegmasia alba dolens, la parotidítis epidémica, el escleroma de los recien nacidos.—Por el contrario, en la mayor parte de los edemas los vasos linfáticos, y especialmente los de las regiones retroperitoneal é inguinal, se encuentran muy dilatados y llenos de un líquido claro, lo cual demuestra ménos un exceso que una disminucion de actividad (consecutiva á la relajacion de la elasticidad y

de la tonicidad de sus paredes, y á la debilitacion de los movimientos musculares de las extremidades, de los órganos respiratorios y del corazon).

Solamente en casos raros tambien, se observa la hidropesía *general* como resultado de la oclusion del conducto torácico. Wrisberg, Scherb y Fr. Nasse la han encontrado en el hombre, y Wirchow en un ternero recien nacido. Es mucho más frecuente que la hidropesía falte por completo en el estrechamiento ó la obliteracion de dicho conducto (Wirchow, Oppolzer y otros); hay que tener presente en estos casos que los vasos linfáticos tienen ademas otros puntos de embocadura en el torrente circulatorio.

En casos relativamente raros, la hidropesía se desarrolla en las cavidades serosas á consecuencia de *afecciones de las membranas serosas*, especialmente un engrosamiento de éstas debido á la inflamacion, á los tubérculos y al cáncer. En la túnica vaginal y en la articulacion de la rodilla es donde este fenómeno se observa más á menudo. Tales hidropesias se transforman de una manera sensible en inflamaciones con exhudado seroso.

Los conocimientos que poseemos actualmente sobre la estructura de las membranas serosas (véase la pág. 177) permiten una explicacion sencilla de estas hidropesías; sin embargo, faltan todavía investigaciones detalladas.—En estos casos las demas serosas suelen estar normales, como sucede en el hidrocele, el hidrocéfalo interno crónico, y la tuberculizacion ó el cáncer peritoneal, ó bien contienen líquido, aunque en cantidad mucho menor, segun se observa en el hidropericardias muy pronunciado.

En las *hidropesías* resultantes de *afecciones de las glándulas*, tanto del hígado, bazo y riñones, como de muchos gánglios linfáticos, la causa mecánica, esto es, el estrechamiento de los vasos, se complica casi siempre al cabo de cierto tiempo con una causa discrásica, la hidrohemia. La estrechez vascular afecta á los capilares, las arteriolas y las venillas, y es resultado principalmente de una degeneracion, sobre todo lardácea, de las paredes vasculares, de la hipertrofia y de la retraccion cicatricial del tejido celular de dichas glándulas con atrofia simultánea de los vasos y de los elementos glandulares (hígado y riñones granulosos).

Las *hidropesías y los edemas ex vacuo* se observan como edema de las meninges é hidropesía de los ventrículos, en la atrofia cerebral, general y parcial; y como reaparicion rápida en una cavidad serosa del líquido que ha sido evacuado, en el hidropericardias que acompaña á la atrofia de uno ó de dos pulmones.

2. Hidropesías caquécticas.

Se producen á consecuencia de una caquexia ó de la hidrohemia, es decir, por una disminucion de la cantidad de albúmina ó un aumento de la de agua contenidas en la sangre. Sin embargo, en realidad, estas hidropesías son raras; en la mayor parte de los casos considerados como tales, existe al mismo tiempo una causa mecánica cuyo origen es el mismo que el de la caquexia, ó que se deriva de esta misma, determinando la secrecion serosa. Casi todas las hidropesías caquécticas son en el fondo caquéctico-químicas. (Véase *Hidrohemia.*)

Hidropesías caquécticas propiamente dichas, son las que se desarrollan bajo la influencia prolongada de una *alimentacion* y digestion *insuficiente*, ó de pérdidas considerables de sangre.

Es rara la hidropesía debida á una insuficiencia de alimentacion (inanicion). Acaso deba referirse á esta causa la que ha reinado epidémicamente en los años de escasez, por ejemplo, la de Eichsfeld en 1771 (Aran). Wirchow no ha observado esta hidropesía ni en la epidemia de la Silesia superior, ni en la penuria sufrida en Spessart. En los individuos muertos de cáncer en el exófago ó el estómago con estenosis considerable, no se encuentra ordinariamente en el cadáver ninguna señal de edema, habiendo á lo más algun pequeño rastro al rededor de los maleolos; solamente en los casos de complicacion es intenso.

[Beckerel y Rodier creian que cuando la sangre no contiene más que 67 de albúmina se observa ya la hidropesía (llamada por ellos *sintomática*); sin embargo, ésta no se produce sino en los casos en que al mismo tiempo está aumentada la presion. En los animales á quienes se inyecta grandes cantidades de agua en los vasos (Donders) se desarrolla hidropesía, pero ésta desaparece muy pronto bajo la influencia de un exceso en la secrecion urinaria. Por otra parte, en estos casos no se trata tan sólo de una caquexia serosa artificial, sino que la energía del corazon disminuye, y el éxtasis venoso aumenta cuando se reemplaza la sangre con agua. La ingestion de bebidas abundantes no produce nunca hidropesía.]

[El experimento siguiente hecho por Brücke demuestra que la sangre pobre en albúmina trasuda más fácilmente que la normal. En una rana, á la que se le habia cortado uno de los nervios isquiáticos y que se la conservaba en un vaso grande sobre papel de fieltro humedecido, se observó, al cabo de algunas semanas, edema en las piernas paralizadas cuando se alimentaba el animal con gusanos de harina, cuyo edema desaparecia rápidamente para reproducirse bajo la influencia de un nuevo ayuno.]

En la *convalecencia*, especialmente en la de las enfermedades agudas más duraderas, se observa muy á menudo edema en las extremidades inferiores si la alimentacion es insuficiente ó existen causas mecánicas concomitantes, como la actitud de estar de pié ó sentado (hidropesía gravitativa).

No es raro que se desarrolle hidropesía á consecuencia de *hemorragias* considerables ó frecuentemente repetidas.

Este mal se produce asimismo frecuentemente á consecuencia de *supuraciones prolongadas* de la piel y de los huesos, de flujos mucosos por la nariz, el intestino ó las partes genitales, de secreciones puriformes simples ó de naturaleza disentérica, sifilítica, tuberculosa ó cancerosa, procedentes de las mucosas, más rara vez de las serosas (puotorax, etc.) y de los parenquimas, etc.; sin embargo, entónces existe á menudo una degeneracion lardácea de los vasos de las glándulas voluminosas.

La *albuminuria* es una de las causas más frecuentes de la hidropesía. Este fenómeno morboso, cuya etiología no se conoce bien todavía, puede resultar de alteraciones de las membranas en que la orina se separa de la sangre, alteraciones que tienen por consecuencia el dejar salir á la albúmina con aquélla (tension exagerada en el sistema arterial ó éxtasis en las venas), ó tiene su orígen en una modificacion del poder difusivo de la albúmina de la sangre. La hidropesía albuminúrica es debida á la dilucion

del suero sanguíneo, ocasionado á la vez por la pérdida de la albúmina y por la acumulacion de agua.

Entre las hidropesías caquécticas deben incluirse tambien las que se producen en el *escorbuto* y otros estados análogos consecutivos á un gran número de enfermedades crónicas y algunas afecciones agudas: lo mismo sucede con las que se observan en la caquexia *palúdica*, el *envenenamiento* crónico por el arsénico, etc.

Un enfriamiento, la desaparicion rápida de exantemas agudos ó crónicos, la cicatrizacion pronta de úlceras cutáneas y el retardo de la menstruacion dan por resultado algunas veces hidropesías *cuya naturaleza es desconocida.*—Algunas de éstas son sin duda de orígen congestivo.

En algunos casos las causas mencionadas y la hidropesía misma reconocen el mismo orígen, por ejemplo la desaparicion rápida de úlceras cutáneas, la supresion de la regla ó de las hemorroides (hidropesía primitiva). A veces la hidropesía se produce por mediacion de los riñones, porque la causa morbífica, el contagio escarlatinoso por ejemplo, no obra tan sólo sobre la piel y la garganta, sino tambien sobre aquellos órganos.

No conocemos mejor la patogenia de ciertas hidropesías, frecuentemente agudas, que se observan á menudo, sobre todo en los países tropicales (*hidropesías atmosféricas*). Es probable que sean tambien en su mayor parte de orígen congestivo y consecutivas á una accion nerviosa directa ó refleja y quizás sean tambien resultado inmediato de una alteracion de las funciones cutáneas.

Segun Haen casi todo el ejército del emperador Cárlos V en la expedicion de Túnez padeció hidropesía á consecuencia de la ingestion de bebidas frias despues de una larga abstinencia. En las campañas recientes de los franceses en Argelia se ha observado con frecuencia la aparicion súbita de edemas, sobre todo en la cara, cuello, antebrazos, manos, piernas y piés, cuyos edemas desaparecian espontánea é insensiblemente bajo la influencia de la temperatura caliente y uniforme que se sentia despues. A veces entre los indígenas de Africa se produce de un modo repentino un edema considerable del escroto cuando les sorprende la lluvia en su trabajo.

En otros casos existen á la vez alteraciones de la sangre: edema agudo de las partes expuestas al aire en la clorosis; edema en el escorbuto, en las mordeduras de serpientes, en las mujeres embarazadas áun sin albuminuria, etc.

El aire de nuestros climas ejerce asimismo una influencia manifiesta sobre el desarrollo de la hidropesía, especialmente en los casos de afeccion de los riñones; por ejemplo, el edema de la cara que se observa en los que padecen la enfermedad de Bright y se exponen á la accion del aire frio, el de los párpados, cuello, cara y parte superior del pecho, en las cloróticas, que se declara bajo la influencia de la misma causa y desaparece de pronto (*edema fugaz*).

Igualmente se nos oculta la causa de las hidropesías siguientes: la espasmódica ó histérica, la paralítica (en el lado paralizado), la irritativa, que se manifiesta en las personas de piel irritable á consecuencia de una ligera irritacion de esta membrana, que en otros casos no determinaria más que una rubicundez parcial y un poco de infiltracion.

He observado edema de la cara en un niño de cuatro años despues de la administracion de dos medios granos de morfina en polvo. Este edema se disipó al cabo de doce horas próximamente. Al dia siguiente se reprodujo bajo la influencia de una dósis la mitad menor, y duró el mismo tiempo.

El edema de la cara y de las extremidades que se produce casi siempre en la *triquinosis* pronunciada es debido, segun Colberg, á la destruccion de los capilares musculares al nivel del punto en que están implantados los triquinos y en las partes próximas: el edema desaparece con la formacion de una red capilar nueva. Segun Klob (*Oestr. Jahrb.*, 1866, *cuad.* 4 y 5, p. 98) este edema no es una consecuencia de la hiperemia colateral, sino dependiente de la trombosis de los vasos linfáticos pequeños, ó de que los triquinos ejecutan sus emigraciones por la via de estos conductos vasculares. Sería preciso atribuirle tambien á que los músculos infestados de triquinos no favorecen ya el movimiento de la linfa, precisamente cuando la trasudacion de las partes está aumentada á consecuencia de la irritacion de los tejidos.

SÍNTOMAS DE LA HIDROPESÍA.

Síntomas de la infiltracion hidrópica. Las partes edematosas están tumefactas, descoloridas, más ó ménos transparentes, de ordinario embadurnadas ó pastosas, y rara vez endurecidas. La membrana que las cubre, sea cutánea, mucosa ó serosa, está lisa, desprovista de pliegues, poco vascular y adelgazada. La temperatura propia de la parte desciende á consecuencia del retardo de la circulacion cutánea. Una presion hecha sobre las partes infiltradas con el dedo, los vestidos, pliegues y ropas de las camas, etc., produce un hoyo que por lo comun desaparece lentamente.

En la anasarca las diversas partes del cuerpo están siempre infiltradas en un grado diferente: en el decúbito dorsal habitual, la cabeza y la mitad superior y anterior del tronco son los puntos en que el edema es ménos pronunciado, siendo más extenso en las extremidades superiores, y adquiriendo su mayor intensidad en los lomos, las partes genitales y las extremidades inferiores.—Tanto en el edema local (á excepcion del de las artérias) como en el general, el líquido infiltrado se inclina hácia los puntos más declives: cuando se permanece sentado, á la pélvis y en el decúbito, hácia la espalda ó las partes laterales del cuerpo, segun sea supino ó lateral.

Todos estos síntomas se agravan cuando el mal dura mucho tiempo, produciéndose, ademas, en las partes infiltradas trastornos nutritivos manifiestos, como desaparicion del tejido adiposo, atrofia de las células glandulares, rasgaduras de los vasos y de la piel misma (equimósis y falsas cicatrices en el vientre y en los muslos).

El edema da lugar áun á otras alteraciones generales, y sobre todo, locales. Estas últimas son: una sensacion de tension y de peso, tanto más pronunciada cuanto más agudo es el edema, más resistentes los tejidos circunyacentes y más fuerte y sensible el enfermo; debilidad muscular, sobre todo en las extremidades inferiores, y dificultad para contraer los músculos lisos y estriados; ademas, la secrecion de las glándulas cutáneas y mucosas disminuye á consecuencia de la compresion, la anemia, etc. (sequedad de la piel y de las mucosas); se estrechan los orificios y los conductos (la boca, la hendidura de los párpados, el conducto urinario, el orificio de la vagina, el istmo de las fauces, la entrada de la laringe, la glótis, etc); trastornos nutritivos, resultado de la compresion, la imbibicion y la maceracion (por ejemplo en las partes que rodean á los ventrículos cere-

brales?); á veces el agua se filtra á traves de los poros de la piel, los tejidos se rasgan, especialmente la piel de las extremidades inferiores, en algunos casos despues de haberse formado ampollas seguidas de secrecion serosa, á veces hasta de gangrena.

Los síntomas del edema de los parenquimas (cerebro y glándulas), así como los del llamado edema pulmonar, consisten en una tumefaccion habitualmente poco marcada de los mismos, estorbada de ordinario por las partes que les rodean (cráneo, cápsula de Glison, etc.), y principalmente en la disminucion ó supresion total de la funcion.

Los síntomas de la *hidropesía de las cavidades* son: agrandamiento de las mismas, tanto más marcado cuanto ménos resistentes son sus paredes (bolsa del testículo, paredes abdominales y torácicas, cráneo en la primera edad); tension más ó ménos pronunciada de estas paredes, las cuales llegan á veces á adquirir una consistencia petrosa (túnica vaginal, abdómen, articulaciones); oscurecimiento ó macidez del sonido de la percusion, primero en las partes declives y que se modifica segun la posicion del enfermo; fluctuacion cuando las paredes están flexibles y poco tensas, ocasionada por cambios de lugar del líquido; sucusion cuando la cavidad contiene al mismo tiempo aire libre ó confinado; disminucion ó supresion de los fenómenos estetoscópicos (en el pulmon y corazon), los cuales se hacen á veces más ó ménos evidentes por los cambios de posicion del enfermo; dislocacion de los órganos contenidos en las cavidades serosas ó confinando con ellas (pulmones, intestino y corazon en la hidropesía de sus serosas); dislocacion del diafragma, del hígado y del bazo hácia arriba ó abajo, así como del suelo de la pélvis, de las paredes torácicas y abdominales, de los mediastinos, del pericardio, del corazon y de la bóveda del cráneo; en fin, compresion de los órganos correspondientes, y por lo tanto, mengua ó desaparicion total de su extensibilidad (pulmones, corazon, glándulas digestivas, cerebro, testículo) ó de su contractilidad (corazon, músculos abdominales é intercostales); de aquí la anemia y áun la atrofia de los órganos.

Ademas, se observan en los órganos trastornos funcionales ocasionados por una disminucion de su movilidad, ó por su dislocacion y compresion, y más tarde anemia y atrofia. Generalmente el ejercicio funcional de los órganos se dificulta de un modo notable: disnea, alteraciones digestivas, embotamiento, parálisis, etc.

En la *hidropesía general* se observa cierto número de síntomas que están subordinados á la causa de la hidropesía ó á las consecuencias de ésta. Las secreciones disminuyen: la piel está seca, floja y á veces escamosa; las mucosas ordinariamente tambien secas y su secrecion viscosa; la orina poco abundante, cargada y turbia; las heces duras. Hay ciertas secreciones que son á veces muy abundantes durante la hidropesía: diarrea áun sin afeccion intestinal alguna, expulsion abundante de orinas claras (diabétes albuminosa) ó una expectoracion considerable (bronquítis).

En ciertos casos, especialmente en las alteraciones primitivas, y más rara vez en las secundarias de la sangre, áun en las que son consecutivas á la hidropesía, se encuentran extravasados que se mezclan al líquido derramado, así en el edema simple como en la hidropesía libre de las cavidades.

Las alteraciones de la sangre en la hidropesía son muy variables, segun sea ésta primitiva ó secundaria (véase más arriba). En los casos de trasudaciones ricas en sales y en partes acuosas, la sangre se condensa algunas veces, predominando en ella los principios sólidos.

Marcha y terminaciones de la hidropesía.

Si las causas de la hidropesía persisten, la trasudacion serosa continúa hasta que la tension de las partes edematosas iguala á la del sistema arterial.

El líquido derramado se halla en un comercio recíproco y contínuo con la sangre y con la linfa, áun en los puntos donde no disminuye ó en que aumenta; es decir, algunos de sus principios entran contínuamente en la circulacion para ser reemplazados por otros en cantidad más ó ménos grande. Esto es lo que demuestra, no ya sólo el hecho de que la circulacion no esté jamas completamente interrumpida en los tejidos que rodean al líquido, sino tambien la falta de alteraciones nutritivas pronunciadas en las partes edematosas. En algunos casos hasta se produce una hipertrofia de la piel, del tejido celular, etc., especialmente en las extremidades inferiores (elefantiasis de los árabes).

Segun Virchow, en la hidropesía de las cavidades, sobre todo si las paredes de éstas son muy gruesas y compactas, es cuando se puede suponer mayor persistencia en el derrame: en efecto, la presion que ejerce sobre aquéllas debe dificultar su reabsorcion; así es que se encuentran allí frecuentemente en gran cantidad productos de descomposicion muy avanzada, por ejemplo la colesterina.

La hidropesía puede ser *aguda* ó *crónica;* en el primer caso dura algunas horas, dias ó semanas, y termina por la curacion ó por la muerte, y en el segundo persiste durante meses ó años, y si es general, acarrea ordinariamente un resultado funesto.

En algunos casos la hidropesía, especialmente cuando procede de la hiperemia congestiva ó es suplementaria, suele ser *intermitente;* yo he observado una de éstas, de un año de duracion, en la articulacion de la rodilla, que se reproducia de diez en diez dias, desapareciendo cada vez á las dos ó tres horas, sin más consecuencias.

La division de las hidropesías en agudas y crónicas es importante para la práctica. La duracion corta no consiente sino ligeros grados de la misma, tales como el abotagamiento de la cara en los fuertes accesos de tos, por ejemplo, en la coqueluche. La de en activas y pasivas, ó esténicas y asténicas, es ménos práctica, y ademas falsa en principio. Lo mismo sucede con la de cálidas ó inflamatorias, y frias, serosas ó tórpidas (á este último grupo pertenece la mayor parte de las hidropesías).

La hidropesía termina por la curacion ó por la muerte.

La *terminacion por curacion*, esto es, la desaparicion del líquido derramado, se produce: rara vez repentinamente, como sucede á consecuencia de la *perforacion* de las paredes de la cavidad con derrame del líquido, ya al exterior (en la ascítis por ejemplo, por el ombligo, y en la espina-bífida), ya en el tejido celular circunyacente para reabsorberse en seguida, ó por un agujereamiento de la piel edematosa y evacuacion del líquido; —á veces por *numerosas grietas* de los tegumentos por donde el líquido se filtra— pero casi siempre por *reabsorcion* más ó ménos rápida.

La curacion puede ser real y duradera, ó puede el mal reproducirse al cabo de un tiempo más ó ménos largo, ó en fin, la reabsorcion del líquido, sobre todo cuando es rápida, trae consigo el edema de los órganos internos (cerebro, pulmones) ó la muerte por causas desconocidas. La desaparicion rápida y espontánea de la hidropesía se considera como un signo desfavorable, porque el agua puede acumularse en partes más importantes. De ordinario la anasarca parece disminuir poco tiempo ántes de la muerte, causa del colapso de la agonía; por esto proviene de que el líquido penetra hasta las partes más profundas á consecuencia de la flacidez de los tejidos.

Miéntras que el pronóstico de las hidropesías crónicas generales es desfavorable, hay ciertas infiltraciones serosas, las de las extremidades inferiores por ejemplo, cuya influencia sobre la salud es nula áun cuando duren muchos años, porque permiten una medicacion paliativa y á veces hasta curativa.

La *terminacion por la muerte* es casi la regla en las hidropesías crónicas generales; resulta de la *infiltracion* de uno ó muchos *órganos importantes* (muerte súbita en el edema cerebral, rápida en el de los pulmones ó la glótis, lenta en las mismas afecciones, en el hidrotórax, el hidropericardias, etc.).

Á veces la muerte es consecuencia de la *caquexia*, que ó reconoce la misma causa que la hidropesía (afecciones del hígado y de los riñones, etc.), ó es un resultado de ésta (hidrotórax, ascítis, obstáculo á la absorcion en los vasos quilíferos y en las raíces de la vena porta, erisipela, supuracion ó gangrena de las partes internas, etc.). En otros casos sobreviene á consecuencia de *operaciones*, especialmente de punciones con evacuacion rápida del líquido, sin causa apreciable, ó á consecuencia de hemorragias copiosas en las cavidades.

SUPLEMENTO.

ACUMULACION DE GAS, Ó NEUMATÓSIS.

Véanse Dumarquay (*Versuch. einer. med. Pneumat.*, traducido por Reyher, 1867). Consúltense, ademas, los tratados de anatomía, patología y de la patología general.

Las *neumatósis* patológicas se observan así en las cavidades y conductos que contienen aire en estado normal, como en las que no lo contie-

nen. Tambien los órganos y tejidos exentos de dicho gas en estado fisiológico, suelen poseerle anormalmente, aunque en casos muy raros.

Se han dado nombres particulares á las neumatósis de las diferentes partes del cuerpo: á la de la pleura, neumatorax; á la del pericardio, neumopericardias; á la acumulacion de gas en el estómago é intestino, meteorismo ó timpanítis; á la del útero, fisometra; en las vesículas pulmonares, enfisema pulmonar; en el tejido celular, enfisema ó enfisema traumático; en el pulmonar, intersticial ó subpleurítico, enfisema subpleurítico intersticial; en la sangre, neumathemia, etc.

I. La acumulacion anormal de aire en las partes que *lo contienen* fisiológicamente, no da lugar á ninguna consideracion general. Á este grupo pertenecen: el aumento de la cantidad de los gases en el estómago y el intestino (meteorismo ó timpanítis), y en las vesículas pulmonares, con dilatacion de éstas y atrofia de sus tabiques (enfisema pulmonar vesicular).

II. La acumulacion de aire en las partes (cavidades y parenquimas) que en estado normal *no lo poseen*, se produce de diferentes maneras:

1.° El aire *exterior* ó el de las partes del cuerpo donde existe, se introduce en las cavidades ó en los parenquimas: el aire exterior penetra en la pleura, el peritoneo, el pericardio y los quistes, por heridas accidentales ú operatorias; en las venas, y por consiguiente en el corazon derecho y los capilares pulmonares, por heridas y operaciones, sobre todo del cuello y de las extremidades superiores (véase la pág. 229); pasa de los pulmones y vias aéreas á las cavidades pleuríticas á consecuencia de heridas ó perforaciones tuberculosas ó gangrenosas; los gases del estómago y del intestino, más rara vez los de los pulmones, útero, etc., penetran en la cavidad del peritoneo.

Entre los *enfisemas de los parenquimas* es preciso citar sobre todo el del tejido celular subcutáneo. Prodúcese éste, sea traumáticamente, por insuflacion voluntaria, á consecuencia de heridas del pecho, de fracturas de las costillas, de lesiones del conducto laringo-traqueal, de fracturas complicadas de las extremidades y de las regiones nasal, frontal, maxilar ó mastoidea,—sea sin traumatismo, por efecto de movimientos violentos ó gritos prolongados (en la hidrofobia, en el parto); por la salida del gas contenido en el conducto digestivo (cuando éste se halla adherido á las paredes abdominales) ó del de la laringe, tráquea ó á bronquios, á consecuencia de la perforacion de estos órganos, y de los pulmones (en la tuberculosis, el enfisema, la gangrena, etc.).

En este lugar debe incluirse el enfisema del mediastino y de la piel, que se produce con preferencia en los niños, consecutivamente á la coqueluche y al crup, y tambien en los adultos por la bronquítis capilar, etc. Cuando los bronquios pequeños están estrechados ú obliterados en gran número, las partes accesibles del pulmon se dilatan con más fuerza, y algunas vesículas se rasgan; el aire penetra al principio en el tejido celular interlobular ó subpleurítico, luégo llega al mediastino, siguiendo á los bronquios, y finalmente, llega al tejido celular subcutáneo del cuello, introduciéndose primeramente en las partes profundas. Véase Laennec Roger (*Arch. gen.*, 1862, *Aug. bis. Oct.*). Bartels (*D. Arch. f. klin. Med.*, II, p. 317).

Schatz (*Mon-Schr. f. Geburtsk.*, 1869, XXXIV., p. 112) ha observado un caso mortal de embolia de aire en el corazon, procedente de la vena umbilical.

2.° Los gases se desarrollan inmediatamente bajo la influencia de la *descomposicion de las materias existentes:* en el tejido celular de las diferentes partes del cuerpo, especialmente en los tejidos que rodean á las vias urinarias, á consecuencia de la fusion saniosa ó la gangrena de abscesos, sobre todo de los debidos á soluciones de continuidad; en las paredes abdominales; en diferentes regiones del cuerpo cuando se padece carbunclo; en la trombósis de las venas, que en algunos casos raros es completamente enfisematosa; en el interior de las cavidades serosas por la descomposicion de los exudados que encierran; en la cavidad de las mucosas que no contiene aire en estado normal (vejiga, útero puerperal) por la misma causa ó por la putrefaccion de los coágulos, restos del feto, etc.; y en la de ciertos tumores quísticos.

Algunos casos de los mencionados en el párrafo precedente entran tambien en esta categoría, v. gr. el meteorismo debido á la permanencia prolongada de las heces en el intestino. Klebs (*Hdb. d. path. Anat.*, 1869, p. 284) admite dos especies de meteorismo: el fermentativo ó producido por un exceso en la formacion de los gases intestinales, y el mecánico, debido á la dificultad de su expulsion. Este último es efecto ya de estenosis (estrechamiento) del intestino ó de parálisis de los músculos intestinales (meteorismo estenósico y paralítico).—La descomposicion de las sustancias alimenticias da lugar á la formacion de ácido carbónico ó hidrógeno en el estómago y conducto intestinal. Por ejemplo, un átomo de azúcar $= C^6H^{12}O^6$, se descompone en

2 átomos de ácido láctico $= 2\ (C^3H^6O^3)$

$= C^6H^{12}O^6$ { 1 Manteca $C^4H^8O^2$; 2 CO^2 C^2 O^4 ; 4 H H^4 ; $C^6H^{12}O^6$

Ademas, pertenecen probablemente á este grupo várias formaciones de gases en la sangre, las cuales se verifican casi siempre despues de la muerte. (Caso de Durand-Fardel, Cless y otros.)—Es probable tambien en algunos casos de este género, que el aire provenga del exterior ó de cavidades que lo contienen en estado normal. Véase el caso de Stoffella (*Ztschr. d. G. d. Wien. Aerzte*, 1862, números 23 y 25).

3.° El aire se ha formado *de una manera desconocida.* Tales son los casos de su acumulacion en la cavidad de ciertas mucosas y serosas, en el sistema vascular, en ciertos neoplasmas, en donde no se ha podido descubrir ninguna de las causas mencionadas más arriba.

No se conoce todavía la manera como se desarrollan los gases en estos últimos casos; es verosímil que se hayan segregado, en cierto modo, por los vasos sanguíneos. Un caso análogo á éste ofrece quizá la presencia fisiológica de gases en la sustancia medular y cortical del cabello, que en casos raros (Karsch, Weigel, Spiess) es tan considerable, que el pelo estalla y se quiebra al nivel de la piel.—Acaso deban explicarse tambien de esta manera ciertos casos de meteorismo que sobrevienen con gran rapidez y sin prévia deglucion de aire en las histéricas.

Sobre la naturaleza de los gases no se pueden dejar sentados sino muy

pocos datos generales. El aire atmosférico procedente del exterior sufre muy pronto las mismas alteraciones que el aire inspirado. Los gases que resultan de una descomposicion se parecen á los que se encuentran en el enfisema gangrenoso. La composicion química de los gases, cuyo modo de formacion desconocemos, se nos oculta tambien.

Demarquay y Leconte habian ya demostrado en 1859 que el aire inyectado en el tejido celular ó en el peritoneo cambia rápidamente de composicion, pierde la mayor parte de su oxígeno y se hace más rico en ácido carbónico, sin que por esto la cantidad de este último sea equivalente á la del oxígeno absorbido; ademas el nitrógeno aumenta de un modo considerable, y estos fenómenos persisten hasta la absorcion completa del gas. Recientemente los mismos autores (*Comptes rendus*, 1862, LIV, p. 180) han examinado los gases de un enfisema del tejido celular consecutivo á una fractura de costilla en un hombre, y han encontrado en 100 volúmenes

4	dias	despues	de	la	lesion.	.	.	2,54	CO^2;	6,35	O y 91,11 N.
5	id.	id.	id.	id.	.	.	.	5,08	»	4,66	» » 90,26 »
7	id.	id.	id.	id.	.	.	.	6,07	»	3,73	» » 90,20 »
10	id.	id.	id.	id.	.	.	.	11,11	»	0,00	» » 88,89 »

Los gases obran, en general, como cuerpos extraños sobre los tejidos y las cavidades; disgregan los elementos y los tejidos determinando la inflamacion ó acarrean una muerte rápida (véase la pág. 236).

Segun Olshausen (*Mon.-Schr. f. Geburstsk.*, XXIV, p. 350) la entrada del aire en el útero puerperal es muy nociva y hasta mortal.

El diagnóstico del enfisema debe fundarse, respecto al subcutáneo, en la tumefaccion y crepitacion de las partes, y cuando se trata de una neumatósis de las cavidades, en la existencia de un sonido claro y timpánico, así como en la dislocacion de los órganos próximos, etc.

II.—INFLAMACION.

(*Inflamatio, phlogosis.*)

Vacca (*De Inflamm. morb. nat. caussis, effec. et anat.*, 1765). — J. Hunter (*On the blood, inflammat. and gun-schot wounds*, 1793, 1812).—Burns (*Diss. on inflammat.*, 1800).—Rust (*Heilkologie*, 1811).—Thomson (*Ueb. Entz.* Traduction de Krukenberg, 2 vol., 1820).—Kaltenbrunner (*Exp. circa stat. sang. et vas. in inflamm.*, 1826).—Gendrin (*His. anatom. des inflamm.*, 1826, 2 vol.).—Bretonneau (*Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup, etc.*, 1826).—Koch (*in* Meckel's *Arch.*, 1832).—Gluge (*Observat. nonn. microsc. in inflammat.*, 1835).—Güterbock (*De pure et granulatione*, 1837).—Rasori (*Teoria della flogosi*, 2 vol., 1837).—Vogel (*Ueb. Eiter, Eiterung*, etc., 1838.-*Art.* «*Entz. und Ausgange*» *in* R. Wagner's *Hdwörtenb.*, I, p. 311.-*Handb. d. path. Anat.*).—Lehmann und Messerschmidt (*Arch. f. phys. Heilk.*, 1842, I). — Emmer (*Beitr. z. Pah. u. Ther.*, 1842, 1 fascicule). — H. Müller (*Ztschr. f. rat. Med.*, 1843, III). — tBennett (*On inflammat.*, etc., 1844).—Henle (*Ztschr. f. rat. Med.*, 1844, II, p. 34.-*Hdbuch d. rat. Pathol.*, I et II).—Luschka (*Entw. d. Formbestandth. d. Eiters u. d. Granul.*, 1845).—Küss (*De la vascularité et de l'inflammation*, 1846). — Hasse (*Ztschr. f. rat. Med.*, 1846, V). — Bidder (*Ztschr. f. rat. Med.*, IV, 1846, p. 353). — Virchow

(*Arch.*, 1847, I, p. 272; IV, p. 261; XXIII, p. 415.-*Ann. de Char.*, VIII, Fasc. 3, p. 1.-*Hdbuch d. spec. Path.*, p. 46).—Brücke (*Sitzungsber. d. Wien. Acad.*, 1849.-*Arch. f. phys. Heilk.*, 1850, X, p. 493).—Paget (*Lect. on inflammat.*, 1850). — Wh. Jones (*Guy's Hosp. reports*, 1851, VII). — Beck (*Untersuchungen, etc.*, 1852). — H. Weber (*in* Müll. *Arch.*, 1852, p. 361).—Meckel (*Ann. de Char.*, 1853, IV, p. 218). — Rokitansky (*Sitzungsber. d. Wien. Acad.*, 1854). — Schuler (*Würzb. Verh.*, 1854, IV, p. 248).—Spiess (*Zur Lehre v. d. Entz.*, 1854).—Boner (*Die State nach Experim. an der Frosch schwimmhaut*, 1856). — Samuel (*Königsb. med. Jahrb.*, 1858, I). — Gunning (*Arch. f. Holl. Beitr.*, 1858, I, p. 305). — Snellen (*Arch. f. Holl. Beitr.*, 1858, I, p. 206).—O. Weber (*in* Virch. *Arch.*, 1858, XIII, p. 74; XIX, p. 367.-*Handb. d. Chir.*, p. 362). —Treitz (*Prag. Vjschr.*, 1859, IV). — Coccius (*Ueb. d. Gewebe u. d. Entz. d. menschl. Glaskörpers*, 1860). — Schröder van der Kolk (*Arch. f. Holl. Beitr.*, 1860, II, p. 81). — J. Simon (*Art. Inflammation in Holmes syst. of Surgery*, 1860, I).—Buhl (*Sitzungsber. d. Bayr. Acad.*, 1863, página 59).—E. Wagner (*Arch. d. Heilk.*, 1866, VII, p. 481).—Billroth (*Arch. d. Chr.*, 1866, VI, p. 373). — Cohnheim (*in* Virch. *Arch.*, 1867, XL, p. 1). — Heller (*Ueb. d. feineren Vorgänge bei der Entzündung*, 1869).—Stricker (*Studien aus d. Inst. f. experim. Path*, 1870, I).

Consúltese ademas el cuadro bibliográfico de la curacion de las heridas.

La *inflamacion* es un proceso que comienza ordinariamente por fenómenos de hiperemia congestiva, que se complica casi siempre con exudacion ó supuracion, que da lugar no pocas veces á la formacion de tejidos nuevos, á modificaciones de diversa naturaleza de los normales, y á menudo tambien de los recientemente formados, ó á su destruccion completa, y que produce en las partes afectas trastornos funcionales más ó ménos considerables. En algunos casos se presentan todos estos cambios á la vez, y en otros se encuentran solamente los primeros.

La *marcha* de este proceso es casi siempre aguda, rara vez crónica.

La inflamacion manifiesta muchas gradaciones, desde unos meros desórdenes de la circulacion, especialmente hiperemias congestivas é hidropesías agudas, hasta diferentes trastornos de la nutricion, principalmente las degeneraciones grasosa y albuminosa agudas, la formacion nueva de tejidos como el huesoso, el vascular y el conjuntivo, á veces la produccion de tubérculos y de cáncer, y finalmente la gangrena (véanse los procesos respectivos).

El nombre *inflamacion*, y todas las palabras sinónimas empleadas en otras lenguas para designar este padecimiento, significa un proceso local con elevacion de la temperatura. Pero ya Celso estableció aún otros tres caractéres cardinales de la inflamacion, y por lo tanto, admitia cuatro : *calor*, *rubor*, *tumor*, *dolor*. Añadiendo todavía á éstos como quinto síntoma la *alteracion de la funcion*, se tienen todas las manifestaciones de muchos procesos designados como inflamaciones, especialmente los situados en la piel y membranas mucosas visibles, que se consideran como el tipo de este género de afecciones.

La inflamacion puede afectar solamente á un tejido, principalmente de los simples (conjuntivo, membranas serosas, periostio, huesos, epitelium, etc.), más rara vez de los compuestos (el intersticial, intermuscular, interacínico, interlobular, etc.), ó bien á órganos. En este último caso interesa, ya un tejido solamente de un órgano compuesto (por ejemplo las glándulas de las membranas mucosas, los conductos glandulares, los conductillos uriníferos, los *acini* de las glándulas, los folículos del intestino, del ova-

rio, etc.), ya partes compuestas de un órgano (lóbulos ó lobulillos del pulmon), ya, por último, el órgano en su totalidad (por ejemplo el riñon completo, toda una glándula).

Las inflamaciones de los diversos tejidos y órganos se denominan, en su mayor parte, añadiendo al nombre latino ó griego de éstos la terminacion *itis* (encefalítis, pleuritis, nefrítis, etc.); hay tambien con el mismo objeto nombres especiales: como pulmonía para la inflamacion del pulmon, erisipela para la de la piel. Las inflamaciones de las serosas que rodean á algunos órganos de la cavidad abdominal se llaman *peri*hepatítis, perimetrítis, etc.; y las del tejido celular que envuelve estos óganos, así como la de su cápsula y de sus dependencias, por ejemplo la de la cápsula adiposa de los riñones, del tejido grasoso y celular flojo situado en las partes laterales y debajo de la vejiga y del útero, *para*nefrítis, paracistítis, parametrítis respectivamente.

En los óganos pares invade la inflamacion ya solamente uno solo (pleuritis, pulmonía, várias nefrítis), ya los dos ó algunas partes de ambos (por ejemplo, los dos hemisferios cerebrales, los dos riñones, los dos ojos, etc.), ya se reunen uno y otro carácter (varices, pulmonías, parotítis, etc.).

La *propagacion* del proceso inflamatorio se efectúa, ya por la continuidad del mismo tejido, ya por la contigüidad de los inmediatos, ya, en fin, á tejidos y órganos lejanos. Esto último tiene lugar, ya sea mediante los vasos sanguíneos de un modo mecánico ó químico (embolia, puohemia), ya por los linfáticos, ó ya del modo llamado simpático (véase más adelante).

Causas de la inflamacion.

La *disposicion* á la *inflamacion* es general. Una serie de causas y de circunstancias aumenta, empero, la tendencia así á la inflamacion en general como á la de un órgano cualquiera. Primeramente depende de la edad, del sexo, así como tambien de gran número de causas exteriores, sobre todo la influencia atmosférica, el suelo y el clima (véase la *Etiología general*). Ademas, hay diversas influencias que son toleradas sin perjuicio alguno por partes sanas, por tener éstas sus nervios vasculares solamente, ó tambien los de la sensibilidad y del movimiento paralizados, y que traen por consecuencia inflamaciones (llamadas neurósicas). Los individuos débiles, mal alimentados y poco endurecidos por el trabajo, padecen más fácilmente inflamaciones: disposicion de los bebedores, convalecientes, escrofulosos y raquíticos á bronquítis, pulmonías, etc. En algunos individuos la predileccion de ciertos órganos á inflamarse depende de la herencia ó de otras causas ménos manifiestas. Las inflamaciones repetidas de ciertos órganos aumenta la disposicion á la misma enfermedad, por ejemplo, las invasiones repetidas de los catarros de la mayor parte de las membranas mucosas.—Una parte del mismo órgano se inflama á veces con más facilidad que las otras, en algunas ocasiones por efecto de causas conocidas, y frecuentemente sin saber por qué. Las pulmonías afectan más á menudo los lóbulos inferiores del pulmon que los superiores. Las endocarditis y cardítis atacan con mucha más frecuencia el ventrículo izquierdo; aquéllas se presentan preferentemente en las válvulas y orificios, puntos donde hay más tension y rozamiento.

Las causas próximas ú ocasionales de la inflamacion, las llamadas irri-

taciones inflamatorias, son probablemente de una intensidad variable segun las condiciones de cada individuo. Las más notables son: las *lesiones*, como cortaduras, punciones, roces, contusiones (inflamaciones traumáticas); los *cuerpos extraños*, como *polvo*, *astillas*, *balas de fusil*, gusanos ó lombrices que se mueven ó viven adheridos en los vasos; la acumulacion de los productos segregados en general (por ejemplo, del hígado, del riñon, de las mamas en la mujer) ó de algunas partes especiales (por ejemplo, cálculos biliares y renales); embolias de toda clase (véase p. 232), especialmente la llamada de accion química; ciertas sustancias que llegan en mayor ó menor cantidad á las cavidades serosas y otros puntos por perforaciones, etc., de los órganos huecos: contenido del estómago y del intestino, orina, sobre todo si es alcalina, etc.; partes gangrenosas del cuerpo mismo (en las inflamaciones eliminadoras); los grados extremos de calor y de frio, así como tambien los llamados resfriados (véase p. 83); ó influencias químicas, como las de los ácidos, álcalis (el amoniaco), y tambien aceites etéreos de las materias irritantes, como las cantáridas, la esencia de mostaza, las picaduras de insectos, etc.

Ademas, pueden ser llevadas á los órganos como excitadoras de la inflamacion directamente, ó por la sangre y por la linfa, sustancias nocivas que se hayan formado en el mismo ó en otros organismos: á ellas pertenecen entre los llamados contagios fijos el moco gonorréico, el vírus sifilítico, el puohémico, el contagio de la disentería, de la gangrena de hospital, de várias conjuntivítis catarrales, de las inflamaciones gangrenosas, del muermo y de la bazera; entre los contagios volátiles hay que nombrar con preferencia los de la influenza (catarro bronquial epidémico é instestinal), del tífus exantemático y abdominal, de la escarlatina y de la viruela. En muchos de estos casos algunos hongos de la clase más inferior desempeñan verosímilmente el principal papel (véase p. 119 y *Exudado diftérico*).

Fenómenos exteriores de la inflamacion.

Las manifestaciones de la inflamacion se pueden observar tanto en los tejidos y órganos de todas clases del cadáver, como en las partes exteriores del hombre vivo (piel, mucosas exteriores visibles, especialmente la de los ojos). Empero, deparan muchos más datos el *experimento* y la observacion microscópica de las partes inflamadas verificados de un modo simultáneo, inmediato y sostenido durante horas y dias.

Al efecto se han aplicado sobre partes transparentes de fácil observacion y conocida estructura cáusticos (especialmente amoniaco, piedra infernal, ácidos y otros análogos), sustancias muy irritantes (espíritus, esencia de cantáridas, aceite de mostaza, etc.), y tambien materias que poseen un poder considerable de difusion (sal comun, cloruro de calcio, etc.), principalmente en las membranas natatorias, las alas de los murciélagos, la córnea, la lengua y el mesenterio de las ranas y de los mamíferos, etc. A veces se han contentado los observadores con examinar los órganos internos, puesto que el acceso del aire es las más de las veces suficiente causa de excitacion inflamatoria. De igual modo que aquellas

sustancias, obran las lesiones con instrumentos punzantes, el pasar hilos, etc., y los grados extremos de temperatura. Nos limitarémos á señalar en general los resultados de estos experimentos, sin detenernos en las pequeñas diferencias dependientes de la naturaleza del agente irritante que se haya empleado, sea que éste obre solamente por difusion (cloruro de sodio), ya lo haga al mismo tiempo por irritacion (espirituosos, cáusticos, etc).

Si se examina bajo el microscopio un órgano *vascular*, por ejemplo, el mesenterio ó la lengua de la rana, se observa primeramente una uniforme *dilatacion de las artérias*, que al cabo de dos horas próximamente ha adquirido su máximum, y que puede llegar hasta duplicar el diámetro primitivo; y ademas, una considerable prolongacion de las mismas. La *dilatacion de las venas* se efectúa con mucha más lentitud; y aunque tan pronunciada como en las artérias, no va acompañada de prolongacion. El *aceleramiento de la circulacion*, fenómeno constante al principio, *disminuye* á las pocas horas, pudiéndose entónces distinguir ya en la corriente algunos glóbulos sanguíneos. En las artérias se percibe la pulsacion. La corriente sanguínea arterial y venosa no ocupa ya solamente la parte central de los vasos, como sucede en condiciones normales, sino que la masa de la sangre llena toda la cavidad del vaso. En las venas, la *zona periférica* de la corriente sanguínea, ó *capa plasmática* (1) se llena gradualmente de innumerable cantidad de glóbulos incoloros. De éstos quedan, primero algunos y cada vez más, en estado de reposo, de modo que al cabo de algun tiempo toda la superficie interior de la vena aparece como tapizada por una capa simple de tales glóbulos, miéntras que en el interior de ésta la columna de sangre roja pasa uniformemente. Despues de algun tiempo se ve á los *glóbulos blancos atravesar la pared íntegra del vaso y salir del interior de la vena hácia afuera:* en el contorno exterior de la vena nacen unas elevaciones pequeñas, incoloras, abotonadas, que van aumentando de volúmen con mucha lentitud, casi completamente identificadas con la pared venosa todavía, pero que se separan finalmente de allí y son llevadas á los tejidos inmediatos. Sin embargo, nuevos glóbulos blancos vienen á aplicarse sucesivamente á la superficie interna de la vena, y á su vez se abren camino al traves de la pared vascular.

Al cabo de una media hora, algunas veces, ya se producen las primeras manifestaciones de este fenómeno, en otras solamente despues de várias horas, segun fuese la vena y los animales sometidos al exámen. Cuando se tiñen los glóbulos blancos de la sangre á beneficio de las inyecciones de azul de anilina, cinabrio, etc., no se altera en nada la marcha regular de estos fenómenos. La dilatacion, léjos de limitarse á los grandes vasos, afecta tambien á los capilares, pero de un modo ménos pronunciado (en estos conductos no pasa de una sexta ó una cuarta parte del volúmen primitivo). En algunos de ellos la circulacion conserva su velocidad uniforme, miéntras que en otros se producen éxtasis absolutos ó parciales; los glóbulos blancos presentan movimientos amiboideos, y lo mismo que en las venas,

(1) Téngánse presentes estas denominaciones, porque se emplearán mucho en adelante.

se insinúan á traves de la pared vascular. Pero no son solos los glóbulos blancos los que se extravasan; los *rojos* participan igualmente de esta extravasacion, aunque en un grado menor; se les ve más ó ménos enclavados en la pared del vaso y salir al exterior, ya en totalidad ó ya solamente en parte. En este último caso la porcion que se queda en el interior del vaso es arrastrada por la fuerza de la corriente circulatoria. Basta algunas horas (á lo más veinticuatro) para que se pueda ver á los capilares rodeados de un número considerable de glóbulos, en su mayor parte blancos y algunos rojos, estos últimos enteros ó en fragmentos.

La *dilatacion* de los grandes vasos depende de una parálisis de su sistema muscular; ésta puede ser directa (influencia del aire) ó refleja (por intermedio de las fibras nerviosas sensibles).—El *retardo* de la circulacion es debido al ensanche de las vias circulatorias.

La acumulacion de glóbulos blancos en la superficie interna del vaso es una consecuencia de la disminucion de la velocidad de la corriente; la rapidez de ésta es mayor en el eje del vaso que en la periferia (Donders y Gunning); los glóbulos blancos no son arrastrados tan solo en el sentido de la corriente sanguínea, sino que experimentan ademas un movimiento de rotacion sobre sí mismos, por cuyas dos circunstancias reunidas llegan á la periferia (Cohnheim l. c.).—Segun otros, la causa de este fenómeno no es otra que la viscosidad de dichos glóbulos, en virtud de la cual, una vez puestos en contacto los unos con los otros ó con la pared del vaso, se adhieren inmediatamente, siendo esta adhesion tanto más íntima cuanto más lenta es la corriente; esta viscosidad se explica por las finas prolongaciones que poseen constantemente dichas células, áun durante su curso por el torrente circulatorio (Hering, *Wien. Acad. Ber.*, 1868, LVII, p. 170).

La fuerza, en virtud de la cual se opera la extravasacion de los glóbulos de la sangre, varía, segun se trate de los blancos ó de los rojos. Cuando los primeros circulan sin interrupcion, conservan su forma esférica; pero desde el momento en que se detienen, comienzan á presentar movimientos amiboideos y dirigen sus apéndices hácia las partes de la pared vascular donde menor ó ninguna resistencia hallen, es decir, hácia los estomas y los intersticios del tejido conjuntivo. Pero miéntras que estos glóbulos salen al exterior del vaso, merced á este trabajo activo, los rojos no deben su extravasacion más que á la presion exagerada de la columna sanguínea y á la dilatacion prévia de las aberturas practicada por los blancos (Conhehim, l. c.).—Segun Hering (l. c.) la salida de estos últimos glóbulos á traves de la pared vascular íntegra, es probablemente una consecuencia de la presion sanguínea y de la velocidad de la corriente. Este autor considera dicho fenómeno como una simple filtracion de sustancia coloidea; ha observado que la cola teñida filtra á traves de la pared vascular, áun con una presion relativamente baja si ésta dura algun tiempo.—Tambien Schklarewsky (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1868, I, páginas 603 y 657) califica de puramente físico el fenómeno de la salida de los glóbulos sanguíneos (véase tambien la página 183).

Apénas los glóbulos blancos quedan en libertad, se alejan más y más del vaso, y el lugar que ocupaban en el interior de éste no tarda en llenarse de otros nuevos, que á su vez ceden su sitio á otros. Bastan algunas horas para que el mesenterio se encuentre lleno de éstos. Los glóbulos rojos, por el contrario, permanecen en la proximidad del vaso capilar, á no ser que sean expulsados más léjos por la fuerza misma de la trasudacion ó por otras circunstancias. Sin embargo, la sustancia fundamental del mesenterio, y lo mismo la de la mucosa lingual, los núcleos de su epitelium, así como los corpúsculos de su tejido celular, continúan tan visibles como

ántes, sin cambio en su situacion ni en su estructura, en los puntos no cubiertos por glóbulos sanguíneos extravasados. *Parte de éstos permanece en el mesenterio* y *otra parte* llega á la *superficie*, ya directamente, ya despues de un trayecto más ó ménos largo practicado en el espesor de esta membrana.— Á la *extravasacion* de glóbulos va unida siempre *la de una gran cantidad de plasma*, que se coagula luégo, aprisionando á aquéllos á medida que van saliendo de los vasos.

Cuando despues de haber sometido la cavidad peritoneal de una rana á la accion de una sustancia irritante, se sacan de vez en cuando los intestinos para examinarlos con el microscopio, se ve que es igual la marcha de estos fenómenos inflamatorios.— Lo mismo sucede cuando se experimenta en animales de sangre caliente.— Es más que probable que las modificaciones que sufre este proceso en los demas órganos, se limiten á que la mayor parte de los glóbulos blancos provengan de los capilares (y no de las venas, como en el mesenterio, en razon al poco desarrollo de su sistema capilar) y á una extravasacion de glóbulos rojos, por lo general mucho más abundante.

En los tejidos no vasculares (córnea, etc.) *los glóbulos de pus provienen tambien, ya en totalidad ó ya en su mayor parte, de los vasos* que serpean por los alrededores del foco inflamatorio.

En apoyo de la opinion que admite la posibilidad de que en las supuraciones abundantes todos los glóbulos purulentos sean glóbulos blancos extravasados, se puede alegar primeramente que el número de estos glóbulos que circulan en el organismo no es tan reducido como se ha supuesto, segun enseña el exámen de los capilares y las venas, donde se encuentran en proporcion mucho mayor que en los vasos de gran calibre y en el corazon. Ademas, se sabe que en el curso de las afecciones inflamatorias, el bazo y los gánglios linfáticos muestran una excitacion en su actividad formativa (hiperplasia), ofreciendo sin interrupcion nuevos glóbulos blancos (Conhehim). Sin embargo, no se puede interpretar del mismo modo la tumefaccion de los gánglios linfáticos, sino considerar á las células que se encuentran en los de las partes inflamadas como procedentes de otros puntos (Hering).— En último resultado, el modo de multiplicacion de los glóbulos blancos de la sangre, por lo ménos en las inflamaciones con supuracion abundante, no está todavía suficientemente esclarecido.

Cuando la inflamacion llega á cierto grado puede *retroceder*, terminando por *resolucion*, ó *continuar progresando*. En el primer caso, no sólo se absorbe el plasma exhudado, sino que tambien los glóbulos blancos extravasados esparcidos en los intersticios del tejido conjuntivo son devueltos á la masa sanguínea por los vasos linfáticos.

Cuando se introduce en la cavidad abdominal de una rana un cuerpo irritante, mecánico ó químico (wata, tintura de cántarida, nitrato de plata), ó se extraen los intestinos con su mesenterio dejándoles expuestos á la accion del aire atmosférico, se determina una peritonitis con *exhudacion fibrinopurulenta*. La primera fase de la inflamacion, es decir, la hiperemia, no tarda en declararse. Al cabo de algunas horas la superficie de la serosa se cubre de un barniz, al principio delgado, y que va haciéndose gradualmente más espeso, turbio y poco adherente, y que se conoce bajo el nom-

bre de *exhudado*, á traves del cual los vasos no se distinguen sino confusamente. Al cabo de doce á veinte y cuatro horas el referido exhudado se engruesa, se ablanda, adquiere un color gris mate ó amarillento, y puede destacarse á trozos más ó ménos anchos. Al exámen microscópico se le encuentra formado por glóbulos purulentos aglomerados, algunos glóbulos rojos de sangre y una sustancia intermedia, amorfa ó ligeramente granulosa, que se aclara al contacto del ácido acético.

Segun el cuadro que acabamos de trazar, las *fases esenciales de la inflamacion aguda* se reducen á la *hiperemia* vascular, á la *exhudacion* de suero y de fibrina y á la *extravasacion* de glóbulos rojos, y sobre todo de glóbulos blancos de la sangre. Éstos constituyen los glóbulos purulentos.

Enfrente de esta teoría nueva existe otra más antigua, que en vez de considerar los *glóbulos purulentos* como glóbulos blancos extravasados, los cree nacidos en el mismo *tejido inflamado*. Segun esta teoría, las *células epiteliales ó glandulares* en el tejido epitelial y los *corpúsculos* de tejido *conjuntivo* y otros análogos en todos los órganos compuestos de esta clase de trama, son el *punto de orígen de los glóbulos purulentos*. Aunque los partidarios de esta doctrina invocan igualmente algunos hechos, exponiendo el resultado de sus experiencias, practicadas sobre todo en partes no vasculares, apénas pueden citar en apoyo de su opinion una observacion bien seguida y llevada al cabo directamente en partes inflamadas de un animal vivo. Ademas, cuando han hecho estas investigaciones, no se han servido de animales alimentados de antemano con una sustancia colorante, á fin de hacer visibles los glóbulos blancos de la sangre, y procurar distinguirlos de los de pus nuevamente formados. Sin embargo, observaciones directas muy recientes han hecho ganar en probabilidad á este modo de considerar la formacion del pus. Se ha demostrado tambien en estos últimos años, que no solamente pueden convertirse, durante el proceso inflamatorio, los corpúsculos de tejido celular móviles en glóbulos de pus, sino tambien las células inmóviles en perfectamente movibles.

Los tejidos *no vasculares*, como el cartílago, el centro de la córnea ó el cuerpo vítreo, se hinchan y enturbian bajo la influencia de una irritacion como la que acabamos de mencionar, segun á simple vista puede reconocerse. Los adictos á la antigua teoría afirman que el microscopio demuestra primeramente cierto grado de opacidad de las células de tejido conjuntivo, determinada por aglomeraciones albuminosas y granulosas, y un aumento de volúmen de las mismas. Cuando la irritacion ha sido ligera, las alteraciones pueden detenerse en este punto y los tejidos volver al estado normal (*restitutio in integrum*). En otros casos el proceso continúa su curso, manifestándose muy pronto una multiplicacion de los elementos de la parte. El núcleo de los corpúsculos del tejido conjuntivo se hincha y se subdivide; la division de las células sigue de cerca á la de los núcleos, de tal suerte que en el lugar ocupado por la célula simple no tarda en encontrarse toda una generacion de células nuevas. Esta proliferacion celular puede verificarse con tal rapidez, que trae por consecuencia algunas veces,

en poco tiempo, la destruccion completa del tejido conjuntivo, al cual vienen á reemplazar células redondas jóvenes y un líquido intercelular albuminoso: *supuracion.*—Pero miéntras las cosas pasan de este modo en la parte privada de vasos á donde únicamente ha llegado la irritacion, se observa tambien la dilatacion y la congestion de los vasos capilares más próximos (*areola inflamatoria*), enteramente lo mismo que si la irritacion se hubiera aplicado directamente sobre ellos en partes que los poseyesen. Sin embargo, segun los defensores de la última opinion que hemos citado, el crecimiento, la opacidad y la proliferacion de las células son los primeros fenómenos que se observan despues de la aplicacion del agente irritante. Estos procesos se producen, pues, ántes que la dilatacion y la congestion de los vasos de la periferia.

Esta teoría de la inflamacion ha sido la más generalizada hasta hace poco tiempo, y aceptada con preferencia por Wirchow y sus discípulos (Strube, His y otros); pero no podrá resistir á las nuevas investigaciones de Cohnheim de que hemos hablado más arriba (pág. 183 y otras). Ya anteriormente Döllinger (1819), J. Muller (1824), Koch y Hassall habian observado que los glóbulos blancos de la sangre salian de los vasos, y ellos, como Kaltembrunner (l. c. 1826), Addison (*Consumpt. and. scroph.*, 1849, p. 82) y Zimmerman (*Preuss Vereinsscit*, 1852, páginas 64, 144 y 239), habian emitido una opinion idéntica respecto á los glóbulos purulentos; pero Valler (l. c.) habló primeramente en 1846 de este fenómeno, observado por él en la lengua de las ranas, y persistió tenazmente en la identidad de ambas clases de glóbulos y de los procesos correspondientes. Sin embargo, en los años posteriores llegaron á olvidarse tan por completo los trabajos de Valler, que la descripcion de Cohnheim equivalió realmente á un descubrimiento.

Este último autor, empero, ha demostrado la exactitud de sus asertos, no tan solo respecto á las partes ricas en vasos, sino tambien relativamente á las no vasculares, especialmente la córnea; en prueba de ello, cuando se pasa una hebra de seda por esta membrana se produce al rededor de aquélla un pequeño círculo blanquecino, que es resultado de una pequeña rasgadura radiada que sufre el tejido atravesado por la cual penetra el humor acuoso, etc. En el borde de la córnea (y no en el centro ni al rededor del punto de la irritacion, como otros creen) aparece una turbidez grisácea que desde allí va avanzando en forma de cono hácia la seda: está constituida por glóbulos blancos (glóbulos de pus) extravasados. Una parte de la misma contiene materia colorante cuando previamente se ha inyectado ésta en la sangre del animal.—Las apreciaciones de Cohnheim han sido ya confirmadas por varios autores, especialmente por Kremiansky (*Wien. Med. Wichr.*, 1868, números 1 y 6). Este último ha observado despues de la cauterizacion de la córnea, ántes de que apareciese opacidad alguna en la periferia, una acumulacion de glóbulos de pus al rededor del punto irritado; este fenómeno se produce tan pronto en razon á que los corpúsculos movibles del tejido celular se trasladan al sitio de la irritacion; de dos á cuatro horas despues es cuando llegan allí los glóbulos blancos de la sangre hechos visibles por el cinabrio.

Gran parte de las ranas invernantes sufre de melanemia. Cuando se provoca en ellas, levantando el epitelium, una inflamacion de la córnea, se observa en el tejido de dicha membrana, al cabo de algun tiempo, junto á las células amiboideas, un número no pequeño de otras que aparecen muy llenas de granulaciones pigmentarias finas y negras, y que se mueven con la misma vivacidad que aquéllas. Se observa del mismo modo pus negro en el mesenterio (Eberth, *Virch. Arch.*, 1870, LI, p. 145).

Segun investigaciones recientes, sin embargo, la mayor parte de los glóbulos de pus son efectivamente glóbulos blancos de sangre extravasados; aunque una parte de ellos nazca de distinta manera, y principalmente en el interior de células

preexistentes (corpúsculos de la córnea y del tejido conjuntivo, células epiteliales, etc.). Hoffman y Reklinghausen (*Med. Centralb.*, 1867, núm. 31) han encontrado en los intersticios de una córnea arrancada á una rana ó á un gato, cuando esta membrana despues de haber sido irritada en su centro se habia mantenido durante uno ó varios dias en condiciones favorables, un número tan considerable de glóbulos blancos, que se han creido autorizados á admitir la posibilidad de que estos glóbulos se hubieran desarrollado á expensas de los corpúsculos *movibles* de la córnea.—El primero (*Virch. Arch.*, XLII, p. 204) ha visto en estas córneas amontonarse las células movibles al rededor del punto irritado, en la rana á las cuarenta y ocho horas, y en los conejos á las veinte y cuatro. En los límites de la lesion permanecian invariables las células estrelladas de la córnea, formando un anillo constituido casi exclusivamente por elementos redondeados movibles, á veces tan abundantes, que se hacia indudable la nueva formacion de células. En la lesion misma las células estrelladas ó fijas habian desaparecido casi por completo.

Cohnheim (*Virch. Arch.*, 1869, XLV, p. 333) ha tratado de refutar este aserto. El exámen de heridas superficiales, sin pérdida de sangre, practicadas en la punta de la lengua, le ha permitido observar que los corpúsculos de tejido conjuntivo fijos se presentan bajo diferente forma, ya muy pálidos y finamente granulosos, ó con granulaciones gruesas. Dentro del área de la herida se cambian en núcleos esféricos, como las células de la córnea. Al mismo tiempo se verifica una dilatacion de los vasos; los glóbulos rojos salen por los capilares; los blancos preferentemente por las venas. En ningun punto se manifiesta proliferacion de los corpúsculos del tejido celular. Por consiguiente, queda demostrado tambien cómo nacen los glóbulos de pus en el proceso curativo por granulaciones, á lo ménos al principio de la supuracion.

Ademas, el mismo autor, habiendo sustituido en las ranas la sangre por una solucion de cloruro de sodio al 0,75 por 100, ha producido luégo en estos animales una queratítis traumática. La córnea permanecia clara, y los corpúsculos estrellados de esta membrana no ostentaban señales de supuracion.

Stricker (*Stud.*) afirma, por el contrario, que las células inmóviles (varios epitelios, células córneas ramificadas, células parietales de los capilares) pueden adquirir en el proceso inflamatorio, no ya sólo cierto grado de movilidad, sino hacerse completamente movibles (véase más abajo : *Supuracion*).

Segun Samuel (*Virch. Arch.*, 1868, XLIII, p. 552, XLI, p. 178) la inflamacion de la oreja de los conejos, promovida por la accion del frio ó del calor, ó de sustancias irritantes, manifiesta los mismos síntomas de flegmasía aguda que en el hombre. La primera fase del proceso se reduce á un desórden de la circulacion característico, pues en ninguna parte se presenta de otro modo, y que consiste en la «disolucion de la sangre» (así denomina Samuel á la acumulacion de glóbulos blancos en la pared vascular, etc.) que se realiza preferentemente en las venas, sin que se altere el aflujo de sangre de las artérias.—Las alteraciones del calibre de los vasos, que, segun Cohnheim y otros, son una condicion esencial de la descomposicion de la sangre, son para Samuel sólo accidentales. Este autor considera como causa principal de estos fenómenos las *alteraciones de la pared vascular*, que hacen perder á los vasos su brillo, su tonicidad y su contractilidad. El trastorno nutritivo consiste en una alteracion de la influencia que ejerce la membrana interna del vaso sobre la sangre, en un aumento de permeabilidad de las paredes vasculares, y finalmente, en una proliferacion de ésta, en virtud de la cual se multiplica el número de conductos accesibles á la sangre (nueva formacion de vasos). Tambien concede Samuel importancia á la masa sanguínea, la cual se halla más pobre de glóbulos blancos, y á su coagulacion en el foco inflamatorio, que la convierte en un orígen de embolias.— Que la «descomposicion de la sangre» sea más pronunciada en las venas que en las artérias, se explica por el hecho de que los líquidos que pueden ponerse en contacto con la pared vascular encuentran un obstáculo mecánico en la intensidad de la trasudacion que se efectúa por el territorio arterial, siendo, por el contrario, atraidos hácia las venas por la corriente de reabsorcion que tiene lugar en estos vasos.

Las cuatro fases principales de la inflamacion son, pues: la hiperemia, la exhudacion con la supuracion, la neoplasia, y, en fin, las alteraciones de los tejidos ó la destruccion completa de los mismos.

Estas cuatro fases no se presentan en todos los casos. Para encontrarlas en toda su pureza, principalmente á la hiperemia y la exhudacion con ó sin supuracion, hay que examinarlas en las inflamaciones *agudas*, que en el espacio de algunos dias, ó de algunas semanas lo más tarde, pasen á la resolucion (vuelta al estado normal), á la supuracion ó á la mortificacion, y cuyas causas, obrando con rapidez, desaparezcan en poco tiempo, sea espontáneamente, sea bajo la influencia de un tratamiento apropiado. En las inflamaciones *crónicas*, la irritacion, en lugar de ser transitoria, se repite várias veces, ó se hace permanente. Puede suceder tambien que exista una predisposicion especial para las enfermedades inflamatorias. En todos los casos de este género la hiperemia capilar es ordinariamente poco pronunciada ó falta por completo, miéntras que la exhudacion serosa es casi siempre muy considerable. Hay tambien produccion, y persistente, de moco; en general la supuracion falta ó es insignificante, miéntras que se observa, por el contrario, una neoplasia pronunciada de tejidos, especialmente del conjuntivo y el óseo. La proliferacion del tejido celular es algunas veces tan activa que termina por el aniquilamiento de los demas tejidos (células glandulares, fibras nerviosas y musculares); esto es lo que se llama induracion inflamatoria.

La primera fase de la inflamacion es la hiperemia congestiva.

La hiperemia presenta diferentes grados, segun lo acreditan las autopsias: ya se limita á una simple acumulacion de glóbulos rojos en los capilares, sin otro género de alteraciones, ya estos conductos presentan ademas un aumento uniforme ó irregular en longitud y en diámetro y los glóbulos rojos se encuentran de tal modo aprisionados los unos contra los otros, que se hace imposible distinguir sus contornos.

Pero la hiperemia no constituye por sí sola toda la inflamacion; son tambien necesarios otros fenómenos para que una afeccion pueda calificarse de inflamatoria. Verdad es que la rubicundez y la elevacion de temperatura se explican sólo por la hiperemia, pero es necesario tener presente que estos fenómenos no pueden considerarse como signos de la inflamacion, sino cuando al mismo tiempo la parte está tumefacta, y que, por lo tanto, la palabra *inflamacion*, áun en su acepcion antigua, implica la idea de un proceso no limitado á la congestion sanguínea. Ademas, conviene asimilar al proceso inflamatorio los desórdenes que se manifiestan en los tejidos no vasculares, bajo la influencia de un cuerpo irritante, en razon á que las alteraciones que allí se producen son idénticas á las que se observan bajo condiciones parecidas en las partes que contienen vasos. Es necesario incluir entre los tejidos no vasculares, ademas de la córnea y el cartílago (véase la pág. 280), el tejido epitelial de que están revestidas todas las membranas, sobre todo cuando está compuesto de muchas capas superpuestas. En estos casos los conductos vasculares más próximos, particular-

mente los de las papilas del dérmis cutáneo y mucoso, son el sitio de la hiperemia. En fin, ésta y la elevacion de la temperatura local pueden presentarse independientemente de toda inflamacion, como lo demuestra la seccion del nervio simpático en la region cervical (pág. 178).

Sin embargo, la hiperemia es un fenómeno esencial de la inflamacion, y puede casi siempre con su intensidad dar la medida del proceso flegmásico, como se puede comprobar en las afecciones inflamatorias agudas en general, y particularmente en las de la piel, membranas serosas y pulmones.

En las partes exteriores, como la piel y las membranas contiguas, la hiperemia, ó sea la rubicundez, es un signo muy precioso de inflamacion, porque no falta nunca. Varía desde los matices mas claros á los más oscuros segun la violencia, la causa, y la naturaleza de la inflamacion y otras causas que no conocemos todavía. Por lo general, la rubicundez es más pronunciada en el centro de la parte inflamada, y pierde su intensidad á medida que se acerca á la periferia. Puede ser uniforme ó presentarse bajo la forma de manchas de dimension variable, estrías, etc. (pág. 204).

No se sabe todavía *la razon* de que en cierto número de vasos se manifieste *con tanta rapidez* la *congestion* producida por una causa irritante, precediendo como precede á veces un estrechamiento de las artérias pequeñas. Se han dado de este hecho tres explicaciones diferentes (véanse las teorías de la inflamacion).

El *estrechamiento* de las artérias pequeñas, que se produce en ciertos casos al principio de la inflamacion, puede considerarse como un resultado de la constriccion espasmódica de su sistema muscular, que al reves de la túnica elástica, está muy desarrollada en estos pequeños vasos. Tambien en los capilares se ha observado una contraccion ó dilatacion espontánea (pág. 171).

Cada una de las tres *teorías de la inflamacion* explica algunos fenómenos de este proceso, pero ninguno llega á intepretarlos todos.

La *teoría del espasmo*, que considera á la congestion sanguínea como un espasmo de las arteriolas ó venillas, debido á la irritacion local ó á una influencia refleja consecutiva á la accion del frio sobre la piel, etc. (Cullen, Eisemmann, Brück), no es sostenible, porque no puede darnos cuenta de todas las inflamaciones, por ejemplo, de las que son ocasionadas directamente por el calor ó por la interrupcion de la circulacion venosa.

La *teoría paralítica* (Vacca, Wilson, Hastings, Stiling) supone que la irritaccion no afecta más que á los nervios sensibles, por ejemplo, los de la piel, y determina una parálisis de los nervios vasculares por antagonismo. Esta parálisis explica la dilatacion de los vasos, los cuales se hacen de este modo accesibles á mayor cantidad de sangre.—Esta teoría encuentra su refutacion en el hecho de que el retardamiento de la circulacion no se provoca más que por la dilatacion parcial de las artérias, miéntras que, por el contrario, la dilatacion uniforme de éstas acelera la corriente sanguínea, disminuyendo el rozamiento contra las paredes vasculares.

De seguir la *teoría de la atraccion* (Haller, Langembek, Emmert, J. Vogel) ó bien cuando se admite una *irritacion nutritiva* (Virchow), hay que considerar el retardo de la circulacion como dependiente de un grado excesivo de atraccion entre el parenquima del órgano y la sangre. Segun Virchow, en la célula se manifiesta independientemente de los nervios y de la sangre una actividad nutritiva mayor, que la comunica un poder más pronunciado de absorcion y de neoplasia. La célula corre tanto más peligro de destruirse, y la inflamacion es tanto más violenta cuanto mayor sea la rapidez con que se opere esta

modificacion de la nutricion. Las experiencias de H. Weber, así como las de Schuler, Bouer, Buchleim y O. Weber, demuestran que *áun despues de haberse interrumpido la circulacion en un punto dado, se puede determinar en él la inflamacion, ó por lo ménos el éxtasis.* Por ejemplo, si despues de haber cortado los nervios de una extremidad de una rana se ligan las artérias y las venas, bastará aplicar á la membrana natatoria, en la cual la circulacion está completamente suspendida, potasa cáustica, amoniaco, ácido acético, sal comun, carbonato de sosa, nitro, cloruro de calcio, urea, sublimado, emético, nitrato de plata, tintura de cantáridas, ioduro de potasio ú otros agentes cáusticos, para que la sangre se precipite de las artérias á los capilares, y se detenga en estos últimos, ó bien desde las venas refluya hácia los del punto irritado.

Si se restablece entónces la circulacion, el éxtasis persiste (cuando en lugar de amoniaco se emplean soluciones saturadas de ferrocianuro potásico, sal de Inglaterra, sulfato de sosa, acetato de zinc, etc., el éxtasis se disipa en cuanto la circulacion se efectúa con libertad). El agua destilada, el mucílago de goma, el fosfato de sosa, el alumbre, el tanino, etc., no producen efecto alguno, esté ó no interrumpida la circulacion.

Saviotti (*Virch. Arch.*, 1870, L, p. 592) describe dos clases de alteraciones circulatorias en la membrana natatoria de las ranas consecutivas á la aplicacion de sustancias irritantes. En la una, que es la más frecuente (y es producida por la sosa cáustica extendida, el ácido acético concentrado, ácido sulfúrico debilitado, aceite de croton, éter, solucion de alumbre, carbonato de sosa, nitrato de sosa, etc.), se observa una dilatacion de las artérias y hasta de los capilares y venas con aceleracion simultánea de la corriente de la sangre (por consiguiente, una verdadera hiperemia activa), y en seguida contraccion de las artérias y retardamiento de la circulacion (por lo tanto, anemia). A esto viene á agregarse una anemia de los capilares: formacion de zonas periféricas en las venas pequeñas, con ménos frecuencia en las gruesas y en los capilares, y rara vez en las artérias, en razon á que el *vis à tergo* disminuye por la contraccion arterial, ó á consecuencia de la alteracion directa de la pared capilar: éxtasis en los capilares y venillas, muy pocas veces en las venas gruesas y casi nunca en las artérias.—Las sustancias irritantes de la segunda serie (preferentemente amoniaco y algunas de sus sales), luégo de su aplicacion, producen una contraccion de las artérias que dicho autor llama primitiva, con retardamiento de la circulacion, y que dura algunos segundos y hasta minutos. Un poco despues se produce una dilatacion de los vasos con aceleramiento de la circulacion, y luégo una contraccion secundaria de las artérias con retardo del movimiento circulatorio. Acerca de la naturaleza de la contraccion primitiva se manifiesta Saviotti indeciso: probablemente es un fenómeno local, y de seguro dependiente de una influencia directa de la sustancia irritante sobre la pared arterial ó una manifestacion nerviosa local. La dilatacion primitiva es tambien con toda probabilidad nerviosa local, no subordinada á una influencia directa sobre los músculos vasculares.—De las investigaciones de este autor se desprende que tanto la teoría espasmódica como la paralítica de la hiperemia inflamatoria se fundan en hechos positivos, pero que incurren en la inexactitud apénas pretenden ser exclusivas.

Saviotti ha observado despues de la percusion, segun la hace Goltz, del vientre en las ranas, que las artérias de la membrana natatoria se contraen, muchos capilares se vacian y la circulacion se hace más lenta. Cuando se cesa de dar golpes durante algunos segundos, la circulacion se regulariza de nuevo. Sin embargo, las artérias experimentan frecuentemente una dilatacion pasajera. Del mismo modo que la percusion influyen las punciones en la piel del vientre ó de la espalda, el pellizcar con unas pinzas, la aplicacion de sustancias químicas sobre el cuerpo y la corriente eléctrica. Las contracciones se producen, ya inmediatamente, ya algunos segundos despues de la irritacion: en el primer caso son de ordinario más intensas que en el segundo. Cuando la contraccion sobreviene rápidamente la circulacion se suspende de pronto. Cuando se verifica con ménos rapidez, se acorta el diámetro de las artérias, disminuyéndose en la misma proporcion la cantidad de sangre. Las contracciones duran de diez

á veinte segundos, al cabo de cuyo tiempo la circulacion vuelve á su anterior estado.—En venas de mediano calibre sólo algunas veces ha visto Saviotti una ligera contraccion. Es cuestionable si ésta es igual á la de las artérias, ó si es una consecuencia de la disminucion del aflujo de sangre.

El mismo autor ha tratado de averiguar, ademas, si las contracciones de las artérias son idénticas al estrechamiento rítmico de las mismas, observado primeramente por Schiff en la oreja de los conejos, y por él mismo en la membrana natatoria de las ranas, ó si dependen del trastorno de la accion cardiaca que se produce con la irritacion de los nervios sensibles (Goltz y otros), ó, por fin, si son contracciones reflejas espontáneas. Sus experimentos le han hecho decidirse por lo último: las contracciones no aparecen en la extremidad correspondiente cuando se corta el nervio isquiático, pero se producen en la membrana natatoria de la otra extremidad.

El *papel* anatómico y fisiológico de los *vasos linfáticos* en las partes inflamadas está todavía poco estudiado, tanto en el cadáver como por la via experimental y por la clínica. Este último género de observaciones ha hecho saber, hace ya mucho tiempo, que la absorcion de várias sustancias, especialmente los líquidos cadavéricos y el vírus sifilítico, produce una inflamacion de los vasos linfáticos y de los gánglios correspondientes; faltan, sin embargo, investigaciones histológicas especiales sobre estos vasos. Se conoce una dilatacion de los mismos, debida probablemente á su excesivo ejercicio, en várias inflamaciones superficiales de la piel (debajo y al rededor de las ampollas de vejigatorios, pústulas de la viruela, etc.), en várias inflamaciones de las membranas serosas, especialmente de la pleura, con exhudado fibrinoso y purulento. En la inflamacion de los parenquimas es donde ménos se conoce el papel de los referidos vasos.

Lösch (*Virch. Arch.*, XLIV, p. 385) ha producido artificialmente inflamaciones traumáticas del diafragma y de los testículos en perros y conejos. En el mesenterio ha visto que durante el curso de la inflamacion la cantidad de la linfa contenida en los vasos linfáticos disminuia notablemente, haciéndose más lenta la corriente de este humor y llegando á interrumpirse por completo. En los testículos inflamados traumáticamente los vasos linfáticos estaban en algunos casos intactos en su mayor parte y nó obstruidos sino desembocando abiertamente en la superficie de la herida. En otros casos, por el contrario, en las proximidades de ésta se encontraban llenos por una masa compuesta de pus, grasa y detrítus. Esto mismo se ha observado en la mayor parte de los restantes casos. La obliteracion sobrevenia á veces pronto, al cabo de veinticuatro horas. Jamas la compresion ejercida por el tejido de nueva formacion ha sido causa de esta obliteracion.

El autor (*Arch. d. Heilk.*, XI, p. 43) ha observado casi constantemente alteraciones de los vasos linfáticos en la pleurítis sero-fibrinosa reciente: las más de las veces dilatacion de éstos y su replecion con un líquido claro y pobre de glóbulos y una vez tambien con una masa parecida á fibrina coagulada. En los casos antiguos de pleurítis casi siempre el epitelio de los vasos linfáticos estaba engrosado, y no rara vez provisto de dos núcleos. En la pleurítis purulenta sobrevenian igualmente dilataciones de los vasos linfáticos, y replecion de los mismos con una sustancia grasienta albuminosa. En un caso de pleurítis crónica se verificó una transformacion particular del epitelium de los vasos linfáticos (Ib., p. 509).

Schotte (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1869, p. 467) ha observado una reabsorcion completa y bastante rápida del ioduro de potasio inyectado en un pneumotorax; y vice-versa, dicho medicamento, así como del carbonato de litina tomados interiormente, aparecieron en el pus de la pleura.

La *segunda fase de la inflamacion* está representada por la *exhudacion y la supuracion.*

Los productos del exhudado líquido y del sólido (*pus*) se encuentran casi siempre simultáneamente, pero en proporciones muy variables.

El exhudado propiamente dicho está constituido por el líquido nutritivo que ha salido de los vasos en cantidad excesiva, y probablemente tambien modificado en sus propiedades.

La exhudacion es el fenómeno más importante del proceso *inflamatorio*, y no falta nunca, aunque á menudo no se pueda apreciar más que al microscopio. Es frecuentemente la primera, y en las inflamaciones de los órganos internos la única alteracion apreciable del indicado proceso. Se le observa lo mismo en las partes vasculares que en las desprovistas de vasos, en los tejidos blandos y resistentes que en las membranas y en los parenquimas.

Segun el *sitio* que ocupa el exhudado puede ser libre, intersticial ó parenquimatoso.

El exhudado libre se encuentra en las superficies libres y en las cavidades naturales del cuerpo (piel, membranas mucosas, conductos de las glándulas, acini de las mismas, alveolos pulmonares, membranas serosas, etc.). Habitualmente se le incluye entre las secreciones.

El *exhudado intersticial* (ó infiltrado) suele hallarse entre los tejidos y elementos anatómicos de éstos, á los cuales separa cuando oponen una resistencia suficiente ó destruye en el caso contrario (tejido conjuntivo de las diferentes partes, cerebro, etc.).

El *exhudado parenquimatoso*, cuyo análogo se encuentra en la nutricion normal, fija su asiento en el interior de los elementos orgánicos, especialmente en toda clase de células epiteliales, y en los corpúsculos de los tejidos celular y óseo. Las células aumentan de volúmen, su contenido crece en cantidad y casi siempre pierde su transparencia por las moléculas de albúmina que encierra: infiltracion albuminosa.

Algunas veces se encuentran á la vez en el mismo órgano dos y áun tres variedades de exhudado.

La *cantidad de éste* varía sobremanera segun la intensidad de la causa de la inflamacion, segun las propiedades del exhudado mismo, el sitio que ocupa en los tejidos y la naturaleza de estos últimos. Apénas apreciable en algunos casos, en otros su cantidad se eleva á várias libras. Los exhudados más abundantes son sin contradiccion los de las superficies libres de las membranas serosas y de ciertas mucosas.

Segun los *caractéres* que presenta, se dice que un exhudado es *seroso*, *mucoso*, *fibrinoso* ó *mixto*. En casi todos los exhudados existe un pequeño número de células análogas á los glóbulos blancos de la sangre. Cuando la cantidad de éstas se aumenta considerablemente, se produce el *exhudado purulento*, ó las formas mixtas siguientes: *exhudado sero-purulento*, *muco-purulento*, *crupal* y *diftérico*. Si el exhudado contiene glóbulos rojos de la sangre en abundancia se denomina *hemorrágico*. Todos ellos experimentan transiciones mutuas.

La *composicion química* del exhudado es todavía muy oscura en razon á que casi nunca se someten á la observacion exhudados frescos ni completamente puros, ó por lo incompletos que son nuestros conocimientos acerca de los principios proteicos, etc.

El *exhudado seroso* no se distingue esencialmente de los productos de la trasudacion. Casi siempre está enturbiado por pequeños grumos de fibrina, algunos glóbulos de pus, células destacadas del órgano afecto y gotas de grasa. Posee, por otra parte, todas las propiedades del suero de la sangre, con la única diferencia de ser un poco más pobre en albúmina y más rico en agua. La exhudacion serosa de las superficies libres ha recibido el nombre de *flujo* (ó *catarro seroso*); á la que se desarrolla en las cavidades serosas se da el de *hidropesía inflamatoria;* en los tejidos, se llama *edema inflamatorio*, y *vesícula serosa* si se acumula bajo la epidérmis.

Cuando el exhudado seroso contiene gran cantidad de albúmina se denomina *exhudado albuminoso*. A este género pertenece igualmente el exhudado parenquimatoso (véase más adelante). Existen infinitas gradaciones entre ambos.

En otro tiempo se establecia una diferencia esencial entre los exhudados inflamatorios y los derrames hidrópicos. Sin embargo, hace tiempo que A. Smidt (pág. 188) ha reducido á la nada esta diferencia, demostrando que casi todos los productos de trasudacion son susceptibles de coagularse, y que los glóbulos rojos de la sangre se coagulan en virtud de las propiedades químicas y nó vitales de que están dotados, puesto que se llega á idénticos resultados reemplazándolos por una solucion de hematoglobulina.

Donders (*Nederl. lanc. Nov.*, 1849) ha observado una fuerte reaccion alcalina en el líquido transparente y acuoso que se destila por las narices en el primer período del catarro nasal. Esta materia ofrecia por la desecacion abundantes cristales de sal amoniaco, y en menor número, de cloruro de sodio.

Varios exhudados serosos reconocen probablemente por causa una afeccion de los nervios, por ejemplo, en la parotítis primitiva y metastásica serosa ó polimorfa. Acaso tambien la experimentacion fisiológica indique esto mismo. Si se excita el nervio procedente de la cuerda del timpano despues de haber ligado el conducto excretor de las glándulas salivales submaxilares, se llenan de saliva estas glándulas. Si esto no sucede, se produce una especie de edema de estos órganos que hace aumentar su volúmen de tres á seis veces, los lóbulos glandulares se separan por el crecimiento de los espacios interlobulares; y en éstos, así como tambien en los alrededores de la glándula, se encuentra líquido seroso en abundancia.

El *exhudado mucoso* es ya idéntico al moco normal, ya más espeso, ó ya más fluido que éste. En las membranas mucosas es donde se presenta con mayor frecuencia, y forma allí el *flujo* ó *catarro mucoso*. La produccion de este exhudado resulta de la mezcla del humor extravasado con el moco líquido y los corpúsculos mucosos formados en mayor cantidad por las células epiteliales de las membranas mucosas y de las glándulas (véase tambien la metamórfosis mucosa).

Los tres exhudados de que acabamos de hablar no sufren *modificacion* alguna digna de mencionarse, sobre todo cuando son eliminados poco tiempo despues de su produccion. En el caso contrario experimentan con bas-

tante frecuencia una especie de condensacion; el exhudado mucoso, despues de hacerse más espeso, se liquida de nuevo algunas veces.

El *exudado fibrinoso* está constituido por fibrina que sale de los vasos hiperémicos y que se coagula en seguida aprisionando suero en los intersticios de sus fibrillas. Casi siempre contiene ademas una cantidad más ó ménos considerable de glóbulos de pus, es decir, de glóbulos blancos extravasados. Cuando estos últimos se encuentran en abundancia, se dice que el exudado es *fibrino-purulento*. Si contiene poca cantidad de suero, y éste se halla encerrado en los intersticios de la fibrina, el exudado se llama *fibrinoso propiamente dicho*, así como cuando dicha sustancia está en mayor cantidad y derramada en la cavidad del saco seroso, aquél recibe el calificativo de *sero-fibrinoso*. Todos estos géneros de exudado se producen con su mayor pureza, en la superficie de las membranas serosas.

Segun A. Smidt, la coagulacion de los exudados inflamatorios en las superficies libres, lo mismo que en los parenquimas, reconoce dos causas distintas: la una es la presencia de los glóbulos de la sangre; la otra la fuerte presion que sufren las paredes vasculares á consecuencia de la gran cantidad de estos glóbulos que contienen, lo cual determina una trasudacion que en lugar de verificarse como en la hidropesía á traves de los vasos normales, se realiza por vasos enfermos, ejerciendo sobre el exudado una accion análoga á la de los cuerpos extraños.

El exudado fibrinoso de las *membranas serosas* se presenta bajo la forma de una capa muy delgada, apénas visible y que más tarde adquiere un espesor variable, á veces de várias líneas. Esta capa, ya homogénea, ya reticulada en totalidad ó en parte ó ya grumosa, es húmeda, traslucida y de color gris ó amarillento, y se adhiere con bastante fuerza al tejido subyacente. Su superficie de seccion presenta el mismo color, es más ó ménos húmeda, rara vez uniforme, y casi siempre tambien reticulada.

Examinada al *microscopio* la fibrina recientemente exudada, rara vez presenta el aspecto de una sustancia ténue y brillante con vellosidades desiguales, sino el de una red de fibras de contornos claros, más ó ménos finas y ramificadas en ángulo recto ó agudo. El endotelio de la serosa está intacto debajo del exudado, y algunas veces enturbiado ó con varios núcleos. Los vasos linfáticos de la misma están casi siempre muy dilatados y llenos de un líquido claro, y en casos raros tambien de fibrina.—El exudado de fibrina antiguo y espeso está formado por fibras de la misma clase, entre cuyos anchos intersticios se aloja suero, en parte libre y en parte encerrado en una delicada red fibrinosa. Casi siempre el suero está mezclado con glóbulos de pus ordinarios ó distendidos. El epitelio de la serosa se comporta como en el exudado reciente, ó sufre un aumento. Los vasos linfáticos están ordinariamente más dilatados todavía.—La serosa misma está normal en los casos verdaderos de exudado fibrinoso.

Consúltese el autor (*Arch. d. Heilk.*, 1870, XI, p. 43), y las diferentes producciones de Wirchow, Buhl (l. c.) Rindfleisch (*Lehrb.*, 1871, p. 226).

En *otros órganos* rara vez se encuentra el exudado fibrinoso propia-

mente dicho. Los supuestos exudados fibrinosos de las membranas mucosas, de los pulmones y de los riñones, por más que tengan á primera vista bastante semejanza con la fibrina coagulada, difieren de ella, sin embargo, esencialmente, al exámen microscópico. Por otra parte, la fibrina se encuentra bastante á menudo mezclada á otros exudados, especialmente á los exudados serosos, no solamente en las membranas serosas, sino tambien en los exudados inflamatorios del epitelium y del dérmis cutáneo y mucoso, etc.

Las *metamórfosis* que sufre el exudado fibrinoso son las siguientes: La desecacion, la transformacion en tejido análogo al celular, la degeneracion adiposa y la calcificacion. Estas metamórfosis no se limitan nunca á la fibrina, sino que comprenden igualmente al suero y las células que contiene.

La *desecacion*, *cornificacion* ó acorchamiento del exudado fibrinoso, se produce solamente en pequeña parte del mismo. Éste se vuelve gradualmente más compacto y seco, y no se puede dividir en fibrillas ténues, sino en fragmentos de apariencia escamosa. La accion que el ácido acético ejerce sobre él se va haciendo de dia en dia ménos pronunciada.—La fibrina se transforma en una masa *homogénea* ó toscamente fibrilar, *semejante al tejido conjuntivo*, que se hincha en el ácido acético sin dejar ver núcleos celulares (á excepcion, sin embargo, de los glóbulos blancos de la sangre algunas veces aprisionados) ni corpúsculos de tejido conjuntivo, *tejido fibrinoso*.—La fibrina puede empaparse de serosidad, distenderse y hacerse más blanda, transparente y parecida á una jalea: *edema* de la fibrina.—Pueden desarrollarse en ésta innumerables *granulaciones grasosas*, fenómeno que se produce ya, aunque en grado ligero, poco tiempo despues de su exudacion, en cuyo caso no puede ser reconocido sino solamente al microscopio. En un grado más pronunciado es necesario considerarlo como un preludio para la reabsorcion del exudado; éste adquiere por esta degeneracion un tinte amarillento ó grisáceo, y se hace frágil ó untuoso. Casi siempre la metamórfosis grasosa no se fija más que en las células que contiene el depósito fibrinoso.—La *calcificacion* transforma al exudado en una masa sólida, compacta, petrosa, en una especie de mortero; se reduce de volúmen y adquiere una coloracion blanquecina ó amarillenta.

[El exámen microscópico acusa en ella la presencia de depósitos fibrinosos, de gránulos de grasa y de cristales de colesterina.]

No se sabe todavía, sino de un modo muy imperfecto, la manera como se efectúa la *reabsorcion* de los exudados fibrinosos. Se ignora sobre todo á qué circunstancias es debida la liquefaccion y la reabsorcion de la porcion de fibrina pura que entra en la composicion de estos exudados. El suero es recogido sencillamente por los vasos absorbentes en cuanto éstos recobran su permeabilidad ó se forman de nuevo.

[Se encuentra á veces debajo de los exudados fibrinosos de las pleuras una dilatacion pronunciada de los vasos linfáticos, concordando sin duda con los fenómenos de reabsorcion.] En algunos casos de exudados pleuríticos se presenta á veces ocasion de persuadirse de lo mucho que duran éstos y de las ligeras alteraciones que sufre la parte fibrinosa de los mismos. En tres de estos casos, cuyo curso se ha seguido desde el principio de la exudacion hasta la auptosia, durante uno y hasta cuatro años, he observado yo masas fibrinosas, compactas, de grueso volúmen y poco alteradas, en la pleura costal engrosada. El microscopio sólo acusaba un engrasamiento de las células aprisionadas en la fibrina, sin que por esto estuviesen éstas esencialmente alteradas.

La fibrina no es susceptible de *organizacion*, es decir, de transformarse en tejido celular vascular; y si se ha admitido en alguna época el desarrollo de los tejidos, no solamente transitorios, como el pus, sino tambien permanentes (seudo-membrana, hipertrofia del tejido celular de órganos parenquimatosos, tejido cicatricial, etc.) á expensas del exudado fibrinoso, esto consiste en que no se establecia entónces ninguna distincion entre éste y el exudado plástico, y se suponia que la fibrina se disgrega directamente, ó que se transforma de un modo inmediato en tejido conjuntivo, ó bien que no se convierte en fibrillas sino cuando está desecado de antemano.

El *exudado purulento* puede presentarse solo ó combinado en diferentes proporciones con los de otra clase. El *pus* es su parte esencial.

Este producto, cuando es de buena naturaleza y reciente, está formado por una materia cremosa, de ordinario bastante espesa, amarillenta, inodora ó de un olor algo soso, y de reaccion alcalina. Está compuesto de suero y de glóbulos.

El *suero del pus* es un líquido claro, pálido ó ligeramente amarillento y de reaccion alcalina. Se coagula por la ebullicion. Sus partes constitutivas esenciales son el agua, la albúmina (de 1 á 4 por 100), la sustancia fibrino plástica, sales semejantes á las del suero de la sangre y materias extractivas. Cuando el pus está alterado se encuentra en él caseina, mucina, piina, etc.— El pus reciente no contiene algunas veces sino muy poco ó nada de suero.

Las *células purulentas* (corpúsculos ó glóbulos de pus) se parecen á los glóbulos blancos de la sangre (véase la pág. 277 y siguientes).

El glóbulo de pus es redondo, granuloso, de 0,01$^{mm.}$ de diámetro próximamente, pero á menudo de mayor ó menor volúmen (en la encefalitis, la neumonia, etc.). Es contráctil y movible; su membrana, generalmente poco perceptible, es lisa ó ligeramente granulosa; su contenido es casi siempre uniformemente granuloso, y no posee sino poca ó ninguna transparencia. Para hacer visible el núcleo es necesario recurrir á la accion de diferentes reactivos. Éste puede ser simple, doble, triple y áun múltiple, y ordinariamente está desprovisto de nucleolo. El volúmen de los núcleos varía segun su número; su forma es redonda ú oval; están bien limitados; son brillantes y á veces les distingue una depresion central.— Los corpúsculos de pus ofrecen las mismas reacciones que los glóbulos blancos de la sangre; aumentan de volúmen en el agua comun ó destilada, en los líquidos muy acuosos (por ejemplo, la orina), en los ácidos diluidos, etc. Su membrana se vuelve lisa y su contenido transparente cuando absorben agua; sus núcleos se hacen más visibles, algunos acaban por estallar; en algunos de éstos el núcleo sufre igualmente una fuerte distension. Al contacto del ácido acético y de los ácidos minerales extendidos, la membrana y el contenido de la célula adquieren tal transparencia, que solamente quedan visibles los núcleos, disminuidos entónces de volúmen por lo general, y con sus contornos oscurecidos. Los álcalis cáusticos, la bílis y las disoluciones de glico y tauro-colato de sosa los destruyen.

Segun Haizinga (*Med. Centrlb.*, 1868, p. 4) las células purulentas (procedentes del ojo de una rana inflamado por la piedra infernal) se vuelven inmediatamente esféricas y pierden su contractilidad bajo la influencia del ácido carbónico y del amoniaco.

No es raro que el pus, áun ántes de estar muy alterado, despida un olor á hidrógeno sulfurado por causa de los principios albuminoideos que contiene. El pus óseo da lugar á veces á emanaciones de hidrógeno fosforado, y en los puntos de la piel que poseen numerosas glándulas sebáceas, el olor de este

producto recuerda en ocasiones al del ácido butírico. Nada es comparable á la fetidez del que se desarrolla y permanece más ó ménos tiempo en las cercanías del tubo intestinal, como, por ejemplo, el que contienen los abscesos de los músculos abdominales, la peritonitis purulenta circunscrita; esto depende sin duda de la difusion de los gases intestinales.

El *pus llamado específico* (de la sífilis, la viruela, el muermo) no difiere en nada histológica ni químicamente del pus ordinario.

Ademas de los glóbulos purulentos se encuentran en el pus casi constantemente núcleos libres de algunos glóbulos rojos, y ademas, de un modo accidental, ciertas *sustancias*, como células epiteliales, detrítus orgánico, cristales de fosfato tribásico, infusorios, etc.

Á veces el pus, en vez de su color amarillo ordinario, presenta uno azulado, rojo ó verde.

Sólo imperfectamente sabemos en qué estriban estas diferencias de coloracion. La *rojizo-amarillenta ó rojiza* es debida casi siempre á la mezcla de sangre, y rara vez de cristales de hematoidina. La *azulada* (ó verde que es más rara) depende, segun Mery, Krembs, Luke y otros, de la presencia de un vibrion transportado probablemente á la proximidad de las heridas húmedas ó supurantes por los objetos de la cura. El calor del cuerpo, la humedad y una alimentacion albuminosa abundante, favorecen de tal modo la multiplicacion de los mencionados seres, que los vendajes no tardan en teñirse de azul. El pus mismo no tiene en ningun caso este color, que sólo se observa en las partes de apósito embebidas de serosidad, y algunas veces tambien en el epidérmis. Esta coloracion puede propagarse de una herida á otra situada próximamente, segun resulta de las observaciones de Chalvet y de las demostraciones experimentales de Luke. Hay muchos motivos para suponer que dicho color pertenece en propiedad al vibrion. La materia que lo posee se ha podido obtener bajo la forma cristalina: piocianina (Fordos y Luke). Como el color de la piocianina varía del azul al verde, las compresas presentan algunas veces igualmente uno ú otro de estos tintes en el mismo individuo. En la trasmision el azul puede volverse verde y viceversa. Un pus espeso y cremoso y una secrecion excesiva del mismo constituyen un terreno desfavorable al desarrollo de los vibriones. La enfermedad no ejerce por sí misma influencia alguna sobre el desarrollo de estos infusorios, cuya presencia es ademas de todo punto indiferente bajo el punto de vista de la curacion (Luke, *Arch. f. Klin. Chir.*, 1862, III., p. 135).—Varios casos de supuracion azul reconocen por causa una secrecion de vivianitos (H. Schiff).

Relativamente á los tejidos, el pus se comporta de diferentes maneras: unas veces se le encuentra en las *superficies* de la piel de las mucosas, comprendiendo entre éstas las de los conductos glandulares (blenorrea, puorrea), de las membranas serosas (empiema): *supuracion epitelial secretante ó superficial;* otras en el espesor de los tejidos membranosos y órganos parenquimatosos: supuracion *parenquimatosa ó profunda.*

Cuando el pus se encuentra en la superficie del órgano, las partes subyacentes (membranas, etc.) parecen normales á simple vista, y no presentan pérdidas de sustancia, ó á lo sumo pequeñas, superficiales y limitadas al epitelium, y que solamente un exámen atento, á veces imposible sin ayuda de la lente, puede hacerlas apreciables: *erosiones.* En otros casos se produce una *úlcera*, es decir, una pérdida de sustancia que léjos

de limitarse al epitelium invade tambien el espesor del tejido subyacente y determina allí una solucion de continuidad. Segun las condiciones locales y generales que existen en cada caso aislado, la solucion de continuidad se cicatriza lentamente ó no manifiesta tendencia alguna á la curacion, y se constituye en causa de una supuracion permanente. Estas úlceras, consideradas en particular, ofrecen muy diversas cualidades; primeramente segun su forma (redondas, etc., superficiales ó profundas), luégo segun la naturaleza de la causa y de su secrecion (suero, pus, sánies, etc.), y por último, segun el estado de sus bordes (claros ó indeterminados, blanda, dura, etc.) y el de los alrededores (normal, inflamatorio, pigmentario, etc.). Cuando la ulceracion constituye una especie de conducto que pone en comunicacion la piel ó una mucosa con un tejido profundo, se la designa bajo el nombre de *fístula* en su acepcion más lata ó de *úlcera fistulosa*. En un sentido más estricto la fístula no merece tal nombre sino cuando establece una comunicacion entre la piel ó una mucosa, y una glándula ó conducto glandular, por cuya comunicacion se escape una parte de la secrecion de ésta.

Cuando el *pus* se derrama *en el interior* de los tejidos membranosos y de los parenquimas puede presentarse bajo la forma de *absceso* (apostema), y estar contenido en una cavidad de reciente formacion, bien limitada, de extension variable, y situada entre las hojas del epitelium (*abscesos epiteliales*), ó, como es más frecuente, en otros tejidos (*abscesos ordinarios*). En el punto donde se forman los abscesos, los elementos correspondientes del tejido (fibras de toda clase, células glandulares, sustancia ósea, etc.) desaparecen en su mayor parte, encogiéndose la restante hácia los lados.— Si, por el contrario, la supuracion se presenta bajo la forma de *infiltracion*, esto es, de un absceso difuso, los elementos constitutivos del pus se esparcen entre los elementos orgánicos (infiltracion purulenta, inflamacion supurativa, y cuando la proporcion de serosidad es considerable, edema purulento). Por esto los elementos del tejido están al principio solamente comprimidos, pero cuando el pus no se aleja pronto, se reblandecen y llegan á desaparecer cada uno á su modo: *fusion purulenta*. Esto se observa con especial claridad en los músculos estriados, en el hígado y en el cerebro. La infiltracion purulenta es el preludio de los abscesos.

Los tejidos que rodean á éstos y á todas las úlceras crónicas, están casi siempre endurecidos: *induracion inflamatoria*. Ésta reconoce por causa la hiperemia vascular y la proliferacion ó desarrollo endógeno, más ó ménos considerable, de corpúsculos de tejido celular; estos últimos pueden, sin embargo, estar simplemente distendidos por una masa albuminosa homogénea ó granulaciones finas. El tejido que rodea al absceso puede finalmente ser invadido á su vez por la supuracion, y destruirse en toda su extension, ó solamente en un punto limitado: á esta última circunstancia se debe la *abertura* ó *perforacion* de los abscesos.

Es preciso no confundir los abscesos ordinarios de los que se designan con el

nombre de metastásicos. Estos últimos sólo se observan á consecuencia de una supuracion, casi siempre aguda, de ciertos puntos del organismo, sobre todo de las partes externas y de los huesos. Los pulmones, el hígado, el bazo y los riñones son el sitio de su mayor predileccion. Su número es ordinariamente considerable, y se fijan con preferencia en la periferia de estos órganos. Su forma es más á menudo cónica que esférica; unas veces se parecen desde el principio á los abscesos ordinarios, y en otras constituyen primeramente infartos hemorrágicos, que disgregándose progresivamente desde el centro á la periferia, acaban con bastante frecuencia por transformarse en foco purulento (p. 233).

El pus puede presentarse puro ó mezclado á un líquido seroso (exudado sero-purulento), á moco (catarro de las membranas mucosas, blenorrea, puorrea), á un exudado fibrinoso (exudado fibrino-purulento), á sangre, á jugo canceroso, etc.

Se ha llegado á conocer con bastanteexactitud por la via experimental, el *modo como se produce el pus* en ciertas regiones del cuerpo.

El *suero del pus* es el *plasma de la sangre extravasado*, y por consiguiente, un *exudado seroso*. Los *corpúsculos de pus* son en su *gran mayoría*, tanto en los tejidos vasculares como en los no vasculares, *glóbulos blancos de la sangre emigrantes*, y sólo muy pequeña parte de ellos, en los tejidos desprovistos de vasos, reconoce otro orígen. Hasta ahora se han descubierto de una manera positiva, en parte por la observacion de animales vivos, y en parte, y con gran probabilidad de exactitud, por la investigacion de los tejidos muertos, los siguientes modos de formacion del pus: 1.°, la division de ciertas células preexistentes (epitelium, corpúsculos de tejido conjuntivo de la córnea y de los músculos), de las células llamadas emigrantes ó erráticas, y de los glóbulos mismos de pus; 2.°, la formacion celular endógena, tanto la ordinaria, ó sea con participacion del núcleo (en las células de cartílago), como principalmente la llamada libre, ó sin dicha participacion (principalmente en el epitelio); 3.°, la trasformacion de los corpúsculos de tejido conjuntivo y análogos, fusiformes y estrellados, inmóviles, en corpúsculos movibles ó células emigrantes.

El orígen de los glóbulos del pus ha excitado un vivo interes en la última decena de años, pero todavía no ha recibido su solucion definitiva desde que la antigua opinion de Dollinger y otros (véase la pág. 281) recibió un positivo refuerzo con los experimentos de Waller y Cohnheim: muchos han considerado este modo de nacimiento del pus, descrito por dichos autores, como el único bien demostrado. Las observaciones de Remak (*Virch. Arch.*, XX, página 198), que ha observado una produccion endógena de glóbulos de pus en el epitelio de la vejiga urinaria, las de Buhl (*Ib.*, XVI, p. 168; XXI, p. 480) que ha comprobado esto mismo en el epitelium del pulmon y de las vias biliares, las de Rindfleisch (*Ib.*, XXI, p. 466) que ha visto nacer los mencionados glóbulos en el epitelium ó tejido conjuntivo subepitelial de animales en quienes se habia producido artificialmente catarros, las de Böttcher (*Ib.*, XXXVIII, p. 428), que ha demostrado la formacion endógena de los mismos en la encía, y las de Eberth (*Ib.*, XXI, p. 106) y otros no se han esclarecido aún con toda seguridad y de un modo exclusivo.—Segun Volkman y Stendener (*Med. Centr.*, 1868, núm. 17, y *Arch. f. micr. Anat.*, IV, p. 188), puede tomar orígen una formacion celular endógena aparente (en los cánceres, etc., en la supuracion) por la penetracion de pequeñas células (en la supuracion, por ejemplo, los glóbulos blancos extrava-

sados) en otras de mayor volúmen y un desarrollo ulterior de las primeras en el interior de estas últimas.

Sin embargo, Reklingausen, Kremyanski y Striker (*Stud.*, 1870) han establecido experimentalmente que ademas de la transformacion de los glóbulos blancos de la sangre extravasados, las células purulentas poseen aunque probablemente en mucho menor escala, otros modos de nacimiento. Las investigaciones del primero de dichos autores están ya consignadas más arriba (página 282). El segundo, despues de haber cauterizado el apéndice ensiforme de las gallinas, y unido inmediatamente la piel de la herida por encima del cartílago, no ha visto al cabo de 8 á 10 dias glóbulos de pus, teñidos de cinabrio, más que al rededor de aquél, nunca en su mismo tejido; y por el contrario, en la parte de éste que tocaba al pedazo que ha sufrido la necrosis, un aumento de células (de 10 á 30) en las cápsulas de su tejido que traia consigo, finalmente, la formacion de células completamente análogas á los glóbulos de pus. Sin embargo, para la mayor parte de los casos Striker se ha declarado recientemente, fundándose en sus experimentos y conclusiones, en oposicion á la teoría de Waller y de Cohnheim. Segun dicho autor, los glóbulos de pus pueden nacer en diferentes epitelios, ya por division, ya por formacion endógena de los corpúsculos de los tejidos conjuntivo y muscular. El mismo ha observado tambien una trasformacion de una célula emigrante en dos independientes y distintas.

Norris y Stricker (l. c., p. 1) describen en oposicion á las ideas de Cohnheim una considerable proliferacion de núcleos, que se realiza en la inflamacion de la córnea de las ranas, y creen que de los *corpúsculos movibles de la córnea* se originan *masas móviles multinucleares*. Tambien los núcleos del epitelio de la membrana de Descemet se multiplican.

El segundo de dichos autores (*Ib.*, p. 18) afirma que en los focos inflamatorios *las células emigrantes ó corpúsculos de pus crecen en número por division* (sus investigaciones han recaido en la lengua y en la córnea de las ranas). El aumento de los glóbulos de pus en masa no se puede demostrar todavía, ni se puede distinguir tampoco de un aumento transitorio de líquido que tiene lugar.—El exámen continuado por algunas horas de la membrana mucosa de la lengua de una rana, levantada á pedazos un dia ántes, hace ver que áun los corpúsculos de tejido conjuntivo, aparentemente inmóviles, pueden llegar á adquirir, durante el curso de un proceso inflamatorio, cierto grado de movilidad; que se verifican en ellos, á las tentativas de division, fenómenos que indican que sus segmentos se hacen tan movibles como si fuesen células amiboideas. Dicho autor cree que no se puede establecer en general un límite bien marcado entre los corpúsculos movibles y los inmóviles del tejido conjuntivo.—Finalmente ha visto que una célula epitelial de dos núcleos de la membrana de Descemet puede dividirse en dos células erráticas (ó glóbulos de pus), así como tambien que ciertos elementos de gran volúmen y multinucleares de la córnea inflamada pueden adquirir total ó parcialmente en su apariencia y en sus movimientos semejanza con las células erráticas.

Osser (*Ib.*, p. 74) persiste en la teoría de la formacion celular endógena. Segun sus observaciones, la célula epitelial puede hacerse madre; el glóbulo de pus formado endógenamente en la conjuntiva de los conejos nace como un pececillo jóven, abandonando por medio de movimientos amibóideos el espacio vesiculoso del interior de la célula epitelial.

Las observaciones hechas en partes muertas, preparadas recientemente ó endurecidas, respecto á la cuestion del orígen del pus, no se pueden utilizar sino á condicion de que concuerden con los resultados patológico-experimentales.—Hay preparaciones que hablan en favor de la salida de los glóbulos blancos de las venas y de los capilares; tales son las que manifiestan en las proximidades de dichos vasos segmentos de glóbulos de pus, como en várias inflamaciones cutáneas agudas (*ó viruelas*), y en la meningitis purulenta y las que muestran dichos vasos completamente

llenos de glóbulos blancos de la sangre, como en várias granulaciones.

Los glóbulos blancos de la sangre atraviesan en varios puntos, ademas de la pared venosa y capilar, otra membrana de diferente estructura: en la tráquea y en los bronquios, cuando existen inflamaciones catarrales y crupales, la membrana fundamental que es muy gruesa, por lo ménos en el primer conducto; en el riñon, la pared de los conductillos uriníferos, y en la córnea, la membrana hialoidea interior en várias formas de panus.

Las *causas de la supuracion* son las mismas que la de las inflamacion, pero llevadas á un alto grado. En las partes externas lo son especialmente las heridas en las cuales penetran cuerpos extraños más ó ménos irritantes. Entre los órganos internos los hay que pasan con mucha facilidad á la supuracion (membranas mucosas y serosas, pulmones); otros con ménos frecuencia (músculos, huesos); otros, en fin, casi nunca (como el cuerpo tiróides).

Las *metamórfosis del pus* tienen lugar siempre que este humor no se elimina inmediatamente á su produccion, ya sea de un modo espontáneo ó á traves de una abertura artificial. Afectan lo mismo á los glóbulos que al suero. Tienen una grande importancia tanto para el pus mismo como para el órgano afectado y áun para la totalidad del organismo.

La *reabsorcion del pus*, que se lleva su suero directamente y sin alteracion prévia, y á sus glóbulos acaso mediante una nueva emigracion á los vasos linfáticos, y casi siempre despues de trasformarse en grasa, se realiza más ó ménos completamente, lo mismo cuando está contenido en las cavidades naturales del cuerpo, que cuando se presenta bajo la forma de abscesos ó de infiltracion.

La *evacuacion del pus* se verifica en la superficie de la piel y de las membranas mucosas que desembocan en el exterior. Para que el pus de los órganos profundos pueda eliminarse, es preciso que se forme previamente una comunicacion con estas superficies.

El *espesamiento* ó *metamórfosis caseosa del pus*, resultado de la reabsorcion del suero y de la atrofia simple, á veces grasosa, ó bien de la calcificacion parcial de los glóbulos purulentos, tiene lugar con preferencia en las cavidades naturales y en los abscesos completamente cerrados ó de difícil comunicacion con el exterior. El pus adquiere entónces el aspecto de una masa gris amarillenta, espesa, más ó ménos seca, á veces caseosa y de gran semejanza con el tubérculo amarillo. Ésta es la razon por que suele denominarse tambien esta metamórfosis *tuberculizacion del pus*. Várias tuberculizaciones (pulmonar, de los ganglios linfáticos, de los huesos) no son en realidad otra cosa que depósitos de pus modificados del modo dicho.

Las *causas* de la trasformacion caseosa son en parte locales y en parte generales. Las primeras se observan con preferencia en los bronquios finos y en el tejido óseo; las últimas en las personas que presentan el hábito tísico ó tuberculoso. En los conejos esta metamórfosis del pus es un fenómeno regular.

Segun Bilroth, el pus puede en algunos casos formar desde el principio un foco de apariencia caseosa; tal es lo que sucede cuando hay desde entónces una gran acumulacion de células de nueva formacion, sin secrecion de sustancia intercelular líquida por causa de la poca vascularidad de la parte. Este autor llama á dicho proceso «necrosis seca ó avascular.» Algo análogo se observa pasando un sedal por debajo de la piel de un conejo: al cabo de algunos dias se encuentra el hilo envuelto, no de pus ordinario, sino por una materia caseosa amarilla.

La *calcificacion* del pus, á ménos que no sea parcial, sólo se observa excepcionalmente, y da lugar á la produccion de concreciones de consistencia variable y á veces petrosa.

La *metamórfosis mucosa* del pus, especialmente de los glóbulos, se encuentra en las cavidades purulentas grandes ó pequeñas, en el pus de las vesículas pulmonares (en la neumonía), etc.

La *descomposicion* ó fusion pútrida del pus consiste en la trasformacion de éste en un líquido ténue, ya pálido, ya amorenado (por las hemorragias), conocido con el nombre de *sánies*, cuyo olor es desagradable y que ejerce una accion corrosiva sobre los tejidos normales ó patológicos. Examinado al microscopio este líquido, no presenta más que un pequeño número, algunas veces muy limitado, de glóbulos de pus. Éstos han perdido su aspecto granuloso, pero sus núcleos son visibles. Ademas se notan en él algunos glóbulos de grasa rotos y otros simplemente atrofiados.

El *exudado crupal* se ha confundido frecuentemente con el fibrinoso, al cual se parece mucho; pero difiere de éste esencialmente por sus propiedades y su orígen. Se acerca mucho más al exudado purulento.

Esta variedad se observa casi exclusivamente en los órganos cuya superficie está tapizada de un epitelio verdadero. Obsérvasela, por consiguiente, en las membranas mucosas (más que en ninguna parte en el paladar, la garganta y vias aéreas, rara vez en otros puntos) y en sus ramificaciones inmediatas, en las glándulas correspondientes (pulmones, riñones, y más rara vez en otras glándulas voluminosas y provistas de un conducto excretor). Puede presentarse tambien, pero modificado, bajo la capa córnea de la piel, donde se confunde más ó ménos con los exudados mucosos y purulentos que allí existen.

Las membranas mucosas se cubren de una sustancia gris blanquecina, uniforme, regular ó irregularmente reticulada, poco trasparente, elástica, análoga á la fibrina que está recien coagulada y desprovista de glóbulos rojos de la sangre: esta sustancia toma el nombre de *membrana crupal*. Se la encuentra adherida con bastante fuerza á los tejidos inmediatos, y segun la disposicion de las superficies en las cuales se deposita, es plana ó tubular, redondeada ó cilíndrica. Al cabo de algun tiempo su color se vuelve más oscuro (y tiende á pasar al amarillo ó al blanco sucio), se hace ménos elástica y pierde su adherencia á la membrana mucosa subyacente. Ésta, que desde el principio está fuertemente congestionada, no se hincha, sin embargo, más que de una manera relativamente poco pronunciada.

Despues de la eliminacion de la seudomembrana y cuando ha cedido ya la hiperemia, la mucosa puede recobrar completamente su estado normal, si ántes no sobreviene la muerte. En otros puntos, como por ejemplo, en los alveolos pulmonares y en los conductillos uriníferos, el exudado crupal presenta una forma redondeada ó cilíndrica, y no puede distinguirse casi nunca sino con ayuda del microscopio.

El *exudado crupal diftérico* fija su asiento en los mismos puntos que el precedente; pero manifiesta una particular predileccion por el velo del paladar y las amígdalas. La superficie de la membrana mucosa correspondiente se comporta relativamente á la *produccion seudo-membranosa* en algunos casos lo mismo que con el exudado crupal, dejando ver en otros tan sólo manchas aisladas (*depósitos*), más ó ménos grandes, al principio de un color gris claro, y más tarde gris amarillento y conservando todos los demas caractéres del exudado crupal diftérico. Al mismo tiempo la membrana mucosa, y muchas veces tambien la capa submucosa, y áun las otras más profundas, están desde el principio muy hiperémicas y tumefactas. Al cabo de algunos dias disminuye la hiperemia y las partes se llenan tanto de glóbulos y núcleos de pus y de sangre extravasada, que se las ve engrosadas, anémicas y al parecer infiltradas de una sustancia gris amarillenta ó moreno rojiza, de tal suerte que en las formas graves de la afeccion el retorno no es posible sino por la *eliminacion gangrenosa* de las partes infiltradas.

El exudado crupal y el diftérico-crupal pueden combinarse en todas proporciones con predominio del uno ó del otro.

El *exudado diftérico propiamente dicho* puede no dar lugar más que á la infiltracion de la membrana mucosa, etc., por glóbulos purulentos y núcleos libres; el epitelium que la cubre sólo ofrece modificaciones secundarias (esfoliacion simple, reblandecimiento, etc).

El *exámen microscópico* de la membrana crupal hace ver una red clara, homogénea, brillante, cuyas mallas, de 0,02 á 0,002^{mm} de anchura, dejan entre sí espacios generalmente redondeados, que contienen serosidad, uno y rara vez varios glóbulos purulentos ó núcleos libres y en algunos casos tambien glóbulos rojos de sangre. Cuando la mucosa afectada posee un epitelium estratificado, su hoja superficial (v. gr. el epitelium vibrátil de las vias aéreas, la capa epitelial córnea de la piel, de la boca, etc.) al principio tapiza todavía la cara superior libre de la membrana; pero más tarde falta por completo ésta, y la red se halla entónces desnuda ó cubierta por criptógamas de diversas especies. Su cara inferior (vuelta hácia el dérmis cutáneo, mucoso, etc.) está limitada por la superficie de la membrana mucosa, etc., hiperemiada é infiltrada de células. La sustancia reticulada opone una resistencia muy notable á la accion del calor y de los reactivos químicos.

La membrana crupal viene á ocupar el sitio propio del epitelio y debe su orígen á una metamórfosis particular de este tejido. Miéntras que en la supuracion epitelial ordinaria, la destruccion del epitelium se produce

principalmente por reblandecimiento, aquí, por el contrario, se trasforma en masas de un aspecto característico, cuyos restos, una vez desembarazados de células ó de líquido, constituyen una sustancia reticular resistente, análoga á la fibrina coagulada (véase más adelante).

Las masas crupales, en la neumonía de este nombre, deben probablemente su orígen á un proceso análogo. Los cilindros fibrinosos de los conductillos uriníferos, aunque pertenecientes á este grupo, se presentan, sin embargo, bajo condiciones particulares de forma y de estructura.

El *exudado crupal*, ó sea la *membrana* del mismo nombre, se origina, segun el autor, por una metamórfosis particular del epitelium. En los casos de crup verdadero, la membrana mucosa subyacente no presenta más alteracion que la hiperemia.—Estos hechos, observados primeramente por él en el crup de la garganta y de las vias respiratorias, lo han sido tambien en casi todas las membranas mucosas, especialmente en el esófago (*Arch. d. Heilk.*, VIII, p. 449), y Bayer, por su parte, ha comprobado su exactitud en el pulmon, en la neumonía crupal franca (*Ib.*, p. 546) y en el riñon, en casos de nefritis con cilindros fribrinosos (*Ib.*, IX, p. 136). En el estómago y en el intestino, y en este último tambien en la disentería, jamas ha observado el autor exudado crupal verdadero. El desarrollo de las células en los intersticios del epitelium, es decir, de la sustancia reticulada, habia permanecido oculto para el autor necesariamente; pero hoy, merced al descubrimiento de Cohnheim, esta cuestion parece resuelta, aunque no esté aún confirmada por la experimentacion: tales células son con toda probabilidad glóbulos blancos extravasados. Esta hipótesis concuerda perfectamente, no ya sólo con el modo de produccion de la membrana crupal, que hemos descrito más arriba, sino tambien, y sobre todo con las investigaciones del autor sobre las pústulas ordinarias y hemorrágicas de la piel, de la mucosa de la boca y del esófago, así como tambien con los casos de hemorragia epitelial en el morbus maculosus y en el escorbuto.

Las alteraciones morfológicas particulares del epitelium, acaso puedan explicarse, segun Nassiloff (*Virch. Arch.*, L, p. 250), suponiendo que las células se han hecho contráctiles de igual modo que el epitelio de las córneas cuando se le irrita (Reklinghausen, Hofmann, Stricker).—Nasiloff dice que los hilos de la red no proceden del epitelium ni de la manera como lo describe el autor, sino que son fibrina. La misma red de fibrina se observa, segun Nassiloff, tambien en la mucosa y á veces en la submucosa.

Antiguamente el *exudado diftérico* se consideraba como un exudado fibrinoso ordinario, que en lugar de depositarse, en totalidad ó en parte, sobre la superficie libre del tejido inflamado, estaba completa ó casi completamente encerrado en el espesor de este tejido, al cual ocasionaba la gangrena por la compresion que ejercia en sus vasos. Virchow (*Hdb. der. Path.*, I, p. 292.—*Deutsch Klin*, 1864, IV) no admite la existencia de un exudado, y supone que los elementos del tejido, particularmente las células, se llenan rápidamente de una sustancia turbia, y se destruyen dejando en libertad la grasa: de ser esto verdad la necrobiosis seria el fenómeno esencial de esta produccion.—Segun Buhl (l. c.), el exudado diftérico (difteritis, difteria, necrosis aguda, etc.) es debido á una proliferacion de apariencia fibrinosa del tejido celular de las superficies libres y del parenquima, llevado á tal grado que determina la compresion de los vasos primitivos y nuevamente formados, la anemia, y finalmente la destruccion de los tejidos antiguos y nuevos. A la aparicion de un número tan considerable de moléculas en las células y el líquido parenquimatoso, es á lo que el exudado debe el enturbiamiento y la coloracion amarilla, así como la sequedad y la deleznabilidad que presenta. Si la porcion mortificada se destaca, deja tras sí una pérdida de sustancia ó úlcera, limitada á veces á la falsa membrana, pero que en otros casos se extiende tambien á la membrana subyacente. Cuando la escara no se forma más que á expensas de la falsa membrana, la actividad regeneradora del epitelium subyacente acaba por ocasionar su caida. En los casos en que la falsa membrana conserva sus adherencias,

sufre la metamófosis caseosa, y constituye entónces una variedad de productos conocidos bajo el nombre de masas tuberculosas amarillas: éstas pueden reabsorberse ó destacarse por fragmentos, dejando una solucion de continuidad. Si la escara invade la membrana situada debajo del exudado, ésta sufre la misma degeneracion, ó bien cuando la escara se elimina tiene lugar una pérdida de sustancia que puede ser ocupada por tejido celular conjuntivo.

Buhl, en una memoria reciente, atribuye, del mismo modo que el autor, la infiltracion diftérica á células análogas á glóbulos blancos de la sangre, y particularmente á núcleos libres. De acuerdo en esto con todos los demas, explica el hecho esencial por la gran abundancia de núcleos, y por la anemia y la gangrena que son consecuencia de esto último. Dicho autor señala, ademas, la analogía que existe entre los productos de inflamacion diftérica y los de otras enfermedades de infeccion, por ejemplo, el chancro indurado, la infiltracion tuberculosa y la meningítis cerebro-espinal epidémica. Para él, la difteritis es una enfermedad general, á la cual propone dar el nombre de escaracion aguda (necrósis aguda de los tejidos), asignándola un lugar al lado de las necrósis inflamatoria, tífica, escarlatinosa, tuberculosa, etc., de los tejidos.— El crup y la difteria son, segun él, dos afecciones completamente distintas.

[Permaneciendo fiel á mi modo de ver respecto á la frecuencia del desarrollo simultáneo y relaciones recíprocas del exudado crupal y el diftérico, no puedo, sin embargo, negar la posibilidad de que cada uno de ellos se presente aisladamente.—En cuanto á si las células y los núcleos de la infiltracion diftérica se producen en el tejido mismo, ó si las primeras no son más que glóbulos blancos extravasados, y si los segundos tienen el mismo orígen ó se forman en el tejido, no me atrevo á asegurar nada por ahora.]

El exudado diftérico y el crupal se presentan, bien aisladamente, bien acompañados de un exudado catarral ordinario. En la mayor parte de los casos mortales de crup laríngeo se observa un exudado diftérico en el velo del paladar; y miéntras que la mitad inferior de la laringe, la tráquea y los primeros bronquios contienen un exudado crupal, en las ramificaciones brónquicas secundarias, sobre todo del lóbulo pulmonar inferior, se encuentra un exudado catarral ó muco-purulento.—Yo he observado, más que en ninguna parte en el esófago, una combinacion de la supuracion epitelial con difteritis de dos maneras diferentes: ya se encontraba pus en el mismo punto de la superficie de la mucosa, en la mayor parte del epitelium, y lo restante mostraba lo que se llama una metamórfosis fibrinosa, ya en el bien limitado territorio del epitelium tenía lugar una formacion de pus, miéntras que otros espacios, igualmente bien limitados, ofrecian la mencionada metamórfosis fibrinosa (*Arch. d. Heilk*, VIII, p. 452).

En estos últimos años se ha observado casi constantemente la *existencia de criptógamas en los exudados diftéricos*. La naturaleza de estos parásitos no se ha determinado todavía. Existen asimismo opiniones diversas sobre si la presencia de estos seres es sólo un fenómeno accidental, ó si debe considerarse como la causa especial de las enfermedades, locales y no rara vez generales, con ella relacionadas. En las capas superiores del epitelium estratificado hay siempre hongos.

Entre los numerosos trabajos relativos á este punto citaré solamente los de Bull y los de Nassiloff (véase tambien la pág. 116).

El primero (*Z.f. Biol.*, 1867, III, p. 341) cree que en la difteria existe constantemente un hongo que pulula, recorre y atraviesa las capas epiteliales de la mucosa. Sus elementos son tan pequeños que ofrece el aspecto de un polvo granuloso de tejido desmoronado. Dicho autor deja sin resolver la cuestion de si el hongo es un leptotrix buccalis, peculiar y esencial á la difteria, ó si su presencia es accidental en esta afeccion.

Para el segundo de los mencionados autores (l. c.), el *desarrollo del hongo*

es el fenómeno primitivo de la difteritis y la causa de la necrósis. Efectivamente en las membranas diftéricas, si no están alteradas por cualquier motivo, se encuentran frecuentemente hongos; éstos aparecen ya en los bordes de las partes alteradas, en el epitelium, allí donde no se ha formado nada de membrana, y penetran profundamente en el tejido, siguiendo á los conductillos nutritivos y á los vasos linfáticos. — Segun Nassiloff, la forma de la malla de la red cambia á medida que se acerca á la superficie libre de la membrana diftérica. Ésta y los glóbulos de pus en ella encerrados se contraen, y en la superficie estos últimos desaparecen casi completamente. Tambien desaparece el brillo de los hilos de la red, y por lo tanto, las mallas que éstos forman se hacen casi invisibles, por causa de su replecion de unas masas grises granulosas (los hongos). Estas masas aumentan desde la superficie hasta las capas más profundas, formando placas diseminadas, ó agrupándose en pelotitas de forma esférica perfectamente delineadas. Desde la superficie de la membrana penetran los hongos hasta el interior, siguiendo en su direccion líneas irregulares, y desaparecen poco á poco; sin embargo, algunos de estos globos de criptógamas se encuentran tambien en las capas más interiores de las membranas. — Los hongos se hallan en el interior del epitelio, entónces de forma especial, la mayor parte dentro del núcleo y al rededor de éste; hácia la periferia disminuyen, pero los hay tambien en los retoños celulares gruesos. Nassiloff ha observado en la membrana mucosa de la nariz y de la garganta de un diftérico una masa de color moreno, constituida principalmente por hongos, que estaba amontonada en el tejido submucoso. En otros casos estaban llenos tambien de hongos sobre todo en la mucosa y capa subyacente de la laringe, algunos conductillos nutritivos del tejido celular y vasos linfáticos. Por último, en el primer caso la pulverizacion y el exámen microscópico consecutivo mostraba unos espacios completamente llenos de hongos, á la manera de las lagunas de Howship, así como de los conductillos de Haver. Tambien la sustancia fundamental de los cartílagos estaba completamente atestada de hongos: los contornos de las células de dicho tejido se iban haciendo cada vez más confusas, y concluian por desaparecer.

La cuestion relativa á la identidad de la difteritis traumática, y de la que se padece en la *garganta* y otras membranas mucosas, no se ha aclarado todavía. El aspecto exterior, la marcha, el desarrollo de ambas afecciones y el exámen microscópico de sus productos, arrojan de sí numerosas diferencias. La inoculacion ha producido resultados contradictorios.

Reklinghausen (*Virch. Arch.*, L, p. 552) ha inoculado en la córnea de un conejo sustancia necrosada reciente de un enfermo de gangrena hospitalaria, y ha resultado de esto una queratitis diftérica. Nassiloff (*Ib.*) ha obtenido por este medio resultados negativos.

Este último ha hecho la misma operacion con materia diftérica de la garganta y de la laringe. El primer dia ya se habia producido en el punto de la inoculacion una turbidez, y en la conjuntiva un pronunciado enrojecimiento y una secrecion purulenta. — El exámen microscópico de la córnea, á los dos ó tres dias de esta operacion, hizo ver que el punto inoculado y las partes más próximas presentaban un color moreno ó moreno claro; los conductillos nutritivos estaban más ó ménos llenos de masas criptogámicas ténues, algunos hasta tal punto que entre ellas sólo se distinguian espacios muy estrechos. En los alrededores ménos próximos á este punto, los conductillos nutritivos estaban completamente llenos de corpúsculos, que daban á la córnea una coloracion completamente blanca. Nassiloff ha encontrado en estas masas criptogámicas una completa identidad, tanto microscópica como microquímica, con las membranas diftéricas del hombre.

Trendelenburg (*Arch. f. klin. Chir.*, 1869, x, p. 720) ha inoculado á cincuen-

ta y dos animales, principalmente conejos, en su mayor parte por la tráquea abierta desde el exterior, fragmentos de membrana crupal de un hombre recien muerto. En once casos (conejos y pichones) se observaron al rededor de la herida membrana crupal con sus caractéres macroscópicos y microscópicos 0,01mm próximamente; la membrana mucosa se encontraba siempre copiosamente infiltrada de pus. — Si se inoculaba con el mismo material y de la misma manera cuatro conejos de igual tamaño, sucedia frecuentemente que uno de ellos enfermaba con todos los síntomas de crup y despues de la muerte manifestaba seudomembranas evidentes, miéntras que el segundo solamente mostraba equimosis en la membrana mucosa, el tercero tan sólo un catarro violento, y el cuarto una membrana mucosa completamente intacta. Esto mismo sucedia cuando los pedazos de membrana se cosian á la herida traqueal, alejando, por lo tanto, toda sospecha de expectoracion. — Que la inflamacion crupal de la tráquea no ha podido producirse por la excitacion mecánica del pedazo de membrana introducido, lo demostraron doce experimentos comprobantes, en que solamente se encontró catarro y nó formacion de membrana. Despues de la traqueotomía, se hacian llegar á la tráquea diferentes sustancias (hilas, piel, polvo, cauchú). Esto mismo demuestran los casos en que cuerpos extraños llegan á la tráquea del hombre (perlas, huesos de frutas, piezas de moneda): en treinta y cuatro casos de éstos que el autor ha podido recoger y comparar, en ninguno se ha llegado á producir el crup, sobreviniendo tan sólo una bronquítis ó pulmonía purulenta.

Se llama *exudados hemorrágicos* á los que contienen un gran número de glóbulos rojos de sangre. Presentan casi siempre por este motivo una coloracion roja más ó ménos pronunciada. Dichos glóbulos pueden ser su único principio componente, ó estar mezclados con una ligera cantidad de suero, ó mucho más escasa aún de glóbulos blancos: *exudado hemorrágico propiamente dicho.*

Ademas de los glóbulos rojos, pueden tambien estos exudados contener suero (*exudado sero-hemorrágico*), ó moco (*muco-hemorrágico*), ó fibrina (*fibrino-hemorrágico*), ó pus (*puo-hemorrágico*), ó, por último, tejido reticular diftérico crupal (*exudado crupo-hemorrágico*). La sangre puede encontrarse combinada en todas las proporciones posibles con una ú otra de estas materias.

Las *causas* que producen los exudados hemorrágicos no se conocen bien todavía en particular. Las generales consisten ó en la hiperemia congestiva intensa que acompaña á toda inflamacion aguda ó en ciertas disposiciones de estructura de los órganos inflamados, especialmente de aquellos cuyos vasos capilares están al descubierto ó envueltos solamente por un tejido muy blando y depresible (en el estado normal los de los pulmones y el cerebro, las vasos de las partes de la piel y de las mucosas ulceradas ó con erosiones, los de gran número de tejidos inflamados): en fin, entre las causas generales de los exudados hemorrágicos deben incluirse ciertas condiciones desconocidas de la pared vascular, de la sangre ó del organismo en conjunto, como se comprueban en el escorbuto, en la hemofilia, el sarampion hemorrágico, la escarlatina, la viruela, etc. (véase la pág. 241), y por consiguiente, acaso tambien el carácter especial de las epidemias.

En los exudados hemorrágicos la extravasacion de los glóbulos rojos de

la sangre puede efectuarse á una con la de otros elementos que concurren á la formacion del exudado (suero, glóbulos purulentos, etc.), como sucede probablemente en la neumonía crupal, la viruela hemorrágica y en gran número de inflamaciones agudas del cerebro ó de los riñones; á veces el derrame de sangre no sobreviene sino á consecuencia de una exudacion de naturaleza distinta. Es posible que la salida de sangre se verifique de diferente modo en cada caso, ya por rasgadura de la pared vascular (*per rexin*), ya sin herida apreciable de la misma (*per diapedesin* ó *per anastomosin*, véase la pág. 238).

Merced al estado actual de nuestros conocimientos sobre la estructura de los vasos y sobre la inflamacion, nos podemos dar cuenta fácilmente de esta extravasacion sanguínea. Es un hecho reconocido hace ya tiempo la presencia constante ó frecuente de los glóbulos rojos de la sangre en los productos de exudacion de algunas inflamaciones pulmonares (esputos herrumbrosos), del cerebro (reblandecimiento inflamatorio rojo) y de la mucosa intestinal. Cierto número de afecciones inflamatorias pueden distinguirse claramente entre sí, segun que el suero exudado contenga glóbulos blancos ó glóbulos rojos de sangre. Éste es el solo carácter diferencial que he podido encontrar entre la pústula hemorrágica ó negra y la nó hemorrágica ó comun de la viruela verdadera, tanto en la piel como en las membranas mucosas. Se sabe, en efecto, que en el interior de las células de la capa media é inferior del epidérmis, trasformada en grandes vesículas (*Arch. d. Heilk*, 1868, IX, p. 505), no se encuentra más que glóbulos rojos en el primer caso y blancos en el segundo. Ademas, se pueden observar debajo de la mucosa faríngea, infiltrada por la difteritis, capas de exudado crupal, cuya sustancia reticulada ya descrita, no contiene en sus intersticios más que glóbulos rojos de la sangre (*Ib.*, VII, p. 481).

A veces el color rojo de un exudado no proviene de la presencia de sangre en este último, sino de la trasudacion de la materia colorante de este líquido, de la cual se ven ejemplos en várias inflamaciones hipostáticas y asténicas.

Nos reservamos para más adelante el hablar de los exudados hemorrágicos procedentes de hemorragias de los vasos de nueva formacion.

La neoplasia de los tejidos constituye la tercera fase de la inflamacion.

La nueva formacion de tejido es mucho ménos constante que la hiperemia y la exudacion. Sobreviene preferentemente en ciertos puntos (membranas serosas), á consecuencia de causas bien determinadas (heridas) despues de gran número de inflamaciones crónicas y de procesos destructivos ó degeneradores en casi todo género de inflamaciones como regeneracion ó cicatriz.

Los tejidos de nueva formacion pueden parecerse por completo, ó por lo ménos esencialmente, á los tejidos fisiológicos, ó no tener con ellos ninguna analogía. En el primer caso se designa la neoplasia de los tejidos bajo el nombre de regeneracion ó de cicatrizacion, hipertrofia inflamatoria ó induracion, ó bien seudomembrana (véase más abajo). Los tejidos de nueva formacion están formados ordinariamente por células epiteliales de toda especie y glandulares, y asimismo (en casi todos los puntos) por tejido celular dotado de vasos y (cuando la lesion ataca á un hueso ó sus cercanías) por tejido óseo; en los tejidos compuestos de sustancia citógena ésta es la que constituye la neoplasia. En otros casos ménos frecuentes se producen neoplasmas heterólogos, como el tubérculo, el carcinoma, etc.

Más adelante nos ocuparémos de las neoplasias de tejido conjuntivo y óseo (siempre vasculares) y del tubérculo, el cáncer, etc. Pero como la produccion de las falsas membranas (constituyendo las *inflamaciones* llamadas *adhesivas*, que se observa en las membranas serosas, más rara vez en las sinoviales y mucosas) se considera ordinariamente como una dependencia del proceso inflamatorio, éste es el lugar que la corresponde.

En las *inflamaciones adhesivas de las membranas serosas y sinoviales* se produce rápidamente en el punto de la serosa ó de la sinovial (y del cartílago articular) interesado, un tejido de granulacion muy vascular. Los vasos nuevamente formados de las dos paredes opuestas de la serosa, etc., se aproximan los unos á los otros y acaban por unirse. Algunos de ellos sufren la metamórfosis regresiva, miéntras que otros adquieren mayor grosor en sus paredes y aumentan de calíbre. Al mismo tiempo el tejido de granulacion produce tejido conjuntivo, que sufre la retraccion cicatricial, determinando la obliteracion completa ó parcial de la cavidad serosa ó articular.

La proliferacion fibrinóidea de tejido conjuntivo en las membranas serosas confundida hasta estos últimos tiempos con la exudacion fibrinosa, no es, en definitiva, más que el resultado de una exuberancia en la vegetacion del tejido celular de estas membranas. Su córte vertical deja ver en ella una capa inferior formada por la membrana serosa hinchada y llena de núcleos, una segunda superpuesta á la precedente, vascularizada, compuesta de células redondeadas y fusiformes y de núcleos, así como tambien de una sustancia intercelular claramente fibrosa ú homogénea, y en fin, otra tercera, superior, desprovista de vasos, pobre en células y constituida por fibrina de aspecto homogéneo. Sobre esta última se encuentran diseminadas células epiteliales en via de degeneracion grasosa ó mucosa ó de proliferacion nuclear. No existe límite bien marcado entre las dos capas inferiores, miéntras que la superior está separada de éstas por una línea de demarcacion muy clara, recta ú ondulada (Buhl). — Este autor ha demostrado de un modo irrefutable por medio de inyecciones artificiales la presencia de vasos en los exudados, áun de data reciente, y su comunicacion con los primitivos. En el cadáver estos vasos están casi siempre exangües, y á esta circunstancia se debe el aspecto fibrinoso de este tejido desmoideo. Segun el mismo autor, la capa superior sólo se diferencia de las subyacentes por la falta de vasos y el pequeño número de células que contiene.

El suero que acompaña á la fibrina desmoidea constituye el exudado propiamente dicho. Proviene casi en totalidad de los vasos de nueva formacion, y tanto es así, que éstos describen curvas más numerosas y extensas y gozan, ademas, de una permeabilidad mayor que determina allí un gran retardo de la circulacion. Sucede á veces que el suero, sobre todo cuando está expuesto al aire, se separa de la fibrina, la cual permanece de ordinario en suspension en el líquido. En otros casos los coágulos fibrinosos son debidos á una lesion ó una rasgadura de la capa vascular y á la extravasacion consecutiva de la fibrina. La mayor parte de las veces, sin embargo, ésta parece producirse en el interior mismo de los vasos de nueva formacion.

El *exudado hemorrágico* de las membranas serosas debe su orígen casi siempre á la rasgadura de las extremidades más superficiales de los vasos nuevos de la fibrina desmoidea. Parte de la sangre empapa entónces al exudado fibrinoso mismo, y otra parte se derrama sobre la superficie de este mismo, mezclada á los productos de la trasudacion serosa. Si lo que es más raro, los vasos se rasgan en su base, la sangre levanta por fragmentos la capa fibrinosa.

En las membranas mucosas puede presentarse igualmente la inflamacion adhesiva, es decir, la produccion de adherencias entre dos superfi-

cies opuestas, siempre que el epitelio se destruya y la mucosa misma se transforme en tejido de granulacion vascular.

Una neoplasia de tejido citógeno (1) como resultado de la inflamacion, se observa con bastante frecuencia en los folículos solitarios de la mucosa faríngea é intestinal, y á menudo tambien en las amígdalas y gánglios linfáticos. Unas veces esta neoplasia se limita á los elementos celulares, los cuales acaban casi siempre por destruirse bajo la influencia de la atrofia, con ó sin ulceracion; en otras ataca al mismo tiempo la trama delicada, y en este caso determina no pocas veces hipertrofias permanentes; en algunas, por último, se fija solamente en la trama y en los tabiques de tejido celular.

Várias neoplasias de tejido conjuntivo se producen unas veces con fenómenos inflamatorios; y otras sin ellos de tal modo, que pueden agregarse lo mismo á inflamaciones crónicas que á hipertrofias no inflamatorias del tejido conjuntivo; así sucede con várias esclerósis de la piel y de las membranas mucosas, diversas induraciones del pulmon, hígado y riñones, y con lo que se llama degeneracion gris de los cordones posteriores de la médula espinal.

La degeneracion ó la metamórfosis regresiva es la última fase de la inflamacion.

No falta en ningun proceso inflamatorio; sin embargo, es á veces tan limitada, que es posible todavía la regeneracion completa de los tejidos. Esto sucede principalmente en la infiltracion albuminosa, cuando no es muy pronunciada, y quizás tambien en los grados ligeros de infiltracion serosa ó de metamórfosis crasa. Se observa tambien en las inflamaciones llamadas catarrales, donde al lado de una hipersecrecion mucosa, con supuracion generalmente poco pronunciada, los epitelios están perfectamente conservados, ó no se destruyen más que por las capas superficiales, reproduciéndose con rapidez.

En otros casos, por el contrario, la gravedad de las diferentes degeneraciones inflamatorias puede ser tal, que sea imposible el retorno completo al estado fisiológico. Esto es lo que se observa, por ejemplo, en la infiltracion serosa y albuminosa, cuando pasan de cierto límite, en las metamórfosis grasosa y crupal y en el reblandecimiento mucoso. Estos procesos atacan á toda clase de células, especialmente á los epitelios y las células glandulares; á fibras, en particular musculares y nerviosas, y á sustancias fundamentales como la de los tejidos conjuntivo, cartilaginoso y óseo. Los elementos correspondientes de los tejidos que empiezan á padecer degeneracion se destruyen inevitablemente, y la posibilidad de una regeneracion completa está subordinada al género y á la duracion del proceso inflamatorio, á la naturaleza del tejido afecto, al grado de participacion de las partes vecinas, etc. Se observa la regeneracion completa en la mayor parte de los tejidos epiteliales, á veces en las fibras musculares y en el tejido óseo, miéntras que los tejidos glandulares y nerviosos conservan despues de la curacion la señal indeleble de la lesion que han sufrido.

(1) Palabra derivada de κύτος, célula, y γεννάω, yo produzco.

—Ademas, deben incluirse en este grupo la transformacion, recientemente observada de un modo directo, de células persistentes, como los corpúsculos del tejido conjuntivo y de la córnea, en células movibles, con destruccion final de éstas, ó crecimiento de las mismas, y su metamórfosis en glóbulos purulentos (véase la pág. 294).

En muchos tejidos epiteliales (viruela, etc.), en el tejido nervioso y especialmente en el cerebro y la médula espinal, así como tambien en el tejido óseo, es donde la degeneracion inflamatoria se presenta en toda su evidencia. Es muy pronunciada igualmente en un gran número de inflamaciones crónicas, en cuyos casos es muy comun observar al lado de la neoplasia del tejido conjuntivo la desaparicion completa de los elementos glandulares y nerviosos que éste contenia.

La sustancia compacta del hueso, constituida por una materia fundamental orgánica y sales calcáreas, puede desaparecer y en este caso el hueso se hace poroso. La atrofia comienza por una parte en los vasos y conductillos medulares, y por otra en los corpúsculos óseos. El tejido conjuntivo de la superficie exterior de los vasos y el medular dan orígen á granulaciones y á glóbulos purulentos, cuyo número puede ser más ó ménos considerable: la compresion ejercida por el tejido y la disminucion del aflujo de sangre traen consigo la desaparicion atrófica de la sustancia ósea, produciendo vacíos de forma regular é irregular. Á los corpúsculos óseos sustituyen glóbulos de pus, cuyo número crece á medida que adquieren más extension los intersticios en que se encuentran las células óseas. Consecutivamente á este fenómeno se observa á veces una dilatacion de la cavidad de los corpúsculos y de sus apéndices; pero la mayor parte de las veces no se encuentran en el lugar que ocupaban, más que pequeños espacios redondos, que parece han sido practicados con una tijera. Estas cavidades, descritas primeramente por Howship, deben su orígen, segun Virchow, Forster y otros, á una alteracion nutritiva, sobrevenida en la sustancia fundamental, y cuyo punto de partida son los corpúsculos óseos. Segun Billroth, son la consecuencia de la accion mecánica que ejerce el tejido de granulacion sobre el hueso, y efectivamente, se producen tambien en el hueso muerto, y en láminas de marfil que se hayan puesto en contacto con el tejido.

Muchas formas degenerativas de la inflamacion, tanto de las partes blandas como de los huesos, pasan insensiblemente á la *gangrena*. En teoría, ambos procesos son enteramente distintos; sin embargo, en la práctica se observan numerosos grados transitorios, tanto bajo el punto de vista etiológico, como bajo los anatómico, patológico y clínico (véase más adelante).

Síntomas de la inflamacion.

Los síntomas cardinales que hemos mencionado ya (rubicundez, dolor, calor, tumefaccion) y el trastorno funcional pertenecen solamente á las inflamaciones agudas, y muy especialmente á las de la piel y tejido celular subcutáneo, y á las de las mucosas visibles.

La *rubicundez inflamatoria* corresponde en general á la hiperemia congestiva (páginas 203 y 283).

El *grado de tumefaccion* está subordinado principalmente á la naturaleza, cantidad y sitio del exudado, y á la clase del tejido ú órgano in-

flamado, de modo que es, por decirlo así, casi imposible establecer sobre esto una regla general.

El *dolor inflamatorio* es violento, sobre todo cuando las partes son ricas en nervios sensibles, ó su distension se halla embarazada por obstáculos (inflamacion de la pulpa dentaria, supuracion debajo de la uña, de la piel resistente de los dedos, de las fascias y del periostio, tumefaccion inflamatoria rápida de ciertas glándulas). Gran número de inflamaciones de la piel, y sobre todo de las mucosas, son poco dolorosas, y algunas indolentes por completo. Las de membranas serosas ocasionan á veces mucho sufrimiento y casi siempre la violencia del dolor está en razon directa de la intensidad de la inflamacion. A veces este síntoma no presenta ninguna remision, en otras está sujeto á exacerbaciones y casi siempre desaparece á intervalos irregulares. Sus caractéres varian sobremanera; en las partes externas va acompañado, no rara vez, de una sensacion de latido y de pulsacion, en otras ocasiones es tensivo, quemante, etc.

El dolor puede estar circunscrito al punto inflamado, ó bien sentirse en todo el trayecto de los nervios de la parte (supuracion en el dedo), ó en fin, propagarse á otras ramas del nervio (por ejemplo en la odontalgia á las diferentes ramificaciones del nervio trigemino). Á veces no se sabe á qué causa atribuirlo: el que se siente á lo largo de la superficie interna del muslo correspondiente en la orquítis, el de la rodilla en la coxalgía, el del hombro izquierdo en la inflamacion del corazon, y del derecho en la hepatitis. El dolor de la inflamacion es producido, sea por compresion ó por tension de los nervios, sea por trastornos nutritivos ó alteraciones delicadas de naturaleza todavía desconocida y de las extremidades nerviosas.

El calor inflamatorio, ó aumento de la temperatura local, es no rara vez *subjetivo*, y en la mayor parte de los casos apreciable solamente en las inflamaciones de partes exteriores. Sin embargo, frecuentemente es *objetivo*. Su grado está de ordinario en relacion con la intensidad del mal. Es casi siempre contínuo. Suficiente número de investigaciones termométricas han demostrado que *la temperatura de las partes periféricas inflamadas es en la mayor parte de las veces más baja que la del interior del cuerpo, y por el contrario, más elevada que la de las partes correspondientes sanas*. La causa de esto consiste, por una parte, en el aflujo más considerable de sangre hácia el órgano inflamado, y por otra acaso tambien en la exageracion del cambio de materiales nutritivos que tiene lugar en el mismo.—No obstante, se encuentran algunos datos opuestos.

En los focos inflamatorios la temperatura no sufre tan sólo una elevacion objetiva real, sino que posee tambien un *poder de radiacion* más considerable. En efecto, las compresas frias aplicadas al sitio, se calientan rápidamente, y áun recurriendo al hielo, no se modera sino con mucha dificultad el calor local. Hunter ha demostrado que por lo general la temperatura de las regiones inflamadas no es más alta que la de las partes internas, ni en el hombre ni en los animales. Pero como dicha parte recibe más sangre arterial, y una sangre cuya temperatura está aumentada cuando hay fiebre, las partes superficiales, acostumbradas á un calor más moderado, experimentan una sensacion intolerable

de cocedura. Bärensprung ha probado que existe un aumento real de poder radiante en la inflamacion : el termómetro se eleva un grado próximamente en 0,7 minutos (como en la fiebre), miéntras que en los casos de inflamacion cutánea se eleva en el primer minuto á 8,6° (más que en la fiebre, donde en este tiempo no denota más que 6,9° de elevacion).

Sin embargo, aunque sea incontestable el aumento de produccion del calor en los tejidos inflamados, relativamente al de aquellos donde el cambio de los elementos orgánicos se verifica con normalidad, este exceso de calor debe reducirse á muy poca cosa, pues que apénas se le puede valuar. Efectivamente, en una parte atravesada por tantos conductos, que contienen un líquido en movimiento, es, por decirlo así, imposible que pueda mantenerse otra temperatura que la de la sangre, áun cuando no existiese en tal caso un desperdicio más considerable de calórico hácia el exterior. Es verdad que Hunter ha comprobado un aumento de temperatura de 3° á 4° de Reaumur, pero sólo en casos especiales, por ejemplo en la túnica vaginal del testículo el mismo dia de la operacion del hidrocele. Bekquerel y Breschet han encontrado tambien por medio de evaluaciones termo-eléctricas, una elevacion de 1° á 2° en los tumores inflamatorios, tomando por punto de comparacion la temperatura de la piel.

J. Simon (*Holmes. syst. of. surg.*, 1860, *Ark. Inflamm*, p. 43) ha observado asimismo, por medio de las pilas termo-eléctricas, que la sangre arterial que afluye á un miembro inflamado está ménos caliente que el foco inflamatorio mismo ; que igual diferencia se observa entre dicho foco y la sangre venosa del mismo miembro, pero ésta es más caliente que la arterial contigua ; y *que la sangre venosa correspondiente posee una temperatura más elevada que en el lado respectivo sano del cuerpo.*

Billroth y Hufsmidt (*Arch. f. klin. Chir.*, 1864, VI, p. 333) han observado, comparando treinta y siete mediciones de calor en una herida y en el recto, veinte y ocho veces la de aquélla menor que la de éste, ocho veces igual y una vez mayor en 0,3°.

De las investigaciones de O. Weber (*Deustch. klin.*, 1864, núm. 43) resulta que la temperatura de un tejido inflamado puede aún exceder á la de una parte, en la cual se haya provocado un desarrollo excesivo de calor por la parálisis de los nervios vasculares y la fluxion consecutiva. Este autor ha demostrado, ademas, que tal parálisis acelera la marcha del proceso inflamatorio, porque la proliferacion es más activa que en las partes cuyos nervios vasculares no han sufrido igual cambio. Comparando treinta y una veces la temperatura de las partes inflamadas en ocho animales (entre ellos siete perros) con la del ano, la ha encontrado más alta en nueve casos, menor en quince é igual en seis. En todas estas observaciones ha tenido cuidado de aplicar simplemente el termómetro á la superficie de las heridas, ó todo lo más, insinuarle entre los labios de éstas. Pero Weber ha ido aún más allá en sus observaciones; ha comparado, como lo hace Simon, la temperatura de la sangre ántes de su entrada y despues de su salida en los tejidos inflamados con la del foco inflamatorio mismo, y en seguida con la de la parte correspondiente sana de la otra mitad del cuerpo. En seis observaciones practicadas con este objeto, ha encontrado constantemente menor temperatura en el interior del recto que en el punto inflamado (proximidad ó interior de una fractura ó una herida). Posteriormente este autor ha confirmado los resultados obtenidos por Simon.

Jacobson y Beruhardt (*Berl. Centrlb.*, 1869, núm. 19), habiendo producido artificialmente inflamaciones de la pleura ó del peritóneo por medio de inyecciones subcutáneas, y comparando á beneficio de las pilas termo-eléctricas la temperatura de los sacos serosos alterados con la de los intactos y con la del corazon derecho ó izquierdo, han encontrado que la temperatura de la cavidad pleurítica es comunmente en estado normal de 0,1° á 0,2° C. menor que la de la abdominal, y de 0,2° á 0,5° C. que en el corazon izquierdo. Ademas, *han observado que la temperatura de la parte inflamada es siempre más baja que la del corazon.*

Laudien (*Berl. Centrlb.*, 1869, núm. 19) ha obtenido los siguientes resulta-

dos despues de cuarenta observaciones por el método eléctrico en perros y conejos. La temperatura de la piel ó de los músculos inflamados, aún con la mayor intensidad y medida hasta las capas más profundas, esto es, hasta llegar á los huesos, no alcanzaba jamas á la temperatura interior del cuerpo: la diferencia llegaba en los procesos muy intensos casi siempre á 1° ó 2° C.—La de la parte inflamada en el período de agudeza excede ordinariamente á la de las partes correspondientes sanas, á no ser que haya una pérdida persistente de calor por alguna comunicacion con la atmósfera (heridas abiertas y ulceraciones). La diferencia es tanto menor cuanto más distante está el tejido de la superficie: en la oreja inflamada del conejo hasta de 4° y 5° C.; en la inflamacion de las capas musculares, en los perros y conejos, rara vez de 1, casi siempre de 0,2° á 0,5° C. En los períodos ulteriores del proceso inflamatorio, en las infiltraciones purulentas externas, ó los abscesos de las partes profundas, se han encontrado, por lo mismo, á veces más calientes los puntos análogos del miembro sano. La temperatura de la sangre arterial (artéria crural en los perros) era más elevada que la del foco inflamatorio hácia donde era llevada. (Consúltese tambien Jacobson, *Arch.*, LI, 275.)

Schneider (*Berl. med. Centrlb.*, 1870, núm. 34) ha confirmado, despues de várias mediciones practicadas en el hombre, el resultado obtenido por Hunter de que la elevacion de temperatura de los órganos inflamados sólo es debida al calor producido por la corriente sanguinea, y no al que pudiera desarrollarse inmediatamente en el tejido afecto.

La *funcion de una parte inflamada* se altera casi siempre. Hállase *disminuida* ó completamente *abolida*: la córnea pierde su trasparencia por la inflamacion, los huesos se hacen impropios para su uso, la contraccion muscular es nula y las glándulas no funcionan ya ó lo hacen de un modo incompleto. Algunas veces no se produce en la funcion más que una modificacion que se caracteriza sobre todo por la aparicion de movimientos reflejos involuntarios, por ejemplo, el espasmo palpebral que acompaña á diferentes oftalmías, el estornudo en la inflamacion de la mucosa nasal, los movimientos de deglucion en la de la garganta, la tos en el catarro de las vias respiratorias, el tenesmo en la inflamacion del recto, el espasmo vesical en el cistítis. La alteracion funcional constituye, sin duda alguna, un síntoma importante de la inflamacion, pero se encuentra tambien en todas las demas alteraciones locales de la nutricion.

Aunque el calor, la rubicundez y la tumefaccion pueden guiarnos en el diagnóstico de las partes superficiales y accesibles á la vista, no sucede así cuando se trata de reconocer las *flegmasias de los órganos internos*. En efecto, en la mayor parte de los casos el desórden funcional, el dolor, el calor, y con más motivo la tumefaccion y la rubicundez, son completamente inútiles, puesto que no podemos comprobarlos. Es preciso entónces basarse en cierto número de síntomas importantes, que varian segun la naturaleza del órgano afecto, y son determinados por una modificacion en las condiciones mecánicas de éste. Así, por ejemplo, los conductos tapizados por una membrana mucosa se estrechan á consecuencia de un exudado que se deposita en su superficie, ó por la hiperemia, lo cual da lugar, por lo ménos, en algunos de ellos, á síntomas fáciles de percibir: esto se observa en el catarro de la nariz, de los uréteres, de las vias aéreas, sobre todo cuando la glótis y los bronquios pequeños son el sitio de la alteracion. En

las flegmasias intensas de las membranas serosas y mucosas, la infiltracion serosa, léjos de limitarse á estas membranas y á su tejido subyacente, invade con frecuencia los músculos situados en las cercanías, determinando en ellos una parálisis más ó ménos completa: de esta infiltracion proviene, por ejemplo, la prominencia de los espacios intercostales en la pleuresia, la parálisis del corazon en la pericardítis, y hasta cierto punto la disnea que complica á la laringítis crupal, y, en fin, la poca energía de los movimientos peristálticos en las afecciones graves de la mucosa y de la serosa intestinal. Por efecto de la inflamacion, el tejido pulmonar, lleno de aire en estado normal, se hace impermeable, compacto y resistente; la percusion del pecho da otro sonido, y la auscultacion otros ruidos respiratorios distintos de los normales. Modificaciones estetoscópicas análogas se observan en la inflamacion de la mayor parte de las membranas serosas, segun que el exudado, de cualquier consistencia que sea, es muy escaso y sólido, ó está en abundancia. En el corazon, la inflamacion y sus consecuencias pueden alterar la integridad de las válvulas y de los orificios, y como resultado de la insuficiencia valvular y de la estenosis de los orificios que de aquí resultan, producir una serie de signos apreciables á la vista, al tacto y al oido. Para establecer el diagnóstico de una flegmasia en otros órganos, y especialmente en los parenquimatosos, que se sustraen completamente ó en parte á la percusion, es preciso apoyarse, por una parte, en la presencia de uno ú otro de los cinco síntomas cardinales, y por otra, en la etiología, el estado febril del enfermo y la marcha rápida de la afeccion.

Algunas inflamaciones recorren todos sus períodos, sin que ningun síntoma local revele su existencia: por ejemplo, várias flegmasias del cerebro y de las membranas del pulmon, del corazon, etc. Otras veces hay síntomas, pero se confunden con los de una afeccion concomitante de la misma parte, como la hiperemia, la hemorragia, la gangrena, la neoplasia, etc.

Los *síntomas generales de la inflamacion* faltan cuando ésta es poco extensa y moderada, miéntras que existen casi constantemente en el caso contrario. En todo individuo atacado de inflamacion la proporcion de fibrina contenida en la sangre sufre un aumento absoluto ó relativo, y ademas, en la que se extrae por la sangría se produce lo que se llama *costra inflamatoria*. Las deducciones que antiguamente se hacian de la presencia de ésta, respecto á la confirmacion de un proceso inflamatorio, y de la extension, espesor y resistencia de este producto en cuanto á la intensidad de la afeccion, no tienen fundamento formal alguno, porque la costra puede presentarse independientemente de todo trabajo flojístico.

Siempre que la flogósis adquiere alguna extension y fuerza, va acompañada de *fiebre*, es decir, de una notable elevacion de la temperatura del cuerpo, con aceleracion del pulso y de los movimientos respiratorios, etc. Esta complicacion es proporcionada por punto general á la extension y á la violencia del proceso, á pesar de que no faltan excepciones á esta re-

gla. El mencionado síntoma es tambien muy importante para el diagnóstico de las inflamaciones profundas. No hace aún mucho tiempo que se creia que la fiebre dependia de la elevacion de temperatura del foco inflamatorio; pero la cantidad de calor que en éste se desarrolla, casi nunca alcanza á la temperatura de la sangre, y aún es menor casi siempre.

Los experimentos de Billroth, Hufsmidt, Weber, Frese, Stricker, relativos á este punto, ocuparán su lugar en el capítulo *Fiebre*.

Stricker (*Stud. aus. d. Inst. f. exp. Path.*, 1870, p. 31) ha observado que la transplantacion de pedazos de tejidos (por ejemplo de córnea de la rana) á puntos inflamados (la membrana nictitante despues de cauterizar préviamente la córnea hasta perforarla), permite percibir muy bien las alteraciones inflamatorias peculiares de los elementos histológicos: unas veces se encuentran en ellos solamente corpúsculos de la córnea alterados y células erráticas en cantidad normal; y otras, existen aglomeraciones compactas de células amiboideas pequeñas, al lado de corpúsculos de la córnea más ó ménos alterados.

Ademas de los fenómenos enumerados, pueden producirse, segun el carácter predominante de la inflamacion, otros generales, por ejemplo, la anemia general y la extenuacion del organismo, la fiebre héctica y la degeneracion amiloidea del hígado, bazo, riñones, etc., en las supuraciones prolongadas, la puohemia en algunas de éstas, sobre todo en la de los huesos aguda y los fenómenos generales graves, parálisis, etc., en los exudados diftéricos, etc.

LAS TERMINACIONES DE LA INFLAMACION

son la *resolucion*, *la muerte ó el desarrollo de alteraciones permanentes*. La muerte puede ser local, *gangrena*, ó general del individuo. La gangrena resulta de la suspension absoluta del movimiento nutritivo (véase más adelante). Las alteraciones de la nutricion duraderas son las *adherencias* é *induraciones* de los órganos y las *metamórfosis*, que en realidad forman todavía parte del proceso inflamatorio. Lo mismo puede decirse de la *supuracion* y de la *ulceracion*, aunque el uso haga que se las considere como consecuencias de la inflamacion.

CLASIFICACION DE LAS INFLAMACIONES.

Los síntomas de la inflamacion son tan numerosos y varian tanto segun las causas, el sitio, la extension y la intensidad de este proceso, que no basta en un caso dado poder determinar si existe realmente una inflamacion, sino que importa conocer, ademas, el carácter predominante de ésta. De aquí la necesidad de establecer clasificaciones, las cuales se han basado comunmente en la etiología, las alteraciones anatómicas y el carácter de las afecciones inflamatorias (aparte de la relativa á su duracion: inflamaciones agudas y crónicas).

I. Clasificacion etiológica.

1. Las *inflamaciones traumáticas* son las más sencillas, porque se des-

arrollan ordinariamente en una parte sana del organismo, y sus causas, en general bien conocidas, son, por lo ménos en algunos casos, más ó ménos fáciles de alejar. A este género pertenecen ante todo las *heridas simples ó francas* (véase *Traumatismo.*)

En las *heridas por contusion y rasgadura* el proceso es ya algo más complicado, en razon á que deben realizarse en ellas reabsorciones de sangre extravasada, eliminacion de partes necrosadas, y á veces hasta reabsorcion de estas mismas con participacion de todo el organismo, etc.

En una acepcion más lata se considera como traumáticas á las *inflamaciones* determinadas por la presencia de *cuerpos extraños* en diferentes órganos y tejidos: algunas de la conjuntiva y de la córnea, de la boca, de la nariz y de las vias respiratorias, los catarros provocados por depósitos de tártaro en la boca, por el cateter en la uretra y por los pesarios en la vagina ó el recto. Los cálculos biliares y vesicales ejercen á veces una accion análoga sobre los órganos que los contienen.

2. *Inflamaciones tóxicas.* Entre ellas y las anteriores existe una categoría de inflamaciones intermedias, que participan á la vez de uno y otro carácter. Tales son las ocasionadas por los *parásitos* (pulgas, piojos y chinches), los insectos, etc., y los *agentes cáusticos* aplicados á la piel y á las mucosas. Los ácidos nítrico y sulfúrico, la cal viva, la legía concentrada, etc., pueden determinar inflamaciones accidentales de la piel. El arte mismo provoca artificialmente este proceso para obtener la destruccion y la eliminacion de ciertos productos orgánicos. Finalmente, los ácidos y los álcalis pueden penetrar en la boca y en el estómago casualmente, y á veces con un fin suicida. Lo mismo puede decirse de la piedra infernal, el sublimado, el cloruro de zinc, etc.

Ademas, pertenecen á este grupo las inflamaciones producidas por los grados extremos de *frio* y de *calor.*

Se puede en rigor incluir entre las inflamaciones tóxicas á las que reconocen por causa la irritacion de los tejidos consecutiva á la introduccion en la sangre de ciertas sustancias nocivas, aparte de los *venenos.* Mencionarémos, por ejemplo, las erupciones de la piel que sobrevienen á veces despues de la ingestion de ciertas sustancias (urticaria), la estomatitis mercurial, etc., la gastritis crónica determinada por el abuso de los alcohólicos, el hígado granuloso, la nefritis parenquimatosa y la inflamacion renal provocada por las sustancias diuréticas acres. Entre las particularidades que distinguen á estas especies de flegmasias, deben citarse primeramente la de que poseen un sitio de predileccion (la mucosa de la boca en la intoxicacion mercurial, la piel de la cara y la mucosa nasal en el iodismo), y ademas el predominio de algunos procesos elementales que en ellas se observa (por el mercurio, infiltracion serosa muy pronunciada y exudacion variable con arreglo á la naturaleza de la secrecion de la parte, por el iodo, tendencia manifiesta á la congestion, etc.).

Por último, pertenecen tambien á esta clase las inflamaciones debidas á una realizacion anormal de los fenómenos químicos del organismo: la es-

tomatítis catarral de los recien nacidos, algunas cistítis por retencion y descomposicion de la orina, las pulmonías al rededor de las dilataciones saciformes de los bronquios.

3. Las *inflamaciones discrásicas* se desarrollan igualmente bajo la influencia de principios irritantes que circulan con la sangre, y ofrecen, por lo tanto, muchos puntos de semejanza con las precedentes; sin embargo, algunas difieren considerablemente (sífilis, escorbuto).

La endocarditis aguda no se encuentra, por decirlo así, más que en las afecciones discrásicas, sobre todo como complicacion del reumatismo articular agudo y de la puohemia. Segun Heschel (*Oestr. Stschr. l. pract. Heilk.*, 1869, número 12 y 13) la alteracion morbosa de la sangre que debe servir directamente á la nutricion de las porciones poco vasculares de las válvulas y de los tendones de las columnas carnosas, determina una alteracion de las capas superficiales de estas partes, y prepara así el terreno para el desarrollo consecutivo de la endocarditis y de sus productos.

Es probable que los vasos linfáticos lleven al foco inflamatorio un principio irritante, que trasportan primero á los ganglios. De la proliferacion hiperplástica de los folículos glandulares, provocada por la presencia de este principio, resulta el aspecto medular que presentan entónces estos órganos. Es necesario asignar el mismo orígen á la hepatítis y á la nefritis parenquimatosas, á la hiperplasia del brazo, etc. (Virchow, *Ges. Abh.*, p. 701, *ff.*)

4. Las *inflamaciones metastásicas* reconocen por causa la hiperemia colateral que se produce al rededor de los puntos obliterados por un émbolo; pero puede provenir tambien de una irritacion emanada de la sangre, como se observa frecuentemente en la puohemia. Se desarrollan por lo general en muchos puntos á la vez, con predileccion en los riñones y el bazo á consecuencia de la embolía, y en el hígado y pulmones en la puohemia. Se manifiestan siempre en puntos circunscritos, y frecuentemente son de forma cónica. Su carácter predominante es la supuracion.

No se sabe hasta ahora á qué causa atribuir las orquítis, mastítis, etc., que aparecen ordinariamente en el curso de la parotidítis epidémica.

5. *Inflamaciones reumáticas.* Ignoramos todavía su causa esencial (véase la pág. 83); toman orígen habitualmente bajo la influencia de un enfriamiento brusco del cuerpo cuando éste se halla en traspiracion; así se producen ciertas erisipelas, las anginas, las pulmonías, los reumatismos articulares, etc.

6. *Las inflamaciones* que se desarrollan á consecuencia de los *contagios* y de los *miasmas*, tienen un orígen tan oscuro como las anteriores. Entre ellas están las inflamaciones de la piel y de las mucosas nasal y ocular en el sarampion; las de la piel, de la mucosa bucal y faríngea, y á veces tambien de los riñones, en la escarlatina; la de la piel y ciertas mucosas en la viruela; las de las vias respiratorias en la coqueluche; la difterítis epidémica de los bronquios y de la garganta y la parotiditis.

Várias *inflamaciones llamadas secundarias* reconocen una causa próxima completamente oculta: la estomatítis en las enfermedades agudas y crónicas graves, la pericardítis en el carcinoma, etc.

7. *Las inflamaciones hipostáticas* se desenvuelven de una manera lenta. Su causa reside en una hiperemia, resultado de la debilitacion de los movimientos del corazon (marasmo agudo ó crónico), de una disposicion especial, de las presiones exteriores ejercidas sobre la piel ó de la permanencia prolongada de los productos de secrecion en los bronquios, los pulmones y las vias urinarias. En general las partes inflamadas ofrecen una coloracion rojo oscura, lívida, debida tanto á la imbibicion como á la inyeccion de los tejidos; la exudacion es escasa y de naturaleza serosa más pronunciada; no se encuentran casi nunca señales de neoplasia, y la destruccion de los tejidos debe atribuirse principalmente á su maceracion y á su mortificacion (*decúbito*).

II. Clasificacion de las inflamaciones por el predominio de uno de sus procesos elementales.

1. *Formas inflamatorias vasculares ó congestivas.* La hiperemia congestiva es su carácter principal. La rubicundez intensa y la tumefaccion de los tejidos que se observan en esta forma, resultan de la congestion y de la presencia simultánea y casi constante de un exudado mucoso ó seroso, y á veces tambien del alargamiento de los vasos y de la proliferacion de los tejidos afectos. La neoplasia y la metamórfosis regresiva faltan por completo ó son insignificantes.

La inflamacion congestiva es el tipo fundamental más antiguamente admitido de este proceso. Las flegmasias agudas de la piel que terminan por resolucion nos ofrecen su más exacta imágen: eritema, erisipela, flemones, así como las inflamaciones de las mucosas designadas bajo el nombre de catarros agudos, sin secrecion ó con secrecion moderada, así como del eritema y el flemon de estas membranas: conjuntivítis, estomatítis, gastrítis, enterítis y bronquítis. En la inflamacion eritematosa de la piel y de las mucosas sólo están interesadas las capas superficiales, miéntras que en la flemonosa reside en sus capas profundas y á veces tambien en el tejido celular subcutáneo, submucoso é intervascular: la exudacion es casi siempre escasa; sin embargo, en ciertos casos es bastante pronunciada y hasta puede llegar á contener pus (por ejemplo, en las encías: parulis). Pertenecen tambien á esta categoría las flegmasias ligeras y rápidas de las membranas serosas (pleurítis, peritonítis, meningítis), así como las inflamaciones simples agudas de los órganos glandulares (orquítis, mastítis, parotidítis, nefrítis.)

Ciertas mucosas, entre otras la de la laringe, están siempre anémicas en el cadáver, áun cuando la muerte del sujeto haya sobrevenido en el curso de una inflamacion congestiva de estas partes; esto se explica por su riqueza en fibras elásticas; en cambio la rubicundez puede ser durante la vida muy intensa en ella, ménos al nivel de las cuerdas bucales.

2. *Formas exudativas de la inflamacion.* Se distinguen de las demas por la abundancia y la naturaleza especial de la exudacion. Suponen siempre

la coexistencia de la forma inflamatoria, es decir, una participacion más ó ménos pronunciada de los vasos.

a. El tipo más completo de esta forma se encuentra en las flegmasias de las membranas serosas con *exudado fibrinoso*. Cuando los exudados de esta clase ó los mixtos son muy abundantes, la exudacion domina á las alteraciones vasculares, porque la inflamacion que habitualmente se declara en las membranas serosas, se desarrolla allí de una manera *secundaria*, es decir, á consecuencia de una irritacion originada en la sangre. Así, en la puohemia y la fiebre puerperal se encuentra una exudacion abundante de suero y de fibrina, acompañada ó no de supuracion, sin que haya, por decirlo así, rastro de alteracion vascular. Si la exudacion de la serosa es *primitiva*, producida por un enfriamiento (reumático), la alteracion vascular no existe en todos los casos, pero se encuentra ademas de ésta, ya una exudacion, ya una neoplasia de tejido celular vascular, que constituyen entónces la alteracion anatómica principal del proceso inflamatorio. Si la inflamacion es de naturaleza *traumática*, que se ha desarrollado, por ejemplo, á consecuencia de una perforacion intestinal, las alteraciones vasculares marchan con una rapidez é intensidad extraordinarias. Bajo el punto de vista sintomático es de notar que el dolor parece ser tanto más violento, cuanto más pronunciadas son las lesiones vasculares y la hiperemia; de tal modo que las inflamaciones perforantes de las membranas serosas son las más dolorosas, miéntras que las reumáticas lo son ya ménos, y las secundarias consecutivas á la puohemia no ocasionan sino poco ó nada de dolor.

b. Las inflamaciones acompañadas *de exudacion serosa* se presentan bajo la apariencia más variable, segun el sitio del exudado. A veces éste, despues de haber salido de los vasos, atraviesa la capa epitelial, y se esparce rápidamente sobre la superficie de la membrana afecta, sin alterar esencialmente el epitelio: tal sucede en varios exudados serosos agudos de las bolsas serosas y de las cápsulas sinoviales, en algunas flegmasias de membranas mucosas con abundante exudacion serosa, seromucosa ó al mismo tiempo débilmente purulenta (algunas estomatitis, várias bronquitis y catarros de los intestinos y hasta cierto punto tambien el cólera).—Si el epitelio se opone á la salida del exudado, la capa superior é impermeable de éste (capa córnea de la piel) se levanta en forma de *vejiga* (las ampollas de vejigatorio, en parte tambien las vesículas de hérpes y acaso igualmente las del eccema y la varicela). Despues de la abertura espontánea ó artificial de las vesículas, la exudacion no tarda en agotarse (vejigatorio, hérpes), ó bien persiste durante más ó ménos tiempo (eccema). Otras veces el exudado llena las células epiteliales de la capa media, despues las de la capa inferior, y las distiende en un grado variable: se ve aparecer en la piel ó en la mucosa primeramente una pápula y más tarde una vesícula, cuyo aspecto eminentemente areolar proviene casi siempre de las trabéculas epiteliales que la atraviesan, no llenas de exudacion, pero estiradas. Esta disposicion particular se observa, en la *pústula*

de la viruela, tanto en la piel como en las mucosas, cuyo interior se llena más tarde de glóbulos blancos ó rojos de la sangre, así como en ciertas erupciones vesiculosas de las membranas mucosas de epitelium pavimentoso estratificado.

Cuando el exudado seroso no atraviesa las células de la piel ó la membrana mucosa, ó lo hace parcialmente, su acumulacion produce la disgregacion, primero de las capas celulares superiores, luégo de las profundas, y rara vez de las más inferiores del epitelium: así nacen las inflamaciones *descamativas de la piel* y de las *mucosas*. Esto último puede verificarse en el cólon tan extensa y completamente, que se expulsen por las cámaras masas que, bajo el microscopio, solo muestren epitelium regular con espacios correspondientes á las glándulas de la membrana mucosa.

La naturaleza inflamatoria de la infiltracion serosa de las membranas del mismo nombre, de las mucosas y del tejido celular, que suele designarse con el nombre de *edema inflamatorio*, es frecuentemente dudosa (edema de la glótis, del cerebro); para que haya derecho á atribuirle este orígen, es necesario que haya en ella alteraciones vasculares primitivas, y que contenga en lugar de suero algunos glóbulos de pus.—A las inflamaciones con predominio de exudado seroso pertenecen tambien várias formas mejor clínica que anatómicamente conocidas: la parotiditis epidémica, la llamada orquítis serosa (especialmente la gonorréica), y quizá tambien algunas inflamaciones pulmonares, hepáticas y cerebrales. Estas inflamaciones de la parótida y del testículo tienen gran semejanza con la retencion de linfa, se producen por ejemplo en la glándula submaxilar cuando se liga su conducto escretor y se irrita luégo el nervio correspondiente (véase la página 288).

c. Como tipo de *exudado crupal* puede mencionarse el crup de las vias aéreas en el niño y el adulto y algunas neumonias de la misma especie. En estos casos las alteraciones de los vasos, áun siendo primitivas, son en general poco pronunciadas, por lo ménos en el cadáver. Lo principal de estas afecciones es la produccion rápida de una membrana crupal sólida, compuesta de epitelium modificado y de corpúsculos de pus.

Acostúmbrase á reservar el nombre de crup para los casos en los cuales la membrana crupal se fija en la mucosa de la laringe y muy á menudo tambien en la de la tráquea, y se ha dado la denominacion impropia de *falso crup* á la hiperemia congestiva ó á la inflamacion catarral simples de esas partes cuando dan lugar á síntomas análogos á los del crup. Los franceses tienen otra nomenclatura. Designan bajo el nombre de crup verdadero á la primera de estas afecciones solamente cuando la seudomembrana se extiende hasta la mucosa de la laringe, y falso crup, á la misma afeccion cuando este órgano no participa de ella (1). La inflamacion crupal es ya primitiva (especialmente el crup laríngeo), ya secundaria, por ejemplo, la que complica á la escarlatina, el sarampion, la viruela, tífus, etc.

(1) Creemos oportuno advertir que esto no es así: los franceses llaman crup verdadero á toda inflamacion seudomembranosa de la laringe, y falso crup á la laringítis estridulosa.—*N. del T. f.*

La forma crupal de la inflamacion, sobre todo en la neumonia, pasa frecuentemente á la forma congestiva, y sobre todo á la purulenta, sin que la materia que se designa ordinariamente bajo el nombre de exudado sea siempre líquida.

d. Las *formas purulentas* de la inflamacion se encuentran en toda su pureza, frecuentemente hasta sin alteracion ninguna de los vasos, en las flegmasias secundarias, que, como la puohemia, resultan de una irritacion importada por la sangre. En otras circunstancias, la supuracion aguda coincide frecuentemente con otros fenómenos inflamatorios, tales como una hiperemia intensa que acompaña á las inflamaciones del tejido celular subcutáneo, intermuscular, intervisceral y subperitoneal: por ejemplo, en las perinefrítis, periprostítis, peritiflítis, pericondrítis laríngea, peri ó retrofaringítis y primer grado (llamado ingurgitacion inflamatoria) de la neumonia. Lo mismo se observa en el estroma fibroso de los órganos glandulares, con ó sin participacion primitiva de las vesículas de los mismos: abscesos del hígado, de la mama, de la parótida, de los riñones, de los ovarios y de los testículos. En el tejido glandular propiamente dicho (parótida, riñones, etc.), esto es más raro y no se interesa el tejido intersticial. Tambien se observa este fenómeno en el periostio y el *endostio* que contiene á la sustancia medular y que posee numerosas células adiposas. En fin, las flegmasias de las membranas serosas y de las cápsulas sinoviales articulares dan lugar á una supuracion muy abundante, asociada sobre todo á desórdenes profundos del sistema vascular.

La inflamacion purulenta de las membranas mucosas puede ser aguda, en cuyo caso va acompañada generalmente de una hiperemia manifiesta y constituye el *catarro purulento;* ó crónica, casi sin alteracion vascular, denominándose *blenorragia purulenta.* En todos los casos de agudeza (estomatítis, gastrítis, colítis, uretrítis, inflamacion de los conductos de muchas glándulas) el exudado seroso purulento, ó solamente purulento, se mezcla con las materias contenidas en la cavidad de la mucosa correspondiente; es probable que el epitelium, cuando consta de muchas capas, produzca y elimine al principio de la afeccion un número más considerable de células epiteliales. Los glóbulos de pus que se encuentran siempre en estos casos cubren la superficie libre del epitelium, despues de haber atravesado las células de este tejido, á las cuales no es raro, á pesar de esto, encontrar intactas ó tan sólo ligeramente agrandadas debajo del depósito purulento. El tejido de la membrana mucosa está unas veces hiperémico y otras infiltrado de serosidad y sembrado de glóbulos de pus, más ó ménos numerosos. En uno y otro caso está tumefacto. Las glándulas mucosas permanecen extrañas á la afeccion ó toman una ligera parte en ella; á veces, sin embargo, sufren las mismas alteraciones, ó bien forman, á consecuencia de la acumulacion de su contenido, pequeñas elevaciones de forma de perla, como sucede en la estomatítis vesicular.— Todos estos procesos, cuando se manifiestan en la piel, sufren necesariamente algunas modificaciones por la presencia de la capa epitelial, córnea,

resistente y poco depresible, que cubre al cuerpo reticular de Malpigio, el cual corresponde por su estructura al epitelium de las membranas mucosas. Así se comprende cómo no puede haber inflamacion catarral de la piel miéntras subsista la capa córnea. Pero si esta última ha desaparecido bajo la influencia de una causa cualquiera, nada se opone á que esta afeccion se declare allí de la misma manera que en las mucosas, como sucede, por ejemplo, en el eccema húmedo agudo. — La pústula de la viruela nos ofrece el tipo más perfecto de la supuracion circunscrita, ya sea la piel, ya la mucosa de la boca ó del esófago el sitio donde se la examine.

Las inflamaciones purulentas de los *órganos glandulares parenquimatosos* comienzan, segun unos, en el epitelium ú otras células de los acini, y segun otros, en el tejido celular interacinoso y en los vasos propios de éste. En la infiltracion purulenta se conserva casi siempre muy poco tiempo la textura lobular; ordinariamente se forman muy pronto abscesos. Esta clase de supuraciones se observa principalmente en las mamas de las puérperas y en los testículos; rara vez en los riñones, glándulas salivales, etc.

e. La *forma ulcerativa* de la inflamacion afecta principalmente á los tejidos membranosos. La destruccion de éstos puede ser precedida ó seguida de la supuracion. La ulceracion se produce, ó á consecuencia de la fusion purulenta del tejido conjuntivo de la membrana, ó por una metamórfosis grasosa aguda de las células epiteliales y de los corpúsculos de dicho tejido, acompañada ó nó de supuracion, ó por una infiltracion albuminosa y proliferacion celular desarrolladas entre las fibras del mismo. Lo primero se observa en la mayor parte de las úlceras comunes de la piel y de las mucosas; lo segundo en ciertas inflamaciones diftéricas de la membrana intestinal, como la disentéria, el cólera, y de un modo secundario en la viruela, la fiebre puerperal, etc. — La *ulceracion* no tiene por única consecuencia la pérdida de sustancia, sino tambien la formacion de nuevos tejidos, que sufren á su vez una destruccion parcial. Por el hecho de la alteracion vascular y de la supuracion, los elementos de la parte inflamada se disgregan, dando orígen á una solucion de continuidad de la piel ó de la membrana mucosa.

El capítulo de la *ulceracion* pertenece en su mayor parte á la cirujía especial, donde la Helcología (1) ha alcanzado un desarrollo brillante, merced á los trabajos de Astruk, Bell, Rust y otros. Es todavía imposible hacer una clasificacion racional de las úlceras. Ordinariamente se las divide, segun su naturaleza, en estacionarias, atónicas ó tórpidas, y tambien en corrosivas y vegetantes, en oposicion á las que tienden á la curacion; segun su causa, en locales, es decir, dependientes de una enfermedad local, ó idiopáticas (las debidas á los ensueños, etc.), catarrales, varicosas, diftéricas (ó aftosas), puerperales, sifilíticas simples y constitucionales, escorbúticas, disentéricas, tíficas, tuberculosas (y escrofulosas), y ademas en luposas, artríticas, mamelonadas (así las llama Margolin), etc.; y segun sus complicaciones, en inflamatorias, hiperémicas, anémicas, hemorrágicas, edematosas y gangrenosas. — En algunas membranas mucosas existe todavía otra especie de úlceras: las llamadas foliculares, que nacen á consecuencia de la supuracion de los folículos aislados.

(1) Tratado sobre las úlceras, de ἕλκος úlcera y λόγος discurso.

Á la ulceracion suelen agregarse á menudo soluciones de continuidad, en las cuales ordinariamente no se realiza ninguna supuracion duradera, como sucede en las úlceras intestinales, tíficas y tuberculosas, así como tambien en la llamada redonda del estómago. Estas úlceras no son exclusivamente determinadas por la supuracion de la membrana correspondiente, sino tambien por necrósis consecutivas á la interrupcion completa de la circulacion; la produccion de pus se efectúa sólo de un modo excepcional en las úlceras ya formadas.

En los huesos, los músculos estriados, el cerebro y el hígado se ve en ciertos casos (cuando hay abscesos) que la degeneracion y la destruccion de los tejidos preceden á la supuracion; las granulaciones, el pus y la sanies no aparecen sino cuando hay ya pérdidas de sustancia.

Entre la inflamacion exudativa y la productiva existe una forma intermedia, representada por la hinchazon de los folículos aislados, de los gánglios linfáticos y del bazo; hinchazon que se produce frecuentemente en el catarro de las mucosas; un aumento numérico de células y de núcleos en el humor glandular es su causa.

3. Las *inflamaciones productivas*, tomadas en su acepcion más rigorosa, dan origen á la neoplasia de *tejidos permanentes*.

Á ellas pertenecen en primer término la mayor parte de las inflamaciones subagudas y crónicas de las membranas serosas, en cuyo curso se produce tejido celular vascularizado; éste determina más tarde, bien la opacidad general y el engruesamiento de estas membranas, y el desarrollo de manchas nacaradas ó tendinosas y de vellosidades, ó bien la adhesion de las dos hojas membranosas por medio de bridas unitivas, más ó ménos largas. Algo parecido á esto se observa en las inflamaciones articulares.

Meyer ha hecho resaltar recientemente (*Ann. d. Char.*, XI, p. 1) toda la importancia de la pleuresía adhesiva bajo el punto de vista de la reabsorcion del exudado pleurítico.

Se debe incluir tambien entre las inflamaciones de este género las que se fijan en el tejido intersticial de los órganos glandulares y parenquimatosos; su marcha es casi siempre crónica y no determinan sino ligeros desórdenes de la circulacion, porque nunca los vasos del tejido celular de nueva formacion están muy congestionados. Encontramos ejemplos de esto en ciertas inflamaciones del tejido intersticial (induracion y cirrósis) de la glándula mamaria, del hígado, del pulmon, del testículo, á los cuales pueden añadirse los infartos inflamatorios del útero y de la porcion vaginal de este órgano, de las válvulas del corazon y la esclerósis parcial ó total del cerebro, así como la del tejido celular en general.

La túnica muscular de las membranas mucosas puede ser el punto de partida de neoplasias, á consecuencia de un trabajo inflamatorio crónico. Esta formacion puede afectar todas las capas, como sucede en várias gastritis crónicas (llamadas *scirrus ventriculi*), enteritis, etc., con estrechamiento consecutivo de la cavidad y disminucion de la contractilidad, etc. Otras veces se hipertrofian sólo algunas de ellas. La más importante, bajo este aspecto, es la muscular del tubo intestinal y de la vejiga urinaria,

encima de los puntos estrechos (en el esófago el nivel del cárdias, en el estómago cerca del píloro, en la vejiga urinaria las estrecheces de la uretra, etc.). La mucosa misma puede, así como la submucosa, engrosarse por el crecimiento de su tejido celular, y algunas veces tambien por la hipertrofia de sus glándulas y la proliferacion de sus vasos. Este proceso se declara frecuentemente en puntos limitados de dicha membrana y determina la formacion de pólipos, en la estructura de los cuales predomina, ya el elemento glandular, ya el celular, ya el vascular. Ciertos neoplasmas papilares reconocen este mismo orígen: v. gr. la hipertrofia mamelonar de la membrana mucosa vesical en la cistítis crónica, las granulaciones en las vaginítis y las placas mucosas en la piel de los órganos sexuales. Las periostítis crónicas terminan por depósitos óseos de nueva formacion, ó por la produccion de osteófitos salientes, miéntras que la inflamacion crónica de la membrana medular del hueso concluye por el engrosamiento fibroso de la sustancia ósea y la transformacion del tejido conjuntivo en dicha sustancia. La curacion de las heridas de los huesos y la cicatrizacion de las cutáneas se verifica por medio de inflamacion productiva.

4. *Formas inflamatorias degeneradoras.* A este grupo corresponden la mayor parte de las inflamaciones parenquimatosas, por ejemplo, las agudas y crónicas del hígado y de los riñones, en que faltan casi por completo alteraciones vasculares y exudado libre: el líquido nutritivo de las células hepáticas, de los corpúsculos de Malpigio y de los conductillos uriníferos, modificado probablemente en su calidad, se hace más abundante, y las células acaban por destruirse bajo la influencia de la infiltracion albuminosa, con ó sin metamórfosis grasosa consecutiva. Por degeneracion mucosa ó fibrosa es como desaparece la sustancia fundamental del cartílago, miéntras que las células se destruyen por metamórfosis grasosa.

Las inflamaciones llamadas *diftéricas*, aunque ordinariamente comienzan por una hiperemia intensa, se comportan, por lo demas, de un modo muy variable. En la difterítis de la garganta y de las primeras vias respiratorias el epitelium está reemplazado por una seudomembrana reticular, que contiene en sus areolas glóbulos purulentos, sangre, etc., y debajo de la cual la membrana mucosa y casi siempre tambien el tejido submucoso aparecen infiltrados de pus y sembrados de extravasaciones sanguíneas. La destruccion del epitelio y la infiltracion mencionada determinan una pérdida de sustancia proporcionada á la extension y á la intensidad del proceso. —En la difterítis intestinal, tanto primitiva (disentería), como secundaria (cólera, tífus, viruela), en la del útero, etc., la superficie enferma se halla cubierta por una capa de un exudado análogo, pero ménos gruesa, procedente de las células epiteliales de la mucosa purulenta metamorfoseadas en grasa é infiltradas de albúmina; los corpúsculos de tejido conjuntivo de esta membrana y del tejido submucoso sufren tambien la mencionada metamórfosis, y en el espesor de la misma se depositan numerosas células purulentas, que acaban por experimentar igualmente aquella transformacion.

Es preciso no confundir la inflamacion gangrenosa con la *fagedémica*. Ésta invade progresivamente la periferia destruyendo capa por capa los tejidos, préviamente infiltrados de pus. Se presenta en la piel, en el tejido celular, en los pulmones, etc.

La *gangrena* se origina en estas inflamaciones, ya por la detencion de la circulacion en un vasto territorio, ó ya por el contacto del pus con materias en putrefaccion; se la ve tambien desarrollarse á consecuencia de una inflamacion debida á su vez á la influencia de la sánies gangrenosa, de sustancias tóxicas ó de un vírus; puede todavía depender de la parálisis de los tejidos inflamados, ó de la destruccion por supuracion de las partes periféricas que caen gangrenadas (véase más adelante).

Se puede finalmente incluir entre las formas inflamatorias degeneradoras las *inflamaciones* llamadas *tuberculosas*, que se caracterizan ordinariamente por el depósito de un exudado sobre la superficie libre de la membrana serosa de los alveolos pulmonares (?), etc., al cual acompaña constantemente una neoplasia más ó ménos pronunciada de células y de núcleos. Puede suceder, sin embargo, que no haya más que una produccion excesiva de núcleos y de células sin señales de exudacion. La calificacion de tuberculosas, que se da á ciertas formas de meningítis, de epididimítis, de pleuresia, etc., indica ya las relaciones que existen entre el proceso inflamatorio y la produccion de los tubérculos. En dichas dos variedades de inflamacion tuberculosa, los núcleos y las células, lo mismo que el exudado fibrinoso y las porciones de tejido primitivo que contienen, no tardan en transformarse en un detritus molecular, bajo la influencia de la degeneracion caseosa; de aquí el desarrollo de ulceraciones en la mucosa y de cavernas tuberculosas en los parénquimas. Otras veces el exudado, el núcleo y las células sufren, por el contrario, la metamórfosis cretácea ó ateromatosa. Esta inflamacion, muy comun en los individuos afectados de tuberculosis general, se declara preferentemente en los pulmones, en las membranas serosas, en la mucosa de la vejiga y en los órganos de la generacion, testículos, etc. (véase *Tuberculosis*).

5. *Inflamaciones específicas.* Son debidas, como indica su nombre, á una causa completamente específica, casi siempre de naturaleza desconocida, y se distinguen, no solamente por su marcha y su localizacion, sino tambien por la influencia particular, y casi siempre específica tambien, que ejerce la afeccion sobre la totalidad del organismo.

Algunas de las formas inflamatorias que entran en esta categoría podrian incluirse con igual motivo entre las neoplasias: la tuberculosis y la escrofulosis, el tífus, la leucemia, el lupus, el sifiloma y algunas formas de cáncer. Otras, aunque pertenecen hasta cierto punto á los neoplasmas, caben mejor dentro del grupo de las inflamaciones específicas. Nos referimos sobre todo á los neoplasmas ocasionados por el muermo agudo ó crónico. Aquí, en efecto, las ulceraciones locales van seguidas de afecciones de naturaleza inflamatoria de los vasos y gánglios linfáticos; más tarde aparecen erupciones en la piel, nudosidades y ulceraciones en el tejido celular subcutáneo, en el periostio y el hueso, en los pulmones y en los testículos, y en otros órganos internos.

III. Clasificacion de las inflamaciones segun su carácter.

Se dividian en otro tiempo las inflamaciones en *esténicas* y *asténicas*, en *activas* y en *pasivas*. Con el primer adjetivo se señalaba la probabilidad de un resultado favorable, merced á la energía de los síntomas. Se sabe, en efecto, que dicha probabilidad es tanto mayor cuanto más completamente se verifica la nutricion en la parte inflamada; de lo cual resulta que para llamar esténica á una inflamacion es necesario que se fije en un órgano bien nutrido, en un hombre robusto, con síntomas muy pronunciados y una fiebre intensa. En estos casos el contenido fibrinoso de la sangre es siempre mayor y alcanza, en ocasiones, más del cuádruplo de la cantidad normal; tal es lo que observamos en el reumatismo agudo, en la neumonía, la pleuritis y la erisipela de la cara, así como en las inflamaciones traumáticas. — Se dice que una inflamacion es hiperesténica cuando el movimiento nutritivo se realiza con tanta energía, que pueda temerse la mortificacion ó la destruccion por una supuracion excesiva de la parte afecta.

Las inflamaciones *asténicas*, llamadas tambien *tórpidas* ó *adinámicas*, se presentan en los puntos cuya nutricion es insuficiente, y que manifiestan predisposicion á las degeneraciones. Una irritacion moderada basta para determinar su desarrollo. Á esta categoría se debe referir la mayor parte de las inflamaciones crónicas, las formas metastásicas é hipostáticas, así como un gran número de inflamaciones de partes paralizadas y, en fin, las formas diftérica y degeneradora en general.

III.—ALTERACIONES GENERALES DE LA NUTRICION.

La *nutricion normal* consiste en fenómenos morfológicos y químicos. Los primeros se conocen todavía muy poco por ser casi completamente inaccesibles á nuestros actuales medios de investigacion; por el contrario, los últimos se han estudiado bastante bien, siquiera respecto á ciertos órganos, como por ejemplo los músculos.

Los *trastornos de la nutricion*, á lo ménos en lo que concierne á las neoplasias, son muy poco conocidos bajo el punto de vista químico; pues los observadores han fijado toda su atencion en las modificaciones histológicas. Relativamente á las alteraciones regresivas se ha trabajado hasta ahora en ambos sentidos.

La nutricion de los elementos del organismo puede alterarse de tres maneras diferentes.

1.° *Aumentándose;* la parte absorbe materiales en exceso y tiene lugar una produccion exagerada: *metamórfosis progresiva,*—ya de elementos del tejido antiguo: *hiperplasia, hipertrofia,*—ya de otros extraños al mismo: *heteroplasia, neoplasia.*

2.° *Siendo incompleta:* el movimiento nutritivo de la parte disminuye haciéndose mayor la formacion regresiva; altérase la forma, la composicion química y el modo de funcionar del órgano: *metamórfosis regresiva, involucion.*

3.° *Cesando por entero: necrosis, gangrena.*

Las diversas alteraciones de la nutricion suelen estar solas, combinadas en número de dos ó más, ó acompañadas de varios desórdenes circulatorios y de inflamacion.

1. Nutricion incompleta. Metamórfosis regresiva.

(*Atrofia, infiltracion y degeneracion.*)

(Véanse las obras de Patología general y de Anatomía patológica, y más adelante para la literatura especial.)

Las metamórfosis regresivas tienen de comun el disminuir en un grado variable la nutricion y la actividad funcional de las partes á que atacan. Al mismo tiempo se observan en los tejidos atrofiados las modificaciones siguientes:

a. Disminucion sencilla de sus elementos. Éstos se hacen más pequeños y ménos numerosos, y sus principios químicos no se alteran, sino que están tan sólo disminuidos: *atrofia simple cuantitativa.* Puede tambien distinguirse la *atrofia simple* de los elementos, esto es, la disminucion de volúmen, ó adelgazamiento de éstos, de la *atrofia numérica*, en la cual una parte de los mismos desaparece totalmente y para siempre (atrofia necrobiótica). Sin embargo, en la práctica se observan simultánea y sucesivamente ambos géneros de atrofia, á menudo combinados con toda especie de degeneraciones.

b. Su infiltracion por una sustancia extraña que se deposita en ellos, procedente de la sangre (cal, pigmento, grasa, sustancia, amiloidea (?)), lo cual trae consigo, ya sólo la pérdida de la funcion, ya tambien un cambio de forma, ya, por último, una destruccion completa de los tejidos.—*Infiltracion.*

c. *Transformacion completa de forma y de sustancia*, en virtud de lo cual la parte se reblandece y se hace reabsorbible: así, la albúmina se cambia en grasa, en moco, etc.—*Atrofia cualitativa, degeneracion.*

Esta division no puede establecerse con toda la claridad apetecible.

La transformacion de un tejido cualquiera en otro, fisiológicamente más profundo casi siempre, pero por lo demas análogo al normal, no se suele de ordinario comprender entre la atrofia ó la degeneracion, pero clínicamente puede considerarse como igual. Con la mayor frecuencia se ve

tejido celular de toda clase, ó adiposo, en el lugar del muscular, nervioso y glandular (véanse las neoplásias últimamente mencionadas). Lo contrario se observa en la metamórfosis del tejido conjuntivo ordinario en tejido grasoso ó en citógeno, de la médula grasienta de los huesos largos en médula linfoidea, etc. (véase más adelante).

Ciertas especies de atrofia que afectan á determinadas partes del cuerpo ó todo el organismo, han recibido en otro tiempo nombres particulares, algunos de los cuales se conservan todavía; así, se distingue el enflaquecimiento simple, *macies*, *emaciatio*, *marcor*, que es la desaparicion de la grasa, del de los músculos, *tabes*. Algunos autores han dado este último nombre al adelgazamiento resultante de una afeccion nerviosa. Antiguamente se designaba bajo los de *tísis ó consuncion* la atrofia debida á la supuracion y á los procesos febriles, miéntras que hoy estas expresiones se aplican habitualmente á la atrofia que se produce en el curso de la tuberculizacion pulmonar crónica; el término *héctico* se aplicaba á la demacracion consecutiva á la pérdida de humores por la diarrea, los flujos de sangre, etc.; se emplea la palabra *marasmo* para designar el estado de nutricion incompleta duradero que se observa en los viejos, ó cuando hay una mala alimentacion. La denominacion de *caquexia* se usa de ordinario para indicar una disminucion persistente de la nutricion en individuos jóvenes. En la actualidad todas estas expresiones se emplean casi indiferentemente para designar la atrofia consecutiva de las enfermedades.

Antes de que se conocieran las alteraciones histológicas, se dividian las atrofias en induraciones y reblandecimientos. Se comprendia entre las *induraciones* cierto número de procesos consistentes en la hipertrofia ó neoplasia del tejido celular principalmente. La palabra *reblandecimiento* tiene una significacion tambien muy variable. Suele producirse, como la induracion, en ciertos casos en que no es posible admitir la atrofia; así, las partes edematosas se vuelven más blandas, etc., y en el enflaquecimiento general se encuentra una especie de reblandecimiento del tejido grasóso, que no es en realidad más que la metamórfosis de éste en mucoso. En la inflamacion y otros procesos se observa á menudo esta misma metamórfosis del tejido celular ordinario. En otros casos el reblandecimiento es una consecuencia de la putrefaccion; tal es el reblandecimiento del estómago. El de los huesos puede ser debido á diversas causas; á veces es resultado de una produccion medular análoga á la que se nota en estado normal; la sustancia cortical del hueso se vuelve entónces más delgada, el conducto medular más ancho y se forman en los huesos cavidades llenas de granulaciones y de tejido grasoso; algunas veces es debido al desarrollo de numerosos vasos de nueva formacion (malacia vascular de Volkmann); en fin, puede ser una consecuencia de la reabsorcion de las sales calcáreas (forma halisterética de la malacia). [El raquitismo, que se habia considerado tambien como un reblandecimiento de los huesos, consiste esencialmente en un retraso de la osificacion normal en los que se hallan en vias de desarrollo.]

La influencia ejercida por la *atrofia* puede ser general y local.

La accion *local* consiste ordinariamente en la disminucion, y á veces en la cesacion completa de las funciones de la parte. Por lo tanto, depende del género y el grado de la atrofia, y sobre todo, de la importancia de las regiones afectas.

Esta influencia es muy considerable cuando ataca á partes que desempeñan el papel de *tejidos productores* respecto de otros tejidos, especialmente cuando éstos no están desarrollados, ó lo están muy poco. En estos casos es cuando se producen los vicios de conformacion *congénitos* y las

detenciones de desarrollo de que no debemos ocuparnos aquí. — Pero tambien en la vida extrauterina, y ántes del término del crecimiento, esta causa produce, especialmente en los huesos, efectos que son relativamente más pronunciados que despues de la plenitud del desarrollo. Así es como en los individuos jóvenes, el crecimiento en longitud de los huesos se encuentra impedido por las afecciones de los discos cartilaginosos epifisarios, etc. (sobre todo por la supuracion de estos discos ó por su osificacion primitiva en la osteomielitis, cáries y necrosis de las extremidades articulares, etc.; por las resecciones articulares que comprenden el disco cartilaginoso, por la retraccion de los huesos del cráneo, de la pélvis y del ráquis á consecuencia de una inflamacion supurativa ú osificante: diferentes vicios de conformacion del cráneo y de la pélvis).

Así, pues, las atrofias ejercen constantemente una influencia local desfavorable sobre los tejidos preexistentes, excepto en los casos de regresion normal (timo, útero puerperal). Esta influencia es, por el contrario, conveniente cuando la atrofia recae sobre neoplasmas, especialmente sobre los de composicion esencialmente celular, como el pus, tubérculo, cáncer; estos últimos pueden tambien disminuir de volúmen, y hasta desaparecer por completo.

La influencia general de las atrofias está subordinada á la clase, al grado y extension de éstas, á la importancia del órgano afecto, y en fin, á la facilidad con que los tejidos destruidos se reproducen y las funciones perdidas se compensan. Es imposible sobre este punto dejar sentado previamente ningun dato general.

La atrofia puede estar *sola ó ir acompañada de trastornos nutritivos ó de circulatarios*, especialmente de *inflamacion*. Las metamórfosis regresivas tienen relaciones variables con este último género de desórdenes. Várias atrofias son una consecuencia de determinados trastornos de la circulacion: la atrofia simple y la metamórfosis grasienta, un resultado de la anemia; y la metamórfosis pigmentaria, un efecto de la hiperemia y de la hemorragia. A veces, por el contrario, la atrofia es causa á su vez de alteraciones circulatorias; así la metamórfosis grasosa ó lardácea trae consigo de ordinario la anemia. Por último, en otros casos la atrofia es el punto de partida de procesos diversos; v.gr. en la artritis deformante (malum senile) se ve, primero, una atrofia del cartílago articular, y despues, á consecuencia de la presion anormal, etc., una inflamacion de la sinovial y de los huesos subyacentes, engrosamiento y vegetaciones de la serosa, hipertrofia de los huesos, etc.—En las extremidades inferiores estos fenómenos se presentan con la mayor claridad, porque las condiciones mecánicas de compresion son en ellas más eficaces y frecuentes. En la raquitis se complican todavía más los fenómenos; la neoplasia celular, que hace crecer en longitud y en grosor á los huesos, y la formacion medular se efectúan aquí con demasiada rapidez, ó por lo ménos, en excesiva abundancia é irregularmente, miéntras que la formacion de la sustancia fundamental del hueso no camina al mismo paso.—De aquí las torceduras, las fracturas completas é incompletas de

los huesos, las dislocaciones de las extremidades articulares de éstos, etc.

Las causas de las atrofias estriban, por lo general, en que los tejidos se regeneran incompletamente, ó no se regeneran, ó bien en que la regresion es más intensa que la reproduccion.

Las atrofias se dividen generalmente en *activas* y *pasivas*.

Las causas de las atrofias *pasivas* son las siguientes:

1.° La *presion;* puede obrar sobre la parte entera ó sobre los vasos ó nervios solamente (véase más adelante), y provenir del exterior, de los tejidos ó de una degeneracion ó neoplasma. Encuéntranse ejemplos de esto en todas las partes del cuerpo, tanto internas como externas: citarémos la pequeñez artificial de los piés de los chinos y el cráneo, deforme por la compresion, de ciertos pueblos. Sobre todo, es digna de mencion la atrofia ósea, v. gr. la de la columna vertebral, producida por aneurismas, la de la bóveda craneana por las glándulas de Pachioni, la de las extremidades articulares en las lujaciones y contracturas. En la piel observamos frecuentemente esta atrofia encima de las venas varicosas, etc.

A la presion que sufren los vasos de las superficies articulares de las articulaciones que están en actividad se debe atribuir la desaparicion de estos vasos, durante el curso del desarrollo (Toynbee, *Philos. transact.*, 1841, I, *página* 155). Estos vasos se retraen cuando el niño comienza á servirse de sus coyunturas, á las cuales hace sufrir así una compresion, y en la edad adulta no se les encuentra más que en el borde del cartílago articular. Se reproducen bajo la influencia de diversos productos morbosos.

2.° *La falta de alimentacion* principalmente, ó un aflujo menor de materiales de nutricion. Esta causa es general ó local. En el primer caso puede estar fuera del organismo (pobreza, hambre), ó residir en alteraciones del cuerpo mismo (estenósis de los órganos digestivos superiores, obstinacion de algunos dementes, etc., en no querer tomar alimentos; anemia general de diverso orígen). Hallamos ejemplos de disminucion del acarreo local de materiales nutritivos en todas las anemias, especialmente en las producidas por la arteritis crónica; en la hiperemia venosa, si la sangre no puede llegar á la parte en cantidad suficiente, y en las hemorragias é hidropesías que comprimen los tejidos dejándolos exangües.

3.° Del mismo modo obran los *trastornos de la asimilacion* (la mayor parte de las enfermedades febriles, un gran número de enfermedades agudas y crónicas del estómago y del intestino, del hígado, del páncreas y ciertas afecciones del cerebro, del corazon y de los pulmones) y las alteraciones de la reabsorcion (gran número de afecciones del corazon y de los pulmones, acompañadas de congestion pasiva de los órganos abdominales; várias enfermedades del hígado, del estómago é intestino delgado y de las glándulas mesentéricas).

4.° *Las evacuaciones excesivas* (pérdidas de sangre, secreciones y excreciones exageradas; por ejemplo, la demasiada lactacion, la diabétes, la albuminuria, las exudaciones y ulceraciones considerables.

5.° *Las conmociones* (véase *Calcificacion*).

Las causas de la *atrofia activa* son:

1.° *La insuficiencia de la actividad funcional* y de la excitacion local; así es que en la inaccion se atrofian los huesos, los músculos, los nervios, la porcion de intestino que queda inservible en los casos de ano preternatural, etc. No es raro observar, á consecuencia de una falta de ejercicio prolongada, la atrofia de todo un miembro (*aplasia de inaccion*), sobre todo de los inferiores despues de las artritis crónicas ó de la cáries en los niños; la de la extremidad de los huesos en los muñones de amputacion, en la seudartrosis, la de las mandíbulas cuando se caen los dientes; lo mismo puede decirse de la órbita, que se estrecha despues de la pérdida del globo del ojo, y de la cavidad cotiloidea, que disminuye despues de lujaciones no reducidas.

2.° *El demasiado uso de las partes:* por ejemplo, la atrofia muscular progresiva, resultado de los esfuerzos musculares violentos; la atrofia cerebral consecutiva á las fatigas intelectuales, la del testículo que sucede al onanismo prolongado, el enfisema pulmonar, debido á los gritos ó á la accion de soplar, etc.

3.° Ciertas sustancias usadas como *medicamentos* ó en la industria producen tambien atrofia (plomo, iodo, mercurio, fósforo, los álcalis, el cornezuelo de centeno).

4.° Los vírus de las *enfermedades infecciosas* (viruela, difteritis, sífilis, etcétera), dan lugar directamente ó por el intermedio de la inflamacion á diversas metamórfosis.

5.° *La inflamacion* trae consigo á veces la atrofia (pág. 305).

6.° Una *fiebre violenta* y todas las fiebres prolongadas en general (véase el artículo *Fiebre*, sobre todo la héctica). Este proceso obra disminuyendo la asimilacion, aumentando el consumo en los tejidos, y acaso por un mecanismo particular (calor febril): el peso del cuerpo desciende, miéntras que aumenta generalmente la cantidad de urea contenida en la orina.

7.° *La influencia de los nervios* sobre las alteraciones de la nutricion es demostrable en general. Obran en parte directamente (encanecimiento rápido del cabello, atrofia de las granulaciones bajo la influencia del terror), en parte por el intermedio de los vaso-motores (seccion del gran simpático), ó con el concurso de los nervios de la sensibilidad (influencia no percibida de irritaciones exteriores nocivas), en parte, en fin, mediante trastornos funcionales de los órganos (la atrofia de los miembros paralizados), pérdida del apetito, el insomnio, etc).—La mayor parte de las aberraciones de nutricion, dependientes del sistema nervioso, parecen producirse *por el intermedio de los nervios vasculares*. La paralizacion de éstos da lugar frecuentemente á hiperemias congestivas, con aumento de la temperatura, que en los casos de curacion rápida de la afeccion nerviosa casi siempre desaparecen de nuevo, si bien algunas veces producen hiperemias por éxtasis sanguíneo con retardamiento de la circulacion, descenso de la temperatura y alteraciones nutritivas de diverso género (atrofia simple, metamórfosis grasosa, etc.)

Tanto la experimentacion como las observaciones clínicas ofrecen numerosas pruebas de lo que acabamos de exponer. La más notable y fácil de comprobar es el desarrollo de atrofias por la paralizacion de los nervios periféricos; atrofias que son más raras ó ménos constantes en la de los cerebrales y espinales.

Todo lo relativo á los experimentos de seccion de los nervios con atrofia consecutiva de las partes correspondientes está consignado en los capítulos destinados á los trastornos de la circulacion (p. 178), á la inflamacion (página 306) y á la gangrena (véase más adelante). — Segun Obolensky (*Med. Central*, 1867, *Nr.* 32), la reseccion de un trozo del nervio espermático produce la degeneracion grasosa de la parte periférica de este nervio, y á consecuencia de la cesacion del influjo nervioso, y, aunque los vasos persistan, esta misma degeneracion en el epitelium y en los conductillos glandulares del testículo y del epididimo. De aquí resulta una atrofia de la glándula, sin participacion alguna del tejido intersticial, el cual se transforma á veces en tejido grasoso.— Landois y Eulemburg han observado en las ranas, conejos y perros alteraciones graves de la nutricion, y hasta gangrena del pié, producida por la seccion del nervio isquiático.—La simple seccion de los troncos nerviosos gruesos de un nervio ó de un órgano no interrumpe por completo la influencia nerviosa, porque las fibras nerviosas que presiden á los procesos vegetativos pueden seguir su propia via independientemente del tronco principal.

La patología humana posee numerosos casos de este género. En las hemiplegias muy antiguas el epidérmis está frecuentemente seco, áspero, foliáceo; las uñas abultadas, agrietadas y rígidas; los miembros se adelgazan, especialmente cuando hay al mismo tiempo contractura. En las parálisis espinales estos síntomas son casi siempre más intensos, hasta el punto de que son frecuentes en ellas las úlceras por decúbito ó gangrena por compresion. Esto se ve con mayor claridad áun en las parálisis periféricas: en las del facial la mitad correspondiente de la cara está más floja y ménos nutrida que en el lado sano, etc.—Mitchel, Morehouse y Keen refieren casos muy curiosos de lesiones traumáticas de los nervios, y de la influencia de éstas sobre la nutricion. (*Arch. gen.; Febr.* 1865.) — Consúltese tambien Secchi (*Die dürch. Nerven verletzungen bedingten Functionsstörungen und trophischen Hautverändrungen Bresl; Diss.* 1869).

Segun Notnagel (*Arch. f. Psych u. Nervenkrkh*, II. *H. p.* 29) la atrofia de las partes donde se fija una neuralgia es debida á la participacion de los nervios vasculares. En dos casos de coxalgía el miembro palidecia y parecia frio al tacto; habia tambien una sensacion de frio subjetivo, y al mismo tiempo adormecimiento, embotamiento y hormigueo. La sensibilidad estaba disminuida ademas objetivamente, pues que no se percibia el contacto de los objetos, y los pellizcos fuertes se sentian sólo débilmente.

Otras numerosas atrofias, que están probablemente bajo la dependencia del sistema nervioso, no se han estudiado aún lo bastante. Tales son las que se observan en un gran número de vicios de conformacion, en que, ademas de ciertas porciones de la médula y de los nervios emergentes, faltan los músculos voluntarios correspondientes, miéntras que los huesos, los cartílagos, los vasos y la piel presentan un desarrollo normal. En ciertos casos, aunque raros, se observa un género notable de atrofia: la atrofia lateral cruzada, es decir, la atrofia de un hemisferio cerebral con la de la mitad opuesta del cerebelo, de la médula, de los nervios y de los huesos. Podemos citar tambien aquí los casos muy raros de atrofia total circunscrita de la piel ó de la membrana mucosa de los músculos ó de los huesos, con integridad perfecta de las otras partes del cuerpo, y con movilidad y sensibilidad normales de las partes atrofiadas: por ejemplo, atrofia de una mejilla ó de una mitad de la cabeza ó de la cara, acompañada á veces de la de la lengua y del maxilar ó de una extremidad (observaciones de Cárlos Bell, Himly, Lobstein, Romberg, Stilling, Virchow, Bergson, Bärwinkel

y otros). Tambien debemos mencionar aquí un caso que yo he observado en un hombre de treinta y cinco años, de muy buena salud, pero en el cual habia desaparecido la mayor parte de la mitad derecha del maxilar inferior á consecuencia de la caida de los dientes, sin ningun síntoma de inflamacion, de supuracion ó de gangrena.

No es raro que en un solo caso se reunan várias causas á la vez. En los niños, la atrofia (pedatrofia) que se produce en ocasiones sin otra alteracion orgánica que ligeros catarros intestinales, sucede en otros casos á alteraciones simultáneas graves del pulmon, del intestino y de los ganglios linfáticos. Debemos añadir á los primeros casos que acabamos de citar, los de tífus abdominal, en los cuales la muerte sucede á una atrofia muy pronunciada y progresiva, cuya causa no puede descubrir la autopsia.

En los viejos se observa normalmente una atrofia lenta de todos los tejidos (marasmo senil). A veces, sin embargo, se produce con más rapidez y se complica con accesos febriles ligeros (*morbus climaterius*).

A.— Atrofia simple, propiamente dicha, ó cuantitativa.

(*Induracion atrófica*, *esclerosis*, *induracion*, *obsolescencia*, *colapso*, *cornificacion*. — *Degeneracion caseosa*, *tuberculizacion*).

Canstatt., *Art.* «*Atrophie*», *in Wagner' S. Handw. der Phys.*, 1842, I, *p.* 27.— Ecker, *Arch. f. phys. Heilk.* 1843, II.—Virchow, *Würzb. Verh.* I, *p.* 85, II, *p.* 72.— Bulh. *Ztschr. f. rat. Med.*, 1856, VIII, *p.* 1.—Förster, *Virch. Arch.*, 1857, XII, *página* 197.

La *atrofia simple* se caracteriza por una disminucion primero de las partes líquidas, y más tarde de los elementos morfológicos, sin modificacion química esencial. Los tejidos y los órganos se vuelven más pequeños, más compactos y más secos, sin perder su textura. Ordinariamente contienen ménos sangre, pero á veces más cantidad de este líquido, por causa de la atrofia de los demas elementos anatómicos, y pierden su actividad funcional.

La atrofia simple es frecuente, y afecta lo mismo á tejidos normales que á neoplasmas.

Las causas de la atrofia simple son principalmente una disminucion de los materiales nutritivos (hambre, pérdidas excesivas de humores, sobre todo en la diabétes azucarada, insuficiencia y enfermedades de los vasos): de estas condiciones resulta una regeneracion insuficiente de los tejidos (*aplasia*), especialmente en las atrofias seniles. Ademas, esta atrofia reconoce por orígen una disminucion de la actividad funcional, especialmente en los huesos y músculos, debida á diversas causas. En otros casos más raros la atrofia depende de una regresion excesiva, que se produce de la manera más manifiesta, á consecuencia de una presion prolongada sobre los tejidos (atrofia de todos éllos, y sobre todo de los huesos por tumores, especialmente aneurismáticos, por una compresion voluntaria, como la que se ejerce sobre los tumores, en el callo de las fracturas, etc.;

—atrofia del riñon en la hidronefrosis, atrofia llamada roja ó cianósica del hígado cuando hay éxtasis de sangre venosa en el mismo y en el éxtasis biliar). Las causas de la atrofia simple de várias neoplasias son en parte estas mismas, y en parte estriban en una disposicion particular del organismo (véase *Escrofulósis*).

(Consúltese sobre inanicion, diabétes, etc.)

La *atrofia simple de los tejidos normales* se observa *fisiológicamente*, en todas las edades, en los cabellos, en las capas superficiales de la piel y de las mucosas de epitelium extratificado; durante la vida fetal, en algunos vasos (los umbilicales, el agujero de Botal, etc.) y en los cuerpos de Wolff; en los primeros años, en el timo, en los dientes de leche y en los vasos de las membranas sinoviales; en ciertos períodos de la vida, y principalmente en la vejez, en casi todos los tejidos y desde la edad de 50 años, en los órganos de la reproduccion, especialmente en las mamas y en los ovarios.—*En el estado patológico* se la encuentra en diversos tejidos, y frecuentemente en un gran número de ellos á la vez, bajo la forma de enflaquecimiento, de marasmo senil prematuro, á consecuencia de enfermedades graves, agudas ó crónicas (como el tifus abdominal, la diabétes sacarina, tísis pulmonar, etc). Ademas se produce localmente y bajo la influencia de causas diversas (sobre todo la presion exterior ó interna, por ejemplo, en la piel que cubre los grandes tumores, la obliteracion de los vasos nutritivos ó funcionales aferentes, una regeneracion del tejido celular intersticial, etc.). Tambien pertenecen á este grupo varios cambios de la superficie de la membrana mucosa, que dan á ésta un aspecto cutáneo. La atrofia simple ataca á células, sustancias fundamentales y fibras de toda especie. Merecen aquí especial mencion: el epitelium de todo género, las células glandulares, especialmente del hígado, riñores, mamas, testículos, gánglios linfáticos y bazo, los corpúsculos del tejido conjuntivo, las células grasosas (á cuya atrofia es debido el enflaquecimiento general); entre las sustancias fundamentales, las del tejido conectivo y óseo; y entre las fibras, las musculares, tanto estriadas como lisas.

Los *fenómenos microscópicos* íntimos no se conocen bien todavía: las células disminuyen de volúmen, adquieren el aspecto de núcleos ó de láminas, se hacen ya más claras, ya más granulosas, y resisten mejor á los reactivos. En las adiposas suele encontrarse en lugar de una gota de grasa, única y voluminosa, várias pequeñas, rodeadas de un líquido seroso: finalmente, dichas células se transforman á veces en elementos análogos á los corpúsculos de tejido celular, y su tejido unitivo se hace más abundante. Las fibras musculares pierden sus estrías transversales, y no raras veces hasta las longitudinales se vuelven más estrechas, más blandas y más frágiles; y están, ya vacías, ya llenas de pigmento ordinario y de tejido intersticial, y frecuentemente de gran cantidad de núcleos. Las fibras nerviosas se estrechan tambien, y contienen, por lo tanto, ménos sustancia medular: esto se ve con especial claridad en la degeneracion gris de los cor-

dones posteriores de la médula espinal, etc. El tejido celular, los capilares y las membranas de las glándulas adquieren mayor consistencia, una estructura fibrosa, resisten más á los reactivos, y las últimas adquieren tambien á veces algo más de espesor; los corpúsculos de tejido celular empequeñecen, asemejándose á núcleos.

Deben consultarse sobre la *atrofia del tejido adiposo* los trabajos recientes de Flemming (*Arch. f. micr., Anat.*, 1870, VII, pág. 32). Ademas de la metamórfosis regresiva ordinaria, dicho autor ha observado á veces en las células del tejido mencionado una desaparicion de su membrana propia: en este caso, éstas acaban por formar aglomeraciones de gotas de grasa libres, de aspecto nuclear, y desprovistas de envoltura.

Ruge (*Virch. Arch.*, XLIX, pág. 237), por medio de mediciones comparativas de várias preparaciones de amputacion, ha venido en conocimiento de que tambien los huesos se atrofian por la falta de uso, y de que con la edad éstos sufren asimismo una atrofia, debida seguramente á una reabsorcion intercelular (opuesta á la expansion propia de la juventud).

Segun Neumann (*Wien. acad. Sitzgsber.*, 1869; *Wien. méd. Ztg.*, 1869, *número* 3), las alteraciones seniles de la piel del hombre dan lugar á que se encojan los folículos pilosos y el tejido celular, siendo ésta la causa de la aparicion de arrugas; tambien se contraen el epidérmis, el cuerpo reticular, y las glándulas sudoríferas. La elasticidad y tersura de la piel disminuyen.—La dilatacion de los vasos cutáneos de los ancianos reconoce por causa, segun algunos, una rarefaccion del tejido celular.—Una alteracion parecida manifiestan la piel y la raíz de los cabellos en las formas circunscritas de alopecia, denominadas por Willam, *porrigo decalvans*, por Cazanave, *vitiligo*, y por Bärensprung, *area celsi* (Rindfleisch, *Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1869, I, pág. 483). Esta afeccion es probablemente de naturaleza neurósica.

No conocemos aún la intimidad de los fenómenos en la atrofia simple de algunos tejidos, como, por ejemplo, la de los huesos, ó la de las fibras elásticas, que constituye una de las causas esenciales de la broncoectasia y del enfisema pulmonar vesicular.

Bamberger y Recklinghausen (*Wien. méd. Presse.*, 1869, *números* 27 y 28) han observado en dos casos de atrofia muscular progresiva una atrofia simple (estrechamiento) de las fibras de los músculos. La degeneracion grasienta de éstas, y el desarrollo de tejido grasoso en sus intersticios se notaba sólo parcialmente, y como un fenómeno claramente secundario. La médula espinal disfrutaba de completa normalidad. Las raíces anteriores de los nervios medulares aparecieron en un caso muy atrofiados, y en el otro enteramente normales. Por el contrario, en los nervios de los músculos se encontraban algunas fibras atróficas y grasientas. Para este autor, pues, el fenómeno esencial y primitivo de dicha afeccion es la degeneracion de las fibras musculares; á las demas alteraciones considera como secundarias.

La atrofia simple presenta cierta analogía con el *colapso* que se declara algunas veces con mucha rapidez, á consecuencia de grandes hemorragias, de transpiraciones ó de evacuaciones gástricas y albinas (cólera asiático), y que depende únicamente de la disminucion de las partes acuosas.

La *atrofia simple de los exudados y de los neoplasmas* afecta tanto á tejidos celulares como á fibrosos.

Entre las *producciones celulares* merecen especial mencion las células del pus, del sifiloma, del tubérculo, del sarcoma y del cáncer. Si las células están contenidas en una sustancia fundamental líquida, como sucede á las del pus y á las de algunos cánceres, primeramente desaparece ésta, y luégo las células (ó los núcleos) pierden parte de su contenido líquido, y se reducen

así de volúmen, volviéndose aplanadas, ó conservando su forma redonda ó irregularmente angulosa, y haciéndose muy refrigentes é insensibles á los reactivos. El núcleo es ménos manifiesto, ó completamente invisible. Por último, las células y los núcleos así alterados se transforman en una masa amorfa granulosa. A veces se produce entónces una imbibicion consecutiva (*reblandecimiento*). Despues tiene lugar una *reabsorcion*, y en ocasiones tambien una *perforacion*. (Cuando falta el reblandecimiento, las masas celulares purulentas, y más rara vez las de otra especie, se *enquistan*, es decir, se rodean de una cubierta de tejido celular denso y pobre de vasos.)

Al mismo tiempo que la atrofia simple, se observan frecuentemente en el contenido de la célula moleculas grasosas, calcáreas ó pigmentarias.

Los exudados purulentos y las neoplasias correspondientes se transforman total ó parcialmente, á consecuencia de esta atrofia, en masas exangües, densas, pero frágiles ó caseosas, secas, homogéneas, amarillentas, ó gris-amarillentas, y distribuidas con uniformidad ó en forma de manchas, ó bien á modo de red: llámase á esto *transformacion caseosa* ó *tuberculizacion*. Las mencionadas producciones toman así un aspecto tan diferente del que tenian primitivamente, que se les ha considerado ántes de ahora como una especie particular de neoplasmas (tubérculo crudo de entónces, amarillo de nuestros dias; cáncer reticulado, etc.).

Acerca de la transformacion caseosa del pus consúltese la pág. 284. La influencia de los focos purulentos y caseosos en el desarrollo de los tubérculos miliares ocupará su lugar en el artículo TUBERCULOSIS.

La atrofia simple toma el nombre de *tuberculizacion*, porque se produce casi siempre en el tubérculo, cuando éste dura cierto tiempo, y porque anteriormente sólo se conocia con este nombre. Virchow ha sido el que primero ha demostrado su presencia en otros tejidos y neoplasmas.

En los *neoplasmas fibrosos*, la atrofia ataca tanto á las células como á la sustancia fundamental: ésta se hace ménos fibrosa ú homogénea, dura y seca, y los vasos desaparecen por completo ó en parte. El neoplasma en su totalidad disminuye de volúmen, y se vuelve más pálido, más seco y más compacto. Obsérvase esta alteracion en el tejido celular de toda clase, en las manchas tendinosas, en la hipertrofia fibrosa de los diferentes tejidos (*hígado granuloso*), en el tejido cicatricial, en el cual produce la *retraccion* del mismo nombre, tan importante, sobre todo, en Cirugía; se le ve ademas en los tumores formados por tejido conectivo, ó que le contienen solamente como estroma (cáncer coloideo).

B.— DEGENERACION Ó ATROFIA CUALITATIVA.

(Degeneracion.—Metamórfosis.)

La *degeneracion* se caracteriza no tan sólo por una modificacion de la textura, sino ademas por una alteracion química de las partes. Las sustancias que invaden los tejidos reemplazando á las *materias protéicas nor-*

males, son la grasa, la colesterina, el cloruro de sódio, las materias amiloidea y mucosa, la sustancia coloidea, el pigmento, etc. Unas veces estos cuerpos deben su orígen á una transformacion de los principios albuminoideos (v. gr., la grasa procedente de la metamórfosis grasosa del moco), y son análogas á las sustancias fisiológicas correspondientes. En otras ocasiones provienen de la sangre, como el pigmento sanguíneo, la cal, la grasa en la infiltracion grasosa, y quizá tambien la sustancia amiloidea; ya sea porque la sangre salga de los vasos de un modo anormal (hematoidina), ó porque dicho humor las contenga en exceso (grasa), ó los tejidos las atraigan ó conserven con una energía especial (sustancia amiloidea).

Es preciso mencionar aquí, ademas, una alteracion, que con igual motivo podria colocarse al lado de la inflamacion. La incluimos en este sitio, porque prepara con más ó ménos frecuencia algunas otras degeneraciones, especialmente la grasosa, y en razon á que casi nunca suele presentar los demas síntomas de la mencionada afeccion. Nos referimos á la

a. Infiltracion ó degeneracion albuminosa.

(*Tumefaccion opaca, metamórfosis albuminosa granulada, inflamacion parenquimatosa.*)

Virchow, *Arch.*, 1852, IV, pág. 261 y en otros puntos.—Buhl, *Ztschr. f. rat. Méd.*, 1856, VIII, pág. 1; *Klinik. d. Geburtsk.*, 1861, pág. 231.

La *infiltracion albuminosa* consiste en una replecion de los tejidos con numerosas partículas albuminosas. Éstas son muy pequeñas, casi siempre muy pálidas, á veces un poco más oscuras; desaparecen por la accion del ácido acético y de la potasa; son inalterables por el éter, y toman un color rojo cuando se las pone en contacto con azúcar y ácido sulfúrico. Los tejidos afectos se vuelven opacos en mayor ó menor grado y tumefactos.

Esta infiltracion *ataca* á células de todas clases, especialmente á las profundas del epitelio glandular, mucoso y cutáneo, á los corpúsculos de tejido conjuntivo, á la misma sustancia fundamental de éste, á las fibras musculares, tanto lisas como estriadas, etc.

Al *microscopio*, las células *epiteliales* aparecen con los contornos ménos oscuros y sin conexion entre sí ni con las membranas celulares (á consecuencia de una alteracion desconocida de la sustancia intercelular); su núcleo y nucleolo sufren las mismas alteraciones ó permanecen normales (ó se dividen), pero como la célula se llena de moléculas albuminosas, se hace invisible, ó no se manifiesta sino mediante la adicion de ácido acético. En los grados más altos de la metamórfosis, las células se destruyen fácilmente, sobre todo cuando se les añade agua, de tal modo que el microscopio no permite descubrir más que núcleos libres.

La *sustancia fundamental* conserva su consistencia ordinaria ó se reblandece algun tanto; la de los cartílagos ostenta algunas veces la misma opacidad que las células. Las *fibras musculares* sufren modificaciones pareci-

das: se ensanchan, reblandecen, y sus estrías transversales se hacen imperceptibles.

A *simple vista* no se nota en los órganos así alterados ningun signo característico; casi siempre están ligeramente entumecidos, más blandos ó con ménos consistencia, ya exangües, ya con su contingente normal de sangre; las partes transparentes, como la córnea, el cuerpo vítreo y los cartílagos articulares se ponen opacos, y los órganos de superficie lustrosa pierden su brillo.

Esta degeneracion ataca, ya á una parte de un tejido ó de un órgano, ya á un órgano completo, ya á varios órganos á la vez.

Ofrece una gran importancia cuando se produce en las glándulas voluminosas (especialmente en el hígado y en los riñones), en el corazon y en los demas músculos.

Las *causas* de la tumefaccion albuminosa pueden ser locales (como la irritacion inflamatoria), ó generales (enfermedades agudas graves, especialmente las que van acompañadas de una gran elevacion de la temperatura, como el tífus abdominal, la escarlatina, la erisipela primitiva y secundaria, várias formas de fiebre puerperal, la enfermedad llamada infeccion puerperal de los recien nacidos, muchos casos de piohemia, las enfermedades crónicas graves, especialmente las de los pulmones y del corazon, los envenenamientos por el fósforo, el arsénico, los ácidos minerales, etc.). Las causas especiales estriban casi siempre en un exceso de aflujo de sangre y de materiales nutritivos que no se han elaborado de un modo suficiente.

Liebermeister ha sido el que principalmente ha demostrado la influencia que ejerce una elevacion excesiva de temperatura sobre la malignidad de un gran número de afecciones agudas febriles (*D. Klin.*, 1850, núm. 46, y *Arch. f. Klin. Med.*, 1866, I, p. 461 y 543). Schultze y otros han hecho ver directamente la influencia deletérea de dicho fenómeno sobre los elementos celulares, por medio del aparato de calefaccion del microscopio.

La infiltracion albuminosa *recorre sus períodos* á veces en muy corto tiempo, es decir, en pocas horas ó en algunos dias; en otras ocasiones suele seguir una marcha crónica.

En una muchacha de treinta años, sana, y que murió á las seis horas de haber sufrido una quemadura (de segundo á tercer grado) en casi toda la piel, he encontrado las fibras musculares de ambos ventrículos con una opacidad intensa y uniforme, debida á la presencia de numerosas moléculas albuminosas y algunas granulaciones de grasa; los conductillos de la sustancia cortical de los riñones estaban dilatados con regularidad y llenos de la misma clase de elementos y de núcleos libres. La mayor parte de los órganos internos estaban congestionados.

Cuando la infiltracion ha persistido más ó ménos tiempo (horas, dias, semanas), las partes afectas vuelven á recobrar, si no han sufrido una alteracion muy profunda, sus *condiciones normales* (tal sucede con las células epiteliales de las mucosas, especialmente en el catarro agudo de las mis-

mas, y asimismo en la inflamacion parenquimatosa de las glándulas de toda especie, como las salivales, mamarias, hígado, riñones, ganglios linfáticos, músculos estriados, etc.).—A veces, por el contrario, los tejidos se transforman en una masa blanda, que se reabsorbe; en otros casos, por fin, si la vida no termina miéntras tanto, sobrevienen *alteraciones* ulteriores, ya de naturaleza regresiva (particularmente una metamórfosis grasosa de las células epiteliales y glandulares, rasgaduras, por ejemplo, de los músculos y reblandecimiento de las sustancias fundamentales), ya de índole progresiva (proliferacion de las partes celulares).

Debe incluirse en este lugar la atrofia del hígado que resulta de la oclusion del conducto colédoco, así como la afeccion de dicha glándula que se conoce con el nombre de atrofia amarilla aguda: en los grados ligeros de esta última, que se observan con bastante frecuencia en el tifus, puohemia, várias formas de fiebre puerperal, etc. (Buhl), la enfermedad consiste esencialmente en una infiltracion albuminosa y en un infarto bilioso de las células hepáticas con una ligera metamórfosis grasosa ó sin ella; en los casos más graves, que eran los únicos conocidos ántes de Buhl, las células se destruyen y el detritus se reabsorbe.—Forster (*Hdb. d. path Anat.* 2. *Amfl.*, II, p. 181) describe como hepatítis parenquimatosa crónica una afeccion análoga á la atrofia amarilla aguda del hígado, que concluye dando lugar á la atrofia y á la granulacion de este órgano, sin produccion nueva de tejido celular.—Varios casos de enfermedad de Bright, agudos y crónicos, son completamente análogos á las afecciones del hígado de que acabamos de ocuparnos.

La influencia de la infiltracion albuminosa sobre la *totalidad del organismo* depende principalmente del grado y de la extension del mal, así como de la naturaleza del órgano afecto.—Acaso sea debida á que la sangre se sature de productos de descomposicion procedentes de los tejidos alterados (músculos).

b. Infiltracion y metamórfosis grasosa.

Reinardt Traube's, *Beitr. z. exper. Path.*, 1846. 2. *H. Virch. Arch.* I, p. 20.—Virchow, *Arch.* 1847, I, p. 94; VIII, p. 537; X, p. 407; XIII, páginas 267 y 288. *Würzb. Verh.* III, p. 459.—Aran, *Arch. gen.*, 1850.—Quain, *Med. chir. transact.*, 1850, XXXIII, p. 121.—Heschl, *Ztschr. d. Wien. Aerzte.*, 1852.—Barlou, *On fatty degetion*, 1843.—Michaelis, *Prag. Vjhrschr.*, 1853, IV, p. 45.—Buhl (véase p. 119).—Hoppe, *Virch Arch.*, 1855, VIII, p. 127, XVII, p. 417.—Oppenheimer, *Ueb. progr. fettige Muskelentartun*, 1855.—Wundt, *Virch. Arch.*, 1856, X, p. 404.—O Weber, *Virch. Arch.*, 1858, XIII, p. 74; XV, p. 480.—Böttcher, *Virch. Arch.*, 1858, XIII, páginas 227 y 392.—Rokitansky, *Ztschr. d. Wien. Aerzte.*, 1859.—Walter, *Virch. Arch.*, 1861, XX, p. 426.—Mettenheimer, *Arch. f. wiss. Heilk.*, I.—Voit, *Z. f. Viol.*, 1869, V, p. 79.

La infiltracion *grasosa*, es decir, la replecion de los tejidos con grasa importada del exterior por medio de la sangre, y la metamórfosis ó degeneracion *grasosa*, ó sea la transformacion de las sustancias albuminoideas en adiposas, que tiene lugar en el tejido mismo y por la propia actividad de éste, difieren entre sí por su causa, por su naturaleza y por sus consecuencias, sin que se las pueda separar, no obstante, en todos los casos.—

La infiltracion grasosa pasa por fin insensiblemente en ciertos tejidos á la hipertrofia y á la neoplasia del adiposo.

1. *Infiltracion grasosa.*

Caracterízase por el depósito de *grasa procedente de los vasos sanguíneos* en los tejidos y sobre todo en las células: esta sustancia puede ser llevada á los tejidos en cantidad excesiva (alimentacion rica en grasa), ó no elaborarse suficientemente por estos últimos, por ejemplo, en la vejez y en la inaccion (v. gr. de los músculos).

La grasa infiltrada en los tejidos se presenta ordinariamente bajo la forma de gotas, á veces muy gruesas, que se reunen fácilmente las unas á las otras.—En los grados ligeros de infiltracion grasosa las células conservan sus propiedades vitales y funcionales normales. En los grados intensos la célula no contiene más que grasa, casi siempre en una sola gota gruesa, con el núcleo adherido á la membrana celular; sus propiedades funcionales están amortiguadas como es natural.—Los corpúsculos del tejido conjuntivo se transforman así, ya sea inmediatamente ó despues de su prévia division, en células adiposas, que pueden persistir indefinidamente.—Las células glandulares, por ejemplo las del hígado, adquieren una semejanza notable á las grasosas en los grados más elevados del proceso en cuestion; pero es probable que puedan volver á su estado normal. — No se ha demostrado todavía que puedan destruirse definitivamente por sólo la infiltracion grasosa. — Segun la experiencia clínica, por ejemplo, en el hígado craso no parece ser esto lo ordinario.

En el *estado fisiológico* se observa un grado ligero de infiltracion grasosa en el epitelio intestinal durante la digestion, en las células del hígado, en el tejido celular subcutáneo, subseroso, subsinovial, etc., en las células cartilaginosas del hombre, en los riñones de algunos animales, etc.; y es, ya pasajera, ya de algunas horas de duracion, como en el intestino y el hígado, ya persistente, como en los puntos últimamente citados.

Patológicamente suele existir una infiltracion grasosa (del epitelio del intestino delgado) del de la vesícula biliar, de las células hepáticas, y áun tambien de los riñones, de los corpúsculos de tejido celular, etc., en parte por *causas* desconocidas, en parte por una acumulacion anormal de grasa en la sangre: principalmente en el alcoholismo, en la polisarcia, en la tuberculósis pulmonar crónica, en los músculos paralizados, etc.

Sólo con la ayuda del microscopio se dejan reconocer los grados ligeros de infiltracion grasosa.—Sin embargo, no se puede determinar si ésta es en dicho caso de naturaleza patológica.— En los grados intensos de dicho proceso, los órganos y tejidos afectos adquieren una coloracion amarillenta clara, y se presentan más ó ménos tumefactos, exangües y reblandecidos; v. gr. el hígado craso. (Véase tambien *Tejido adiposo.*)— En la infiltracion grasosa parcial suelen producirse dibujos diversos en el órgano, sobre todo cuando las partes que rodean al punto infiltrado están anémicos ó con hiperemia.

2. *Metamórfosis grasosa.*

Consiste en una *transformacion de las sustancias proteicas*, que hace aparecer en los tejidos correspondientes, moléculas de grasa, las cuales no se reunen entre sí casi nunca, porque conservan todavía una envoltura albuminosa.—En los grados intensos de este proceso, estas moléculas aumentan de tal modo, que los tejidos afectos acaban por perder su estructura, disgregándose y reabsorbiéndose enseguida. La actividad funcional del tejido se debilita ó desaparece por completo, segun el grado de la degeneracion.

La grasa toma sin duda origen de la manera siguiente: el ázoe se elimina bajo la forma de combinaciones sencillas (urea, etc.), y la grasa queda como segundo producto de descomposicion de la sustancia albuminoidea, quizás por causa de la falta de oxígeno.

La formacion de grasa á expensas de las sustancias albuminoideas está demostrada por pruebas fisiológicas, químicas y patológicas.—Entre estas últimas ofrece un especial interes el envenenamiento agudo por el fósforo: ademas de las investigaciones microscópicas, ya anteriormente conocidas, en la actualidad se ha encontrado una confirmacion de este hecho en repetidos ensayos de alimentacion artificial.

Las pruebas *fisiológicas* son las siguientes:

1.° La cebadura de animales por medio de una alimentacion compuesta de carne privada de grasa y de azúcar ((Pettenkofer, Voit y otros).—El perro alimentado exclusivamente de carne segrega todo el nitrógeno de ésta, bajo la forma de urea; pero retiene una parte del carbono como grasa, segun resulta de varios ensayos sobre la respiracion (Pettenkofer y Voit).

2.° La produccion de la cera (producto químicamente análogo á los cuerpos grasos) por las abejas nutridas con albúmina y azúcar (Fischer).

3.° La leche de una perra alimentada con carne magra es de las más ricas en grasa absoluta y relativamente; dicha secrecion se hace más abundante, al mismo tiempo qne aumenta en grasa (Subotin, Kemmerich);—el forraje que sirve de alimento á la vaca no contiene tanta grasa como la leche de este rumiante, y, por el contrario, la albúmina de dicho pasto descompuesta excede á la grasa producida por la mencionada secrecion (Voit, Kühn, Fleischer).

4.° Durante el desarrollo de los huevos del Limnaeus Stagnalis (gasteropodo pulmonado), la grasa aumenta de tres á cuatro veces en cantidad (Burdach).

La *fermentacion* nos ofrece otras pruebas:

5.° Han demostrado investigaciones químicas positivas (Wetherill), que cuando la sustancia muscular se transforma en adipocira (sin disminuir de volúmen), existen en ella ácidos grasos fijos (Quain, Virchow).

6.° Cuando la caseina se trasforma en queso, la cantidad de albúmina disminuye y la de grasa aumenta (investigaciones de Blondeau sobre el queso de Roquefort, refutadas, pero no destruidas, por Brassier).

7.° Cuando la leche está en reposo, su contenido de grasa aumenta (Hoppe, Subotin y otros).

Pruebas *químicas* directas son las siguientes:

8.° La formacion de los términos inferiores de la serie de los ácidos grasos durante la oxidacion y putrefaccion de los cuerpos albuminoideos, así como en la descomposicion de éstos por la potasa disuelta.

9.° La formacion de la leucina (principio que forma parte de los ácidos grasos) en la descomposicion y digestion de las sustancias albuminoideas.

Nos ofrece igualmente una prueba *patológica*

10. La degeneracion grasosa de los tejidos en diferentes enfermedades, por ejemplo en la intoxicacion aguda por el fósforo, coincidiendo con una eliminacion exagerada de urea (Panum).

Jos. Bauer (*Ztschr. f. Biol.*, VII, p. 63) tuvo á un perro sin comer durante doce dias,—en cuyo tiempo la eliminacion de ázoe (descomposicion de la albúmina) debia presentar un descenso constante y duradero (por término medio ocho gramos diarios) —y envenenó enseguida al mismo animal con pequeñas dósis de fósforo.—La secrecion de ázoe tuvo desde entónces hasta la muerte del perro un aumento bastante uniforme, llegando á producirse dicho cuerpo en triple cantidad (23,9 gramos diarios), y correspondiendo con bastante exactitud este aumento de la produccion de ázoe con el de la gravedad de los síntomas de intoxicacion.—O. Storch (*Deutsches. Arch.*, II, p. 264) ha repetido investigaciones parecidas con igual resultado; pero valiéndose para la determinacion del contenido de ázoe (de urea) de la orina, solamente del método de Liebig, que, como más tarde se demostró, no ofrece seguridad completa en estos casos.—Bauer ha determinado el ázoe directamente por medio de la calefaccion con potasa y sosa, y la urea, por el procedimiento de Liebig, obteniendo por ambos métodos resultados análogos.—De estos datos puede deducirse *que el envenenamiento agudo por el fósforo produce un aumento en el consumo de albúmina*, y como quiera que un perro despues de doce dias de abstinencia ha consumido ya la albúmina que posee en circulacion, y vive á expensas de la de los órganos, este consumo exagerado recae en la albúmina del tejido.—Ademas, perdiéndose, como se pierde, casi toda la grasa perceptible á simple vista en los perros sometidos á una dieta de tantos dias, la que se encuentra en los tejidos durante la fosforósis sólo puede provenir de la *albúmina de los órganos descompuesta*, ó ser un producto de desdoblamiento de la misma, depositado en los tejidos.—Las investigaciones comparativas verificadas con objeto de determinar la cantidad de grasa contenida en los músculos y en el hígado de perros sanos y envenenados por el fósforo, han hecho ver, tambien, que estos tejidos poseen en dicha intoxicacion próximamente tres veces mayor cantidad de grasa que en los animales sanos.—Algunas investigaciones rudimentarias sobre la respiracion hacen verosímil que en la fosforósis la *absorcion de oxígeno esté considerablemente disminuida* (en una mitad próximamente), de tal modo que la acumulacion de grasa en los tejidos no sea debida solamente á una formacion exagerada de ésta, sino tambien á la disminucion del consumo de la misma.

Las *trasplantaciones* han deparado un resultado negativo.—R. Wagner ha observado una disminucion del peso y un aumento en la cantidad de grasa en el testículo y en el cristalino; Middeldorpf, en varios ensayos sobre conejos, no ha encontrado grasa más que en las cavidades; Donders, despues de diferentes investigaciones sobre los tendones, la sustancia córnea y el cartílago, sólo la ha hallado en las partes celulosas, y Burdach en la madera y en la médula del saúco.—Fragmentos de albúmina y de cristalino encerrados en membranas impermeables (caoutchuc, colodion), no cambian de peso ni de estructura; sobre el saco se forma un exudado grasoso (Burdach).

La metamórfosis grasosa se declara, ya en tejidos normales, ya á consecuencia de la infiltracion albuminosa.

Al *microscopio* se manifiesta de un modo casi igual en los diferentes tejidos.—En las *células* se observa primeramente, casi siempre en la proximidad del núcleo y á veces en el interior de éste, una ó várias moléculas de grasa brillantes, de contornos oscuros, inteñibles con el carmin, que adquieren una coloracion negra por el ácido perósmico, y refractarias á casi todos los reactivos microquímicos (sólo el éter las disuelve, y muchas veces tan sólo merced á una adicion prévia de ácido acético ó de potasa cáustica).

Dichas moléculas grasosas se multiplican luégo y se acumulan alrededor del núcleo, ó bien se distribuyen con uniformidad en el interior de las cé-

lulas. La célula misma se dilata tambien de una manera regular, hasta adquirir un volúmen tres ó cuatro veces mayor, y presenta una forma redondeada, aunque ántes tuviese otra diferente. Sin embargo, cuando las células están contenidas en una sustancia fundamental sólida, como sucede á los corpúsculos de tejido conjuntivo, aumentan de volúmen, pero conservan su configuracion primitiva fusiforme ó estrellada. Finalmente, la célula toda se llena de moléculas grasosas, apretadas las unas contra las otras, de magnitud igual ó diferente; su membrana persiste todavía, y al núcleo le sucede lo mismo, ó no es ya visible.—Se da el nombre de *célula granulosa* á una célula completamente análoga, llena de moléculas ó de gotas de grasa, y provista de una verdadera membrana de envoltura protoplasmática, nó grasosa.—Al cabo de un tiempo más ó ménos largo la membrana real ó aparente desaparece, miéntras que las gotas de grasa forman, aumentadas ó no, lo que se llama una *masa granulosa*. Estas gotas, unidas entre sí por la sustancia protoplasmática restante, acaban por disgregarse, principiando por la periferia, ó bien la masa entera se divide en varios grupos de gotitas, y finalmente en gotas aisladas, que nadan en un líquido alcalino.—Esta masa se denomina *detritus grasoso*.—Las moléculas de grasa se reabsorben, ó permanecen durante algun tiempo sin alteracion, dando en seguida orígen á la formacion de cristales de margarina, de ácidos margárico y esteárico, y cuando la reabsorcion encuentra obstáculo, á colesterina.

La *colesterina*, que en cantidad considerable se deja reconocer á simple vista por su aspecto brillante, constituye de ordinario tablas muy delgadas de forma romboédrica, simples ó unidas entre sí y formando várias capas, cuyo ángulo agudo alcanza los 79° 30'.—Rara vez forman estas tablas ángulos aproximados al recto (87° 30'), ó más agudos (57° 20').—Son completamente insolubles en el agua, bastante en el alcohol hervido y en el éter, en el cloroformo, en los aceites etéreos y en las grasas, y ménos en las soluciones de las sales de ácidos biliares y en los jabones. En una mezcla de cinco partes de ácido sulfúrico y una de agua, las tablas de colesterina adquieren primeramente una coloracion rojo-oscura, y se deshacen, finalmente, convirtiéndose en masas morenas de forma de gotas.—En el ácido sulfúrico concentrado, al cual se le ha añadido algo de iodo, adquieren los colores rojo de carmin, azul y verde.—El *ácido margárico* (formado por los palmítico y esteárico) constituye hacecillos de agujas muy finas y encorvadas, mas rara vez hojas de forma de espada.—La *margarina* (mezcla de palmitina y estearina) forma casi siempre masas gruesas de aspecto fasciculado ó glandular, de agujas muy delgadas y rectas. El ácido *esteárico*, así como el *palmítico*, se presenta en tablas largas agudas romboidales, aisladas, ó formando entre sí estrellas.

Es posible que en las células, por lo ménos en las contráctiles, las moléculas grasosas tomen orígen áun de otra manera.

Segun Stricker (*Sitzgsber., d. Wien., Acad.*, LIII, pág. 184), los glóbulos del calostro de la leche, análogos á las células grasosas, experimentan *cambios de forma*, lentos pero manifiestos, cuando se les mantiene á una temperatura de 40° C.—En algunos casos este autor ha observado que al mismo tiempo, algunos glóbulos de grasa se aproximaban á las paredes de la célula, y aparecian luégo en la superficie de ésta para ser elimi-

nados más tarde.— Segun esto, se puede interpretar la secrecion de la leche de la manera siguiente: los glóbulos de calostro, constituidos por células destacadas de la glándula, ó por el producto de la division de estas mismas, expulsan, en virtud de contracciones activas, la sustancia que se produce en su interior, sin destruirse por esto.— Schwarz (*Ibid.*, LIV, pág. 53) ha confirmado estas observaciones, y visto, no solamente que son expulsados los glóbulos de grasa, sino tambien separarse várias veces del glóbulo de calostro materia proto-plasmática, cambiar luégo de forma y alejarse.— Segun Leidesdorf Stricker (*Molesch.; Unters.*, x, 1866), la célula nuclear grasosa posee aún en la periferia una zona de sustancia fundamental exenta de granulaciones, por lo cual presenta un aspecto uniforme; en el glóbulo de grasa esta zona está tambien llena de granulaciones, y de aquí que presente una superficie desigual y granulosa.— Las células granulosas de los tejidos estrumosos, extraidas del animal vivo, ostentan movimientos amiboideos en el objetivo del microscopio calentado.

De un modo igual se produce tambien la degeneracion grasosa de los núcleos de las *partes fibrilares* (fibras musculares, por consiguiente células modificadas) y de las sustancias *fundamentales*, aparentes ó reales (capilares, cartílago, córnea, etc.).— En estas últimas sustancias la metamórfosis grasosa no se produce ordinariamente más que cuando las células sufren esta misma degeneracion.

En los músculos estriados la metamórfosis grasienta comienza casi siempre bajo la forma de infiltracion albuminosa; en seguida aparecen pequeños corpúsculos de grasa ordinariamente al rededor de los núcleos ó en el interior de éstos, rara vez en la sustancia misma de las fibrillas; las moléculas de grasa se depositan la mayor parte de las veces en esta época en series paralelas á las estrías longitudinales del músculo.— Dichas moléculas aumentan en cantidad, hasta que toda la sustancia contráctil ha desaparecido, las fibras musculares se encuentran constituidas por series longitudinales de pequeñas gotitas de grasa, y por fin el músculo deja de existir.— A veces la marcha del proceso es diferente (Mettenheimer y otros).

Los análisis químicos demuestran que los músculos contienen siempre una cantidad invisible de grasa que se halla amalgamada, por decirlo así, con la albúmina.— En los grados ligeros de degeneracion grasosa esta amalgama se destruye nuevamente (Rindfleisch).

Por esto se explica que en los casos de degeneracion grasosa poco avanzada los músculos no contengan más grasa que en estado normal.—Krylow (*Virch. Arch.*, XLIV, pág. 477) ha tratado de determinar la cantidad de esta materia contenida en la sustancia del corazon en várias enfermedades; en el estado fresco oscila ésta entre 1,7 y 4,2 por 100.

Á simple vista, es fácil de conocer la metamórfosis grasosa, excepto en sus grados más ínfimos y cuando ha tomado poca extension.—Los tejidos y órganos afectos ofrecen en su superficie, ó al córte, una coloracion *amarilla* ó *gris-amarillenta*, que se extiende rara vez de una manera uniforme á toda la parte, y se presenta más bien bajo la forma de manchas, estrías, red, etc.; ademas, el órgano está más ó ménos *tumefacto*, segun la extension de la metamórfosis adiposa, y casi siempre con ménos

sangre; su *consistencia está disminuida*, sobre todo cuando la degeneracion ha invadido, ademas de las células, la sustancia fundamental (cartílago, huesos), ó bien cuando existen materias líquidas ó reblandecidas al lado de los tejidos degenerados, como sucede en la membrana interna de las artérias gruesas (foco ateromatoso).—Los líquidos que contienen gran número de células degeneradas toman el aspecto de calostro, de leche ó de manteca.

En algunos casos los tejidos adquieren una coloracion diferente de la gris ó amarilla: tal se observa en la metamórfosis grasosa de las fibras musculares del yeyuno, que presentan un tinte rojizo, y en las vellosidades intestinales, que infiltradas de grasa, ostentan una coloracion negra (el autor, *Arch.*, *d.*, *Hlk.*, II, pág. 455).

La *duracion* de la metamórfosis grasosa es más ó ménos larga; unas veces llega este proceso á su máximum en pocas horas (envenenamiento agudo por el fósforo é inflamaciones agudas); en otras se prolonga semanas, meses y años (exudados fibrosos, várias enfermedades glandulares, etc).

Leidesdorf y Stricker (*l. c.*) han observado, un dia despues de haberse producido una herida en el cerebro de una gallina jóven, várias células granulosas alrededor de la superficie cerebral lesionada. Éstas aumentaron en cantidad muy pronto, de tal modo que al cabo de pocos dias el tejido estaba constituido hasta una profundidad de 1''' solamente por dichas células y por fibras.—En el epitelium de la boca, etc., y en la piel suele observarse en las inflamaciones variolosas una metamórfosis grasosa igual y rápida.

Las *causas* de la metamórfosis grasosa residen en trastornos circulatorios y nutritivos de toda clase.—Éstos pueden ser primitivos, pero tambien sobrevienen en el marasmo senil, en la inaccion de las partes, sobre todo de los músculos, en la anemia y la hiperemia más ó ménos prolongadas, en la trombosis y la embolia, en la compresion ejercida por extravasados, exudados ó neoplasmas, y cuando está alterada la influencia nerviosa.—Algunos venenos, principalmente aquellos que disuelven ó destruyen los glóbulos sanguíneos (alcohol, éter, cloroformo, fósforo, arsénico y antimonio, óxido de carbono, ácido sulfúrico, fosfórico y arsénico, estricnina, los ácidos de la bilis; algunos contagios, como los de la viruela, la escarlatina y la fiebre puerperal; la sánies de la gangrena hospitalaria), traen por consecuencia una metamórfosis grasosa local ó general más ó ménos pronunciada.—Acaso pueda explicarse esto suponiendo que el veneno, etc., hace á la sangre inútil para la nutricion de los tejidos afectos (en parte por causa de una alteracion de los glóbulos rojos).

La causa próxima de la metamórfosis grasosa es todavía desconocida.—Quizá consista en la disminucion del aflujo de oxígeno debida á una nutricion alterada ó interrumpida, en virtud de la cual la grasa, que se produce en igual cantidad que en estado normal por la descomposicion de la albúmina, no encuentra suficiente oxígeno para su combustion. Tambien puede suceder que se destruya más albúmina que de ordinario, pasando de la contenida en los órganos una cantidad mayor á las vias circulatorias, donde se descomponga

fácilmente, produciéndose así más grasa de la que puede oxidarse (Voit).

Ademas de los casos en que se pueden descubrir algunas de las causas mencionadas, suelen observarse algunos de *degeneracion grasosa general de casi todos los órganos* y tejidos, sin que pueda determinarse su razon etiológica.

Cierto número de estos casos son probablemente resultado de la intoxicacion por el fósforo (véase la tercera edicion de este libro). La frecuente simultaneidad de la degeneracion crasa del hígado con el envenenamiento agudo por dicho cuerpo, indicada primeramente por Hanff (*Württ. Corr.-Bl.*, 1861) ha sido demostrada experimentalmente por Ehrle, Köhler, Renz (*Tüb. Diss.*, 1861), por Sewin (*Virch. Arch.*, XXI, p. 506) y por Munk y Leyden (*Die. ac. Phosphovergiftung*, 1861). El autor (*Arch. d. Heilk.*, 1852, III, p. 369) ha observado la degeneracion grasosa en la mayor parte de los restantes órganos del cuerpo. Este hecho ha sido confirmado por Frich, Ranvier y Verriac (*Arch. gen. Jul.*, 1862), y ademas por Mannkopth (*Wien. med. Wochenschr*, 1863, núm. 26).

Durante *el puerperio* sobrevienen tambien otros casos de degeneracion crasa en casi todos los órganos (Huker, *Monchr. f. Geburtsk*, XXIX, p. 321).—Buhl ha descrito *una degeneracion grasosa aguda de los recien nacidos* (Hecker y Buhl, *Klin. d. Geburtsk*, 1861, p. 196).—Fürstemberg (*Virch. Arch.*, XXIX, p. 152) ha observado procesos parecidos en los corderos, Roloff (*Ib.* XXXIII, p. 553), en los cerdos, Buhl (Hecker y Buhl, *l. c.*), en los pollinos, y Voit, en los gansos.

En el *estado normal* se observa una metamórfosis grasosa del todo igual á la degeneracion patológica.

Citarémos como ejemplo de esto la metamórfosis grasosa de las células glandulares cuando se está formando su secrecion, como sucede con el calostro, la leche, el sebo, etc.; la degeneracion de ciertos órganos como fase de su desarrollo, como se observa en las glándulas mamarias, sebáceas y sudoríparas; la metamórfosis del epitelium (membrana granulosa) de los folículos de Graaf, por lo cual se produce una capa amarilla alrededor del extravasado; la de las fibras musculares orgánicas del útero, que comienza del quinto al octavo dia despues del parto y terminan probablemente dando lugar á la atrofia del tejido muscular.—Acaso pertenezca tambien á este mismo grupo la degeneracion grasosa del lóbulo anterior de la glándula pituitaria y de la parte cortical de las cápsulas suprarenales, así como tambien la del epitelium de los conductos uriníferos de los adultos, y particularmente de los viejos. En las serosas se encuentran siempre algunas células epiteliales que han sufrido la metamórfosis grasosa.

Segun algunos, la *decidua refleja* del feto se destruye por una degeneracion grasosa.—En la decidua verdadera suele encontrarse no raras veces, áun siendo normal el producto de la concepcion, una metamórfosis grasosa muy pronunciada de los elementos celulares.

La *metamórfosis grasosa patológica* es muy frecuente, y afecta tanto á los tejidos normales como á los neoplasmas.

En las *células* se observa muy á menudo, y su importancia varía segun el órgano en que se fija. Se la encuentra principalmente en el *epitelio de las*

membranas mucosas, en algunos catarros, así como tambien en el epitelium de la piel siempre que existen en ésta inflamaciones pustulosas y úlceras.—La de las *células glandulares*, aislada ó combinada á alteraciones de los vasos y del estroma, constituye un grupo muy importante de afecciones de las glándulas. Puede observarse en todas las glándulas y presenta los grados más diversos.—En los riñones es donde ofrece más importancia práctica.

La metamórfosis grasosa de los músculos ataca lo mismo á los lisos que á los estriados, y tanto á los normales como á los hipertróficos, pero principalmente al corazon.

La metamórfosis grasosa de las fibras musculares *lisas* ofrece un especial interes en las artérias de todo calibre, donde se presenta acompañando casi siempre á las alteraciones de la membrana interna.

La de los músculos *estriados* puede afectar á los del tronco y de las extremidades, especialmente cuando su actividad funcional ha disminuido considerablemente ó desaparecido á consecuencia de afecciones del cerebro, de los nervios, de los huesos y de las articulaciones. Obsérvasele, tambien, como proceso independiente, á veces hereditario (atrofia muscular progresiva).—Segun Callender (*Lancet.*, 1871, II), la degeneracion grasosa del diafragma ofrece importancia, no tan sólo por sí misma como causa de muerte, sino tambien como complicacion de otras enfermedades.—La del corazon se fija sobre todo en los ventrículos, y se observa en el marasmo, de cualquier especie que sea, en las afecciones de las artérias coronarias, en los derrames del pericardio, y en el alcoholismo crónico; se produce tanto en el corazon normal como en el hipertrofiado, y presenta un aspecto uniforme, ó bien una puntuacion fina y regular, rara vez grandes manchas irregulares.

La degeneracion grasosa del *tejido celular* afecta casi siempre sólo á los corpúsculos, pero algunas veces tambien á la sustancia fundamental.—Se observa en todos los tejidos de esta clase y en todos los órganos formados por ellos, especialmente en la túnica interna de las artérias, con ménos frecuencia en el dérmis cutáneo y mucoso, en las membranas fibrosas y serosas, en el tejido intersticial de las células, en la neuroglia, etc., y es frecuente en el interior y en la periferia de los focos inflamatorios agudos y crónicos y en los neoplasmas. La metamórfosis grasosa de la córnea, especialmente de sus corpúsculos, se observa en iguales circunstancias, y tambien como atributo de la vejez (arcus senilis ó gerontonxono).

El tejido del *cartílago* contiene ya en el estado normal constantemente una pequeña cantidad de grasa en sus células.—Patológicamente suelen éstas sufrir una replecion exagerada de grasa, lo cual tambien suele suceder, aunque más rara vez, á la sustancia fundamental, especialmente á una edad avanzada, en las inflamaciones agudas y crónicas, sobre todo de los cartílagos articulares, que casi siempre acompañan á las afecciones de las demas partes de la articulacion.

Los *huesos* ostentan una metamórfosis grasosa de sus células propias, tanto en el cuerpo de éstas como en sus prolongaciones, en diversas flegmasias agudas y crónicas, seguidas de supuracion, en las neoplasias, así como tambien á veces en la osteomalacia.

En el *tejido nervioso* el proceso en cuestion interesa todas las partes del sistema, y es importante, así cuando es primitivo como si es consecutivo (á una presion exterior, á hemorragias, inflamaciones y neoplasias).

Las células granulosas que se encuentran en diversas enfermedades agudas y crónicas de las partes centrales del sistema nervioso coexistiendo casi siempre con un reblandecimiento, están constituidas probablemente en todos los casos por corpúsculos del tejido celular de la neuroglia, atacados de degeneracion grasosa (ó por glóbulos de pus), y acaso tambien, en una pequeña parte, por células ganglionares grasientas. Es áun cuestionable la metamórfosis grasosa de las fibras nerviosas del cerebro y de la médula. En los casos de encefalítis intersticial, congénita ó producida en la primera edad, ó de mielítis, se encuentra constantemente una metamórfosis grasosa de las células de la neuroglia y á menudo tambien de los vasos (*Wirchow. Arch.*, XXXVIII, p. 129, XLIV, p. 472). —En la *médula espinal* puede sobrevenir el proceso en cuestion, en parte del mismo modo que en el cerebro, y en parte como resultado de diversos padecimientos de este órgano, que traen consigo una destruccion de su sustancia propia. Cuando se practican secciones en la extremidad periférica de los nervios, y á consecuencia de la destruccion de las partes centrales del sistema nervioso ó de la separacion de las ramas que de allí emergen, despues de la atrofia de las expansiones nerviosas periféricas (por ejemplo, en el nervio óptico y acústico á consecuencia de desórdenes del ojo y del oido interno), en la inflamacion y en la gangrena, así como tambien en la cercanía de los tumores, etc.; se encuentra en la médula de las fibras nerviosas periféricas, y acaso del cilindro del eje, en el interior de una vaina inalterada, primeramente voluminosas gotas de grasa (formadas por la médula y por el *cilinder axis*, que se dividen en grumos), despues gotas pequeñas, cuyo número y pequeñez aumentan constantemente, y que acaban por reabsorberse; la vaina aparece entónces como un filamento, que contiene en ciertos puntos núcleos y algunas moléculas de grasa.— La metamórfosis grasosa de la terminacion periférica de los nervios no se conoce más que en los corpúsculos de Pacini (Meissner).

La metamórfosis grasosa de los *vasos* se observa en todas las clases de éstos, especialmente en las artérias y capilares, y á veces ataca á todas sus membranas.—Constituye, ya una afeccion primitiva, ya un proceso dependiente de diversos padecimientos de los parenquimas. Es una de las enfermedades vasculares más importantes.

En los *capilares* afecta á los núcleos y sus alrededores, rara vez otros puntos de la membrana. Segun Billroth (*Arch. der. Heilk*, III, p. 47), la supuesta degeneracion grasosa de los capilares cerebrales debe estar constituida solamente por una capa de grasa que rodea al vaso, y no debe ser la causa, sino la consecuencia de una alteracion nutritiva del tejido nervioso central, y algunas veces acaso un fenómeno cadavérico.—En las *artérias* afecta al epitelium, á la túnica interna normal ó hipertrofiada, á las fibras musculares orgánicas de la membrana media, y rara vez á la adventicia.

Para lo concerniente á la metamórfosis grasosa de los *tejidos de nueva formacion* véanse los artículos destinados á éstos, especialmente los de TUBÉRCULO y CÁNCER.

Las *consecuencias* del proceso de que nos ocupamos consisten principalmente en una *disminucion*, *alteracion* ó *abolicion* completa de la *actividad funcional* del tejido que lo padece.

En el epitelio priva á las membranas correspondientes de su tegumento, dándose así lugar á diversas alteraciones: en las membranas mucosas,

erosiones y ulceraciones; en los vasos, depósitos fibrinosos con alteracion de las partes profundas. La degeneracion grasosa de las células glandulares determina la cesacion de la funcion específica, y por lo tanto, diversos trastornos locales (como los que se observan en los riñones cuando hay albuminuria) y generales. Cuando afecta á los elementos musculares produce una pérdida de la contractilidad, que puede llegar á una parálisis completa, lo cual es de gran importancia en el corazon y da lugar á trastornos circulatorios muy graves; en los músculos papilares trae consigo la insuficiencia de la válvula correspondiente, y en otras regiones del corazon produce dilatacion, desarrollo de trombos parietales, etc. Cuando interesa á las fibras musculares de la vida orgánica sobreviene una dilatacion de las cavidades á que rodean (broncoectasias cilíndricas ó sacciformes). La metamórfosis grasosa de los elementos nerviosos acarrea la pérdida de la funcion específica, etc.

Hay tambien otros desórdenes que se derivan de la *disminucion de la consistencia*, v. gr. la compresion y la atrofia de los cartílagos articulares con inflamacion consecutiva del hueso subyacente, en la enfermedad llamada mal senil de las articulaciones; la dilatacion del corazon y de los vasos, un reblandecimiento del cerebro, la ulceracion de la mucosa nasal, etc., rasgaduras del corazon, de los vasos, de otras membranas, etc. Todas estas consecuencias son mucho más graves cuando existen ya otras alteraciones en los órganos correspondientes, por ejemplo, reblandecimiento de la sustancia fundamental (focos y úlceras ateromatosas), degeneracion lardácea de los vasos, engrosamiento de las túnicas glandulares, etc.

H. Müller (*Wurzb. med. Ztschr.*, 1864, v, p. 12) ha encontrado en un individuo muerto de enfermedad de Bright, en los vasos arteriales del cerebro y de la coroides, una degeneracion grasosa pronunciada de las células epiteliales, con exfoliacion de éstas y obliteracion del vaso en una grande extension.

En los tejidos y órganos que sufren una degeneracion grasosa, solamente se *atrofian por completo* algunos elementos (algunas células epiteliales, glandulares, musculares, etc.). En los exudados y neoplasmas este fenómeno es favorable, porque hace que puedan eliminarse éstos del organismo parcial ó completamente: tal sucede á menudo en las hipertrofias celulares, sobre todo de los ganglios linfáticos, amigdalas, etc., en los exudados fibrinosos y purulentos, casi siempre de un modo parcial en el tubérculo y el cáncer (véase más abajo).

Jolly (Stricker, *Studien.*, etc., 1870, I, p. 38) en sus investigaciones sobre la encefalítis traumática, verificadas principalmente en pollos, y que comprendian diferentes períodos de la inflamacion, desde seis horas hasta veintiun dias despues de declarada ésta, ha observado que la formacion de células granulosas grasientas, que entónces tiene lugar, no es ningun signo infalible de destruccion; que dicha formacion comienza en las paredes vasculares por la aparicion de gotitas de grasa difusas, que se reunen más tarde, constituyendo grupos de granulaciones en los puntos en que la pared del vaso está engruesada (capilares, en la adventicia y debajo de esta membrana de las artérias y venas pequeñas), y que de una parte de ellas brotan fibras longitudinales y fusiformes,

que contribuyen á la cicatrizacion del foco inflamatorio. Ademas se producen en el tejido células granulosas libres, de forma y destino parecidos, procedentes con seguridad de glóbulos blancos de la sangre, pero quizá tambien de las células ganglionares y de la neuroglia.

Probablemente las moléculas de grasa no pueden reabsorberse, ni los tejidos *volver á su estado normal* por completo, sino en los casos de metamórfosis ligera ó moderada, y cuando se puede conseguir que cese la causa determinante.

La *metamórfosis y la infiltracion grasosas no se pueden distinguir á veces la una de la otra, y no es raro encontrarlas juntas:* ejemplos de esto nos ofrecen los cartílagos y las paredes vasculares de los ancianos, y el hígado y riñones en varios envenenamientos.

Es preciso no confundir esta metamórfosis con el *aumento de tejido adiposo* que resulta del *crecimiento de sus células y de la nueva produccion de estos elementos*, lo cual constituye la proliferacion intersticial del tejido adiposo. Éste va acompañado casi siempre de atrofia de las partes próximas, especialmente de los músculos estriados en el engrasamiento de los músculos del cuerpo, etc.; al rededor de órganos atrofiados, sobre todo los riñones, etc. (véase más abajo). Sin embargo, no es raro observar á la vez en el mismo punto la degeneracion y la proliferacion adiposas (en los músculos afectos de atrofia progresiva y en los huesos que padecen osteomalacia).

C.—INFILTRACION Ó METAMÓRFOSIS PIGMENTARIA.

(*Pigmentacion, cromatosis, melanosis.*)

Bruch, *Unters. zur Kenntn. d. körn. Pigments der Wirbelthiere*, 1844.—Zwicky, *De corp. lut. origine atque transform.*, 1844. — N. Guillot, *Arch. gén.*, 1845.— Hasse et Kölliker, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1846, IV, p. 8. — *Ztschr. f. wiss. Zool.*, I, p. 260. — Ecker, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1847, VI.— H. Meckel, *Ztschr. f. Psychol.*, 1847.—*Deutsche Klinik*, 1850.—Virchow's, *Arch.*, 1847, I, p. 379, II, p. 587, IV, p. 515, VI, p. 259.—Sanderson, *Monthly journ. sept. et dec.*, 1851.—Remak, *in* Müller's, *Arch.*, 1852, p. 115.—Frerichs, *in* Günsburg's, *Ztschr.*, 1855, VI.— Förster, *in* Wirch., *Arch.*, 1857, XII, p. 197.—Jaffé, *in* Wirch., *Arch.*, 1858, XIII, p. 192.—Zenker, *J. Ber. d. Ges. f. Natur. u. Heilk. in Dresden*, 1858, p. 53.— Valentin, *in* Günsburg's, *Ztsch. f. klin. Med.*, 1859, I, p. 46.—Grohe, *in* Wirch. *Arch.*, 1861, XX, p. 306.—Heschl, *Ztschr. d. Wien. Aerzte*, VI.—*Œstr. Ztschr. f. pract. Heilk.*, 1862, números 40, 42 y 44.

La *metamórfosis pigmentaria* consiste en la aparicion en los tejidos de una sustancia particular, la *hematoidina* ó la *melanina*, de forma y coloracion variables, y que debe su orígen á una transformacion de la materia colorante de la sangre (hematina).

La *hematoidina* puede ser difusa, granulosa ó cristalina.

La *difusa* tiñe los tejidos, con más ó ménos uniformidad, de un color amarillo ó rojizo; se transforma ordinariamente en una de las otras. — La *granulosa* ostenta, segun su antigüedad y los órganos en que se produce, todos los matices comprendidos desde el amarillo claro hasta el rojo y el

negro. El lugar donde, y el modo como se desarrolla, hacen que sus granulaciones sean más ó ménos voluminosas y se presenten, ya aisladas, ya agrupadas en número variable, ya redondeadas, ya angulosas y dentadas. —La *cristalina* constituye *columnas* oblícuas regulares y que forman casi siempre *romboedros*. Su volúmen varía desde los límites de lo visible hasta el diámetro de 0,1 mm. próximamente; del mismo modo varía su espesor, aunque generalmente pequeño, y su anchura. Estos cristales son muy refringentes, traslucidos, á veces hasta diáfanos y de superficie algo brillante. Su coloracion es generalmente roja de ladrillo, pero que varía segun el espesor de los cristales y segun los órganos en que se la examina. — Al lado de esta forma cristalina se encuentran tambien, aunque muy rara vez, *agujas* aisladas ó agrupadas irregularmente, ó bajo la forma de estrellas, de un tinte amarillo anaranjado ó rojo oscuro. Las granulaciones, lo mismo que los cristales, están libres por lo comun, y en algunas, aunque raras, contenidas en las células ó formando masas irregulares aplastadas.

Así el pigmento granuloso como el cristalizado es insoluble en el agua, el alcohol, el éter, el ácido acético, los ácidos minerales diluidos y los álcalis. La potasa cáustica le da de ordinario un tinte rojo de fuego, pero en seguida se disgrega insensiblemente, se convierte en granulaciones rojas y acaba por disolverse. Los ácidos minerales concentrados, especialmente el sulfúrico, y á veces tambien el nítrico, oscurecen los contornos á los cristales y producen una serie de colores análoga á la que se obtiene con la materia colorante de la bilis: la sustancia va apareciendo sucesivamente roja, morena, verde, azul, rosa, y por fin desaparece, dejando un tinte amarillo sucio, y en lugar de cristales una nubecilla finamente granulosa. Sin embargo, esta reaccion no es siempre tan regular ni tan clara, y algunas veces suele faltar alguna coloracion.

Segun Robin, las granulaciones de hematoidina (hematosina de este autor), difieren tambien químicamente de los cristales.

Se da el nombre de *melanina* á una sustancia negra ó muy morena, ordinariamente granulosa ó de cristalizacion irregular, que forma rara vez tablas romboédricas, muy poco sensible á los reactivos; probablemente muy rica en carbono, y que tiene sin duda el mismo orígen que la hematoidina. Se la encuentra fisiológicamente tiñendo la red de Malpigio, de las razas humanas blanca y de color, así como tambien en el ojo (tanto en las células epiteliales, como en las de tejido conectivo), en las células de los ganglios y en la aracnoidea de la médula oblongada. Como fenómeno patológico, se le observa en la gangrena y en varios neoplasmas.

La hematoidina se *produce* á consecuencia de un *retardo* ó un *éxtasis de la circulacion*, ó bien (lo cual es más comun) por una *extravasacion sanguínea*. En ambos casos permanece á veces la materia colorante en el interior de los glóbulos de la sangre, que entónces se transforman rápida y completamente en gránulos pigmentarios; pero de ordinario los abandona al mezclarse á las sustancias líquidas próximas, ó al infiltrarse en los elemen-

tos sólidos circumyacentes, sobre todo en las células. Muy poco despues se transforma, de difusa que era, en granulosa ó cristalina. En estos casos los glóbulos pueden permanecer en los vasos, y la materia colorante de la sangre trasudarse por las paredes de éstos. Sin embargo, lo más comun es que dicha sustancia esté todavía contenida en los glóbulos cuando sale de los vasos, lo cual tiene lugar prévia una *rasgadura de éstos*, ó por *diapedesin* (pág. 238).

La *materia colorante de la sangre que sale de los glóbulos sanguíneos* primeramente se mezcla con los líquidos de los alrededores, ya libres, ya contenidos dentro de las células. El suero de la sangre (por ejemplo, el edema de la gangrena en el edema pulmonar), los exudados, etc., adquieren de este modo una coloracion amarilla ó morena más ó ménos intensa.—Aun es más manifiesta la imbibicion de dicha sustancia en las partes sólidas. Este fenómeno se produce lo mismo en los elementos amorfos que en los que tienen forma, en los fisiológicos que en los patológicos; á veces en los coágulos fibrinosos, sobre todo en las células de diverso género (glóbulos blancos y purulentos, células epiteliales de las mucosas y serosas, células hepáticas y esplénicas, cancerosas, de tejido conjuntivo ó grasosas), en fibras, y rara vez en sustancias fundamentales.—El hecho de que se encuentre tan á menudo hematoidina, especialmente en su forma cristalina, sobre y en el interior de gotas de grasa, estriba en la gran afinidad mútua que existe entre esta última sustancia y la hematoidina más próxima á la materia colorante de la bílis. (Langhans.)

La infiltracion de la hematina en las células es á menudo desigual, porque, de ordinario solamente se tiñe el contenido, y más rara vez el núcleo. (Este queda tambien libre de color en la pigmentacion fisiológica de la piel, de la coróides y de la aracnóidea). Muy pocas veces se ve que el contenido y el núcleo se coloren simultáneamente y con uniformidad. La membrana celular nunca se tiñe, porque si se la priva de su contenido por difusion, no retiene absolutamente nada de color. Por lo demas, las células no sufren alteracion alguna.

Cuando la *hematina* pasa algun tiempo en estado de *difusion* se *condensa* progresivamente en *pequeños gránulos* ó *montoncitos*, de coloracion más pronunciada y de volúmen variable, desde el de moléculas muy finas y apénas visibles y reconocibles sólo por su forma, hasta el tamaño de un glóbulo de sangre, ó todavía mayor. Su forma es pocas veces redondeada, y, por lo comun, algo angulosa y dentada; sus contornos son siempre oscuros, pero bien señalados, y su superficie clara, brillante, y muchas veces reflectora. La coloracion es, ya amarillenta ó rojiza en diversos matices, ya roja, parduzca, oscura, ó negra. —En un mismo órgano, los gránulos de pigmento presentan por lo general una coloracion constante.—Miéntras se verifica la transformacion del pigmento difuso, no se puede descubrir ninguna alteracion en los elementos del tejido que lo contiene, por ejemplo: las células persisten y siguen funcionando probablemente, ó pueden sufrir una degeneracion grasosa.

Durante estas modificaciones del pigmento sanguíneo procedente de los glóbulos, *éstos* se vuelven más pálidos y disminuyen de volúmen. En su circunferencia, y algunas veces tambien en el centro, se ven pequeños gránulos, en número de cuatro ó más, muy bien limitados, de contornos oscuros, claros é incoloros en el centro, de apariencia grasosa, que permanecen, ó aislados ó constituyendo seres de forma á veces semilunar. Su número disminuye progresivamente hasta reducirse á uno ó dos, y están limitados por una membrana apénas perceptible; ésta desaparece á su vez por completo, no existiendo ya más que los gránulos, los cuales, por último, tambien se disipan. Éstos, así como la membrana que los rodea, no se alteran lo más mínimo en el agua, ni en el ácido acético diluido, ó los álcalis debilitados. Dicho ácido, los minerales concentrados y los álcalis los disuelven por completo.

Las investigaciones de Preyer (*Virch. Arch.*, xxx, pág. 417) sobre la penetracion de los cuerpos extraños en las células contráctiles de la linfa y de la san-

gre, inducen á admitir una pigmentacion de las células, debida á una asimilacion de pigmento sólido.

Cuando la materia colorante de la sangre se queda en el interior de los glóbulos, éstos disminuyen gradualmente de volúmen, se hacen más compactos y oscuros, y adquieren una resistencia mayor contra los reactivos. Dichos corpúsculos permanecen separados, lo que es raro, ó se reunen en grupos de cinco á quince, irregulares ó redondeados. Estos montones se confunden cada vez más entre sí, y, por fin, se forman unas masas trilobadas ó mamelonadas, ó bien un gránulo pigmentario, voluminoso, compacto y frágil, ó, en fin, los cristales descritos más arriba. Todos estos cuerpos están libres, ó rodeados por una aureola incolora, clara, redonda, alargada ó lobulada como una masa pigmentaria, análoga á una membrana celular, pero que no es permeable, ni se puede separar de su contenido. Es á menudo difícil ó imposible distinguir estos corpúsculos de las *células que contienen glóbulos sanguíneos* (pág. 246).

La opinion ántes mencionada de que la materia colorante de la sangre procede de los glóbulos, y pasa sucesivamente de difusa á granulosa y á cristalina, ha sido desmentida por nuevos hechos experimentales. De éstos se deduce que primeramente se forman *células*, á las cuales llamarémos *globulíferas*, ó que llevan consigo glóbulos, las cuales no son otra cosa que células contráctiles, que cuando se produce un derrame en sus cercanías, se apoderan de los glóbulos rojos extravasados. Éstos se modifican química y morfológicamente, y se convierten en *pigmento*, al principio bajo la forma de *gránulos gruesos*, y despues en la cristalina, pigmento que se hace luégo *granuloso fino*, y por último *difuso*. Muchas de las células pigmentarias se vuelven fusiformes, y otra parte de ellas se disuelve, quedando libre el pigmento para desaparecer últimamente.

Langhans (*Virch. Arch.*, 1869, XLIX, pág. 66) por sus experimentos relativos á la reabsorcion de los extravasados y á la formacion de pigmento en los mismos, ha llegado á corolarios, que hacen variar la opinion que supone al pigmento cristalino y granuloso procedente de la materia colorante difusa de la sangre. Este autor ha inyectado, lo más rápidamente posible, sangre coagulada extraida de la vena, ú obtenida matando á un animal (conejos ordinarios ó de Indias), debajo de la piel del mismo ú otro animal, cerrando luégo la pequeña herida por medio de sutura, y dando muerte al animal en el tiempo oportuno. —En los mamíferos superiores ha observado que el coágulo sanguíneo se hace primeramente más pequeño y sólido, por la pérdida del suero (que siempre permanece incoloro); su fibrina desaparece gradualmente por simple disolucion (en su mayor parte ántes de veinticuatro horas), y los glóbulos rojos aprisionados en ella (hasta tres clases diferentes de éstos) se quedan fijos en las membranas de tejido conectivo, que existen alrededor del coágulo. En la mayor parte de éste las células incoloras se van aglomerando en montones, y acaban por destruirse casi siempre, prévia formacion de pequeños vacíos; solamente las que se hallan en las capas superficiales siguen acaso el mismo destino que las células de los alrededores. En éstos se forma una aglomeracion de *células contráctiles*, que *se apoderan* á los dos ó cuatro dias de los *glóbulos rojos*, con quienes se ponen en contacto (de uno á diez y áun más), para llevárselos consigo. Los glóbulos rojos aprisionados son en su mayor parte esféricos y de color oscuro, aunque hay algunos claros y discoideos y del tamaño normal, ó mucho más pequeños. Estos glóbulos se transforman á la sazon en pigmento. Su cambio de propiedades químicas se traduce primeramente por el color más oscuro que adquieren, por hacerse más resistentes á los reactivos, y por pasar de dicha coloracion á la amarillenta ó anaranjada, y despues á la roja-clara ó roja intensa y hasta morena, presentando mayor brillo y contornos más oscuros. Sus modificaciones

morfológicas consisten en la pérdida simultánea de la forma esférica ó discoidea, tomando orígen entónces primeramente unos corpúsculos angulosos de un tamaño regular, y de límites muy mal trazados, y unos gránulos muy pequeños y brillantes, de color intenso y angulosos. Hácia fines de la tercera semana, y áun más tarde, se encuentran en el tejido célular células fusiformes con pigmento de iguales caractéres que el de las células contráctiles; aquéllas son, segun Langhans, procedentes de estas últimas. Por último, las pequeñas granulaciones de pigmento mencionadas aumentan más y más en cantidad, y concluyen por hacerse tan finas, que toman el aspecto de una infiltracion pigmentaria difusa. La sustancia celular presenta entónces una coloracion uniforme, amarilla, más intensa, de la que sigue sin participar el núcleo. La infiltracion de la célula por pigmento amarillo difuso es, por consiguiente, el *último* período de la historia del pigmento, y no el primero, como se habia creido hasta ahora: Langhans lo ha observado siempre lo más pronto á la segunda ó tercera semana. Las células contráctiles pigmentarias que no se transforman en fusiformes se destruyen, prévia su metamórfosis grasosa, y el pigmento contenido en ellas queda libre (en los pichones concurren várias circunstancias, que hacen variar estos fenómenos).

Las observaciones de Ecker (*Z., f., rat. Méd.*, 1847, VI, pág. 87), Henle (*Ib.*, pág. 100), Kölliker (*Z. f., wiss., Zool*, 1849, I, pág. 260) y el autor (*Arch. d. Heilk*, 1869, X, pág. 337) acreditan que tambien en el hombre existen en condiciones iguales ó análogas á las mencionadas, células globulóferas.

Por otra parte, áun no está demostrado que la materia colorante de la sangre salga de los glóbulos, por lo ménos en los extravasados que por causa de la pérdida del suero se condensan rápidamente. Langhans no ha visto nunca en sus experimentos teñirse de una coloracion difusa el suero ni el tejido celular circumyacente. Las células contráctiles, formadoras del pigmento granuloso, no absorben la sustancia colorante de la sangre difundida en el suero, sino despues de muertas. Cuando dicho autor inyectaba debajo de la piel glóbulos sanguíneos, alterados por várias congelaciones y deshielos sucesivos, la materia colorante difundida se reabsorbia simplemente, y no se transformaba en pigmento granuloso ni en el interior ni en el exterior de las células.

El *tiempo* que tardan en efectuarse todas estas metamórfosis varía probablemente segun las circunstancias. Es de presumir que se necesiten algunos dias por lo ménos, y ordinariamente una ó dos semanas, para que se formen los cristales de hematoidina.

Yo he observado en un hombre de 23 años, magullado entre dos wagones, y muerto 12 dias despues, con síntomas de una peritonítis subaguda, el peritoneo visceral y parietal cubierto por una capa, de 1 milímetro de grosor, de coágulos sanguíneos antiguos, procedentes de dos roturas del hígado. Esta capa contenia en todos sus puntos numerosas agujas pigmentarias de un color rojo-pardo, y pequeños cristales romboédricos.

Tambien varía el tiempo que la hematoidina permanece en los órganos. Se sabe que *desaparece* en la mayor parte de los casos, pero no se conocen los fenómenos íntimos de esta desaparicion.

Compárese, sin embargo de esto, la opinion muy probable de Langhans. Segun observaciones hechas en casos de hemorragias cutáneas por contusion, la hematoidina desaparece con bastante rapidez, miéntras que el pigmento, que se deposita en la piel á consecuencia de úlceras crónicas de la pierna, puede permanecer sin alteracion durante muchos años.

Hasta estos últimos tiempos se ha considerado la hematoidina de los extravasados sanguíneos como muy análoga y áun idéntica á la bilirubina

(materia colorante de la bílis), en razon á que ambas sustancias se separan siempre de sus disoluciones en el cloroformo en cristales de una misma forma y coloracion. Pero se ha demostrado que la hematoidina (materia colorante del vitelus y de los cuerpos amarillos ó lúteos) es muy diferente de la bilirubina de la bílis. El pigmento (rojo-anaranjado) de los extravasados sanguíneos consta no solamente de *hematoidina*, sino tambien de bilirubina, de modo que parece natural llamar luteina y no hematoidina al pigmento idéntico al de los cuerpos lúteos.

Holm y Staedeler (*Jour. f. pract. Chenna*, 1867. C, p. 142) afirman que la *hematoidina* y la *bilirubina* son completamente distintas. Hé aquí las diferencias más esenciales: los cristales de hematoidina bien formados y no atacados por los disolventes, son de un color verde cantárida, magnífico á la luz refleja, miéntras que los de bilirubina son rojo-anaranjados. La primera se disuelve en el sulfuro de carbono, al cual da un tinte rojo de fuego, ó si la disolucion es poco concentrada, rojo de naranja; la bilirubina produce una solucion de color amarillo de oro. Esta se combina en proporciones determinadas con los álcalis y se disuelve en los propiamente dichos; la hematoidina no posee ninguna de estas cualidades; de aquí resulta que una legía alcalina, agitada con la disolucion de ambas sustancias en el cloroformo, separa la bilirubina y no la hematoidina. Aquélla, disuelta en el alcohol, da con el ácido nítrico que contenga mucho hiponítrico, una magnífica serie de colores verde, azul, violeta, rojo y amarillo (reaccion de la materia colorante de la bílis); el ácido hiponítrico colora á la hematoidina en azul claro y despues en amarillo, ó bien la decolora. —La luteina debe ser tambien, segun Thudichum (*Med. Etr. bl.*, 1869, p. 1), idéntica á la materia colorante amarilla de la manteca, de la grasa, del suero de la sangre y de muchas plantas (flores, estambres, pólen).

En cambio Salkowsky (*Hoppe-Seyler. Med. chem. Unters.* 3. H. p. 436) ha observado en la hematoidina de un quiste estrumoso todos los caractéres de la bilirubina, y deduce de aquí que la hematoidina obtenida por Holm (en los cuerpos lúteos) no sería pura, ó que debe haber varias especies de dicho pigmento.

Ademas de la bilirubina ($C_{30} H_{18} N_2 O_6$), se encuentran en la bílis (cálculos biliares) otros varios pigmentos como la bilifuscina ($C_{32} H_{20} N_2 O_8$), la biliprasina ($C_{32} H_{22} N_2 O_{12}$), y la bilihumina, que puede considerarse como descendiente de la bilirubina. La biliverdina ($C_{32} H_{20} N_2 O_{10}$), cuya existencia natural todavía no está demostrada con seguridad, puede derivarse artificialmente de la bilirubina.

Segun Perls, los pigmentos no cristalizados que provienen de la sangre adquieren una coloracion azul con el ferrocianuro de potasio y el ácido clorhídrico exento de hierro por causa de la produccion de azul de Prusia: por el contrario, el pigmento de la coroides, y probablemente los que se derivan de la grasa ó de la materia colorante de la bílis, no dan esta reaccion (*Koenissb. Med. Ges. nov.*, 1866).

Las moléculas pigmentarias de color rojo oscuro ó negras, que se encuentran á veces en las células hepáticas, provienen quizá de la materia colorante de la bílis que existe normalmente en ellas.

Miéntras que las causas de la formacion de la hematoidina (trastornos circulatorios, especialmente la hiperemia activa y pasiva, la trombosis y la hemorragia) se conocen bastante bien, las que determinan la formacion de melanina se nos ocultan casi por completo. Así es que ignoramos la razon etiológica de la pigmentacion fisiológica de la piel y de los ojos, sujeta á tantas variaciones segun las razas, la familia, etc., y la de las fibras musculares del corazon. Lo mismo puede decirse de los tintes cutáneos, debidos á las mismas condiciones histológicas (pigmentacion del cuerpo

reticular ó de Malpighio), y que se observan en la línea alba, areola del pezon, etc., de las embarazadas y las que presentan éstas y las enfermas del útero en la cara (cloasma uterino) (1), y que desaparecen casi siempre despues del puerperio. Tambien aparecen tintes anormales de la piel y de várias mucosas en algunas afecciones, ó por mejor decir, conjuntos de síntomas, conocidos con el nombre de enfermedad de Addison ó piel bronceada, y que probablemente están relacionados con un padecimiento de los ganglios abdominales. Se ven ademas análogas coloraciones, sobre todo, en la cara de las personas histéricas, cualquiera que sea su sexo, y ademas, á veces, en las mujeres, una secrecion cutánea teñida (cromocrinia, stearrea, nigricans). Por último, existe cierto número de casos bien comprobados en que, á consecuencia de una excitacion del sistema nervioso (terror, angustia etc.), ó de enfermedades graves del cerebro, han brotado, con más ó menos rapidez, manchas de la piel, parciales ó generales, de un color oscuro de intensidad variable y hasta negro. (En cambio se ha visto en algunas neuralgias teñirse de un color claro algunos puntos de la piel, unas veces de un modo permanente, y desvaneciéndose en otras juntamente con la afeccion que las diera orígen.)

Los cambios de coloracion que se notan en la piel de algunos animales, especialmente el camaleon, segun el estado de su ánimo (bienestar ó cólera), dependen de la contraccion de las células estrelladas, pigmentarias de la piel, y no son, por lo tanto, análogas á las que se manifiestan en el hombre bajo una influencia neurósica.

La *metamórfosis de la hematoidina* puede observarse tambien en el *estado fisiológico:* citarémos como ejemplo de esto la formacion de los *cuerpos lúteos* ó *amarillos* del ovario.

La sangre que sale de los vasos del folículo de Graaf y se derrama en la cavidad de éste, se coagula y no sufre más que muy ligeras alteraciones durante algunos meses. Desde el cuarto próximamente comienza el coágulo á atrofiarse: en su parte central se observan glóbulos decolorados y pigmento en estado difuso, granuloso ó cristalino, pero particularmente bajo la forma de cristales de un color rojo de ladrillo, libres ó contenidos en células. En lugar de un cuerpo amarillo se encuentra á veces uno de otro color, por ejemplo negro (*corpora nigra*), por causa de la transformacion del extravasado en pigmento negro; ó blanco (*corpora álbida*), en los casos de derrame sanguíneo poco abundante (como sucede en las mujeres ancianas).

La *metamórfosis de la hematoidina* es frecuente en condiciones *patológicas.* Por sí misma no ofrece importancia, porque no altera de un modo esencial la funcion de la parte que interesa, á no ser cuando el pigmento se acumula en excesiva cantidad y en los casos en que, bajo la influencia de condiciones especiales, penetra en el sistema vascular produciendo oclusiones capilares (*melanemia*). Sin embargo, la presencia del pigmento significa seguramente que han tenido lugar hiperemias, ó especialmente hemorragias de várias clases, únicas ó repetidas, en los puntos donde se encuentran; así es como por la coloracion negruzca y aspecto puntiforme ó es-

(1) En español vulgar, *paño.*

triado del bazo, se conoce muchas veces la existencia de hiperemias intensas anteriores, etc., como sucede en la fiebre intermitente; por la pigmentacion abundante de la túnica adventicia de los capilares del cerebro, las congestiones de este órgano, etc. Sin embargo, la deduccion opuesta sería inadmisible, porque en un gran número de extravasaciones sanguíneas la materia colorante se reabsorbe por completo sin sufrir metamórfosis pigmentarias (p. 248).

Solamente cuando se encuentran los primeros grados de desarrollo de este pigmento se puede decir indudablemente que procede de la sangre. Esto sucede en los éxtasis de la sangre de las venas pulmonares, debido á enfermedades del ventrículo izquierdo del corazon: en estos casos probablemente hay casi siempre una emigracion de glóbulos sanguíneos al epitelio pulmonar, y transformacion consecutiva de éstos en pigmento.

La metamórfosis pigmentaria se observa en *todos los tejidos normales*, vasculares ó que tienen vasos en su proximidad: las celulas, v. gr., epiteliales y glandulares de toda especie, inclusas las del bazo y ganglios linfáticos; el tejido celular, especialmente el de la piel, el de las mucosas y el de las serosas, la adventicia de los vasos, el tejido conjuntivo de los pulmones, de las glándulas, y particularmente de los ganglios linfáticos y el bazo, las fibras musculares lisas y estriadas, la sustancia cerebral y nerviosa.

El pigmento de la *piel* se fija en el cuerpo reticular ó en el dérmis. En la red de Malpigio se observa ya en estado normal, aunque en pequeña cantidad (á no ser en las razas de color, cuyos niños no lo tienen por cierto hasta algunos dias despues del nacimiento, y en los que son muy morenos por causa congénita ó adquirida), encontrándose en gran cantidad solamente en las efelides, el cloasma y el melasma, la enfermedad de Addison, etc. El *dérmis se infiltra de pigmento* cuando se aplican cataplasmas calientes, sinapismos, vejigatorios, etc., á consecuencia de flegmasías crónicas, especialmente cerca de las úlceras de la pierna; en los tumores erectiles (*nævi materni*), y en los casos raros de melanosis verdadera.

Las *membranas serosas* ostentan una infiltracion pigmentaria casi siempre negra y á modo de manchas, rara vez uniforme, por efecto de inflamaciones y de hemorragias. El pigmento se fija de ordinario en los corpúsculos de tejido conjuntivo.—(Hay una pigmentacion rojiza particular, que se observa sobre todo en la superficie externa y parte superior del yeyuno, cuyo asiento no es la serosa, sino las fibras musculares: la materia colorante es de naturaleza grasosa, véase la p. 341.) —Tambien es adiposo el pigmento que existe en la bifurcacion de los vasos cerebrales pequeños (Stein, *Nonn. de pigmento*, etc. Dorpat. 1858).

En las *mucosas*, el fenómeno de que nos ocupamos suele seguir á los catarros crónicos y hemorragias, y á veces tambien á los éxtasis sanguíneos pronunciados, v. gr., en el estómago; se manifiesta por manchas, por lo comun negras, rara vez morenas. La materia colorante se aloja en el tejido propio de la mucosa más á menudo que en el epitelio y las glándulas.—La coloracion negra que presentan frecuentemente las vellosidades intestinales no son debidas al pigmento ordinario, sino á una sustancia soluble en el éter, y por consiguiente grasosa.—En muchos casos de este género no existe catarro alguno, procediendo entónces la grasa de sangre de hemorragias gástricas ó de otros puntos, y que ha llegado al intestino para ser absorbida por las vellosidades.

La metamórfosis pigmentaria de los demas tejidos y órganos ofrece escasa

importancia para la patología. Acerca del llamado pigmento pulmonar, véase la p. 88.

En la *sangre de los recien nacidos* y de los fetos putrefactos ha encontrado Neumann (*Arch. d. Heilk.* VIII, p. 170, y IX, p. 40) con bastante frecuencia numerosas agujas cristalizadas de bilirubina. La formacion de estos cristales era posterior á la muerte. Todos los recien nacidos que presentaban esta particularidad estaban ictéricos (*icterus neonatorum*). Los cristales se observaban preferentemente desde los dos á los siete dias del nacimiento; es decir, cuando áun habia en la sangre materia colorante de la bílis segregada durante la vida. La causa próxima de esta produccion de cristales es probablemente algun trastorno de la respiracion. Casi siempre coincide con este fenómeno un infarto de ácido úrico en los riñones. En los fetos descompuestos, la cristalizacion antedicha encuentra una verosímil explicacion en una metamórfosis de la materia colorante de la sangre en pigmento biliar, efectuada despues de la muerte.

Con el nombre de *ocronosis* ha descrito Virchow (*Arch.*, XXXVII, p. 212) una coloracion particular, negruzca, de casi todos los cartílagos y discos articulares de las articulaciones grandes y pequeñas, de las membranas sinoviales, de los cartílagos del aparato respiratorio, de los discos intervertebrales, de la membrana interna de las artérias gruesas, etc., observada en un hombre de 67 años de edad. El tinte de los cartílagos variaba en muchos puntos desde el pardo claro hasta el negro. El microscopio descubria granulaciones de color moreno ó amarillo, depositadas en la sustancia intercelular. Este color era debido, segun toda probabilidad, á un producto derivado de la materia colorante de la sangre. — Los cartílagos costales y bronquiales suelen ostentar en los individuos que mueren á una edad avanzada, un tinte oscuro, ocasionado por la acumulacion de moléculas pigmentarias ténues. Pues bien, el caso precedente reproduce esta particularidad en el más alto grado.

La *metamórfosis pigmentaria de los tejidos nuevamente formados* y que son vasculares, ataca especialmente al tejido celular nuevo, como las seudomembranas que se producen en las serosas, las hipertrofias del mencionado tejido, y del cicatricial, los tumores, etc. En algunos casos la extravasacion y la pigmentacion son más importantes ó más marcados que la neoplasia conjuntiva y vascular misma, como sucede en la apoplegía intermeníngea, en el cáncer y el sarcoma melánico (véase para mayor ampliacion el artículo *Neoplasmas*).

Es todavía dudosa la existencia de *tumores pigmentarios puros ó melanomas*, es decir, de producciones formadas á expensas de pigmento depositado en gran cantidad en tejido conjuntivo preexistente. En la coróides y el íris es donde parece que sobreviene la melanosis con más facilidad.

Un caso comunicado por Virchow (*Arch.*, XXV, p. 181), en el cual la pía madre cerebral y espinal presentaba todos los grados de la afeccion desde el simple color difuso y diseminado hasta los tubérculos morenos y negros, ofrecia la transicion de la melanosis al sarcoma. El caso de Rokitansky es análogo (*Allg. Wien. Ztg.*, 1861, núm. 15). En otro de melanoma bien caracterizado de la piel y de cáncer melánico de diferentes tejidos, yo he encontrado los corpúsculos conjuntivos de la piel y del tejido adiposo subcutáneo, del pericardio y del endocardio, etc., así como los corpúsculos musculares, de tal modo llenos de pigmento, que éste no solamente comunicaba á las partes una coloracion anormal, sino que formaba tubérculos negros más ó ménos voluminosos (*Arch. d. Heilk.*, V, p. 280). Para las coloraciones anormales de otra naturaleza se deben consultar los capítulos correspondientes: nos referimos á las que resultan de la introduccion de sustancias extrañas en el organismo (p. 88), ó que son consecuencia de la anémia, de la hiperemia y hemorragia (véase más atras), de la metamór-

fosis y de las infiltraciones, especialmente la grasosa (tambien más arriba), de las que son debidas á la bilis (véase *Icterus*), etc.

Denomínase *seudopigmentaciones* ó *seudomelanosis* á la accion de teñirse los tejidos en gris ó negruzco por el *sulfuro de hierro*. Este compuesto se forma á beneficio del hidrógeno sulfurado que se desarolla en el tubo intestinal ó en la putrefaccion de los exudados ó tejidos. Tales coloraciones tienen como sitios de preferencia al estómago y á los focos saniosos antiguos de las extremidades, de los sacos serosos, etc.

D.—INFILTRACION CALCÁREA Y FORMACION DE CÁLCULOS.

(Incrustacion, petrificacion.)

Meyer., *Zischr. f. rat. Med.*, 1851, I.—Schöder, *U. d. Kolk. Neder. lanc.*, 1853, p. 97.—O. Weber, *Virch. Arch.*, 1854, VI, p. 561.—Wirchow, *Arch.*, 1855, VIII, p. 103; IX, p. 618; XX, p. 403.—H. Meckel., *Microgéologie*, 1856.—Beckmann, *Virch. Arch.*, 1758, XV, p. 540.

La *calcificacion* consiste ya en la penetracion en los tejidos (*infiltracion*) de moléculas ó de gránulos y á veces de cristales de carbonato y de fosfato de cal ó de magnesia; ya en una precipitacion anormal de algunos principios constituyentes de las secreciones glandulares, especialmente la orina y la bilis. Prodúcense así en los tejidos induraciones que pueden llegar á tener una consistencia calcárea: *calcificacion*, *cretificacion*, y en los líquidos, *concreciones y cálculos*.

1.—*Infiltracion calcárea de los tejidos.*

Cuando los *tejidos*, como por ejemplo, la sustancia fundamental de los cartílagos costales, se infiltran de cal, primero se perciben al microscopio ténues moléculas que alteran la transparencia de la parte afecta (v. gr., la sustancia hialina de los cartílagos). Estas moléculas aumentan de volúmen y al mismo tiempo se van depositando otras nuevas. El tejido pierde así su estructura normal y los puntos atacados se llenan de granulaciones más ó ménos gruesas, irregularmente angulosas ó redondeadas. Éstas se confunden en seguida para formar una masa homogénea, de fondo muy brillante, y cuyos bordes parecen negros á la luz refracta, miéntras que á la refleja ostentan un color blanco particular que frecuentemente permite distinguir las células no calcificadas. En este período se observa en ellas, ademas, cierta transparencia (que, como la del vidrio, desaparece cuando se disgregan, para reaparecer si se las examina en masa). Los fragmentos muy delgados ofrecen bastante semejanza con el tejido óseo; semejanza que desaparece despues de un exámen atento, ó con la ayuda de los reactivos.

Cuando se trata á los tejidos infiltrados de cal con ácidos fuertes, como el clorhídrico ó nítrico, recobran con más ó ménos rapidez su transparencia y estructura normales, comenzando desde la periferia hasta el centro; pero se quedan algo pálidos, porque el reactivo los ataca tambien con mayor ó menor intensidad. Este fenómeno va ordinariamente acompañado de una efervescencia más ó ménos viva, y las burbujas que se desprenden son

ácido carbónico. Si la efervescencia es fuerte, se debe suponer que el depósito está constituido en totalidad ó en su mayor parte por carbonato de cal, y en el caso contrario, de fosfato principalmente. En casi todos los casos, hay ademas pequeñas cantidades de otras sales de cal, de magnesia, etc.

La infiltracion calcárea puede ser *fisiológica* y *patológica*.

El mejor ejemplo de calcificacion *normal* de los tejidos nos lo ofrecen las concreciones de la glándula pineal y de los plexos vasculares, y hasta cierto punto la de los huesos.

La calcificacion de los cartílagos, artérias, etc., en algunos *ancianos* es un fenómeno de transicion, por decirlo así, entre lo fisiológico y lo patológico.

La infiltracion calcárea *patológica* afecta todas las partes del cuerpo, sobre todo los cartílagos hialinos, las válvulas del corazon, las túnicas vasculares, la piel, las mucosas, las serosas, los músculos lisos y estriados, particularmente los de las artérias, tendones, etc.; puede producirse tambien en todos los tejidos, y especialmente en los conjuntivos y cartilaginosos, en el tejido propio y el intersticial de las glándulas; en la placenta, en los trombos, extravasados, exudados y los neoplasmas de toda especie (tejido conjuntivo de nueva formacion de las adherencias y seudomembranas, de las hipertrofias y tumores, etc.). Se fija lo mismo en las células que en las sustancias intercelulares, y particularmente en los corpúsculos cartilaginosos. Cuando las células están estratificadas, la infiltracion reproduce con regularidad la estratificacion; como sucede en las meninges, el ependimo, los plexos venosos, la sustancia cerebral misma, etc. Habitualmente la materia intercelular de los cartílagos comienza á infiltrarse de cal en los puntos más alejados de los vasos.

La *infiltracion calcárea* trae por *consecuencia* la pérdida más ó ménos completa de la funcion y de las otras propiedades de los tejidos; esto se ve en las células de toda clase (lo más á menudo en el epitelio de la mucosa vesical acatarrada ó ulcerada), en el cristalino, los músculos, cartílagos y válvulas del corazon, etc. En las túnicas vasculares, especialmente de las artérias, esta infiltracion es de la mayor importancia práctica por causa del rozamiento y de los torbellinos que se forman, por la dureza y desigualdades de los vasos, por la pérdida de elasticidad y de contractilidad vasculares, por las rasgaduras que determina y por la influencia que ejerce, tanto sobre el corazon (á veces hipertrofia del izquierdo ventrículo), como sobre las partes periféricas (las cuales reciben así mucha ménos sangre).—No se conoce ninguna otra alteracion, ni mucho ménos una metamórfosis regresiva de las partes calcificadas.—La infiltracion calcárea de ciertos tumores, como los fibromas, encondromas, escrófulas, quistes, tubérculos, cánceres, así como la de fetos extrauterinos (llamados litopedios ó niños de piedra), son favorables al organismo, porque impiden el crecimiento de dichas producciones ó su influencia sobre la economía.

Las *causas de la calcificacion* de los tejidos son generalmente las mismas

que las de la atrofia; y sobre todo la vejez. Los trastornos nutritivos que conducen á esta degeneracion son ordinariamente locales y de larga duracion: varios desórdenes circulatorios, la inflamacion crónica.

Wirchow (*Arch.*, 1, p. 304) ha encontrado várias veces, en casos de golpes ó fisuras de la bóveda craneana, una gran cantidad de células ganglionares de la sustancia cerebral gris calcificadas, siendo así que las partes subyacentes al hueso no presentaban lesion apreciable. Este autor admite esto, fundado en una necrosis, etc., por *conmocion*.

En la infiltracion calcárea las sales de cal deben penetrar en los tejidos en estado de disolucion, y precipitarse allí despues. El ácido carbónico puede considerarse como el disolvente del carbonato y del fosfato calizos; en efecto, la sangre lo contiene en tal cantidad que puede producir carbonato doble, ó por lo ménos fosfato neutro de cal, ambos á dos solubles. Sin embargo, hay otros ácidos que forman sales de cal solubles y que pueden contribuir á facilitar la introduccion de esta base en los tejidos; tales son los ácidos grasos volátiles, el láctico y el fosfo-glicérico. Las sales de cal, una vez llegadas á su destino, deben transformarse en sales *insolubles*; si el ácido carbónico ha sido el disolvente, es de suponer que esta transformacion es debida á su desprendimiento; por otra parte, las sales de cal podrian precipitarse bajo la forma de combinaciones insolubles, siendo de creer que estos precipitados fueran producidos por los ácidos grasos elevados, cuyas sales de cal son insolubles. El compuesto calcáreo así formado, acaso pueda transformarse por oxidacion en carbonato de cal. Los fosfatos alcalinos neutros ó básicos podrian tambien dar lugar á esta precipitacion, porque el fosfato cálcico básico no es soluble, y el neutro lo es muy poco.

La infiltracion calcárea es á veces una consecuencia de *metastasis*. En efecto, cuando la cal de los huesos se reabsorbe en gran cantidad, como sucede en la cáries extensa, los carcinomas óseos multiplicados, etc., y la eliminacion de esta sustancia por los riñones sufre algun impedimento, se deposita en otros puntos del organismo, por lo comun en las pirámides de Malpigio (infarto calizo), ménos frecuentemente en el pulmon, en la mucosa gástrica, y más rara vez aún en la intestinal, en la de los senos etmoidales y esfenoidales, en la dura madre, en el hígado y los vasos cerebrales. Las partes afectas adquieren en este caso la consistencia de la piedra pómez.

Aquí debemos mencionar asimismo los depósitos constituidos ordinariamente por el urato de sosa, que se producen cuando se padece artritis, sobre todo en los cartílagos articulares y tambien en los ligamentos y tendones vecinos, en los cartílagos de la oreja, más rara vez en la piel, los riñones, los vasos y el tejido intersticial de las pirámides de Malpigio.

Segun Garrod, las concreciones gotosas se segregan primeramente bajo la forma de un líquido límpido muy rico en urato de sosa; éste cristaliza, y aquél se vuelve lechoso; su parte acuosa se reabsorbe luégo, y el exudado se hace cada vez más sólido, concluyendo por ponerse completamente duro. A veces estas con-

creciones contienen una gran cantidad de fosfato de cal, que es probablemente producto de un depósito secundario, porque el urato de sosa, obrando como cuerpo extraño, provoca una inflamacion, cuyo producto se cretifica.—De 34 gotosos, Garrod ha encontrado en 17 depósitos tofáceos manifiestos; en 7, éstos existian sólo en el pabellon de la oreja; en 9, ademas de en dicho sitio, alrededor de las articulaciones, y en 1 sólo faltaba en las orejas.

Los depósitos que se forman en los surcos de éstas presentan un volúmen variable, desde el de una cabeza de alfiler, hasta el de medio guisante, y son sólidos ó blandos, en cuyo último caso dejan salir por la puncion un líquido cremoso, que contiene agujas de urato de sosa.—Consúltese Garrod (*the nature, and treatement., of. gout.*, 1859. *Uebers. von Eisemann*, 1861) y Hartmann (*Ueb. einen Fall. von. Arthritis urica. Berl. Diss.*, 1868).

Segun Ranvier-Cornil, los uratos se depositan primeramente en las células mismas, y más tarde siempre entre éstas; y segun Zalesky, que ha hecho muchas veces el experimento de ligar los uréteres de las aves, este depósito se verifica en la sustancia intercelular.

2. *Concreciones ó cálculos.*

Cuando la calcificacion se verifica en el interior de líquidos (secreciones), éstos se ponen primeramente turbios como una lechada de cal, consistentes, y por último forman una masa semejante á la greda ó la piedra (*concreciones ó cálculos*), de volúmen y forma muy variables. Ésta corresponde á la de la cavidad que contiene la concrecion, ó depende de causas desconocidas. Su superficie es lisa ó abollada, y su consistencia blanda y friable, ó petrosa ú ósea. El color de los cálculos varía, segun su composicion química y los principios accidentales que pueden contener, del blanco al amarillo, al rojizo, al negro-moreno, etc.

El exámen *microscópico* de las concreciones se hace en córtes de sierra finos, ó en fragmentos irregulares cuando la fragilidad no permite serrar con limpieza. En el primer caso se percibe á la luz refracta, unos puntos redondeados prolongados en una sustancia fundamental clara, ó de otra figura, de tamaño variable, y que á veces parecen corpúsculos óseos, pero que son lagunas naturales ó artificiales llenas de aire; la sustancia fundamental está completamente desprovista de estructura. En el segundo caso se ven fragmentos más ó ménos grandes, irregulares, de contornos oscuros, y que cuando se les trata con los ácidos se comportan segun queda dicho.

Son causas de la formacion de cálculos principalmente los catarros de las mucosas respectivas, la presencia de cuerpos extraños, y las alteraciones de las secreciones glandulares.

Sus consecuencias son: la irritacion de la mucosa correspondiente (cólicos, cálculos biliares y renales, catarros, ulceraciones, perforaciones), estrechamiento ú obliteracion de las cavidades, y por consiguiente, disminucion ó cesacion de la funcion glandular, mas rara vez la irritacion de una serosa próxima (peritonítis), ó de los vasos adyacentes (pile-flebílis).

Estos productos patológicos permanecen á veces largo tiempo en el mismo estado; otras se transforman en sustancias diferentes (*metasquematismus*), lo cual puede acarrear una descomposicion espontánea, ó, en fin, el organismo las elimina de diferentes maneras.

Las *concreciones calcáreas* se componen principalmente de carbonato y de fosfato de cal en proporciones variables, de una ligera cantidad de carbonato de magnesia, de agua, moco, albúmina y otras materias orgánicas; á veces el núcleo está formado por un cuerpo extraño. Se las encuentra sobre todo en las amígdalas, el apéndice vermicular y en las venas; rara vez en la nariz, la laringe y los bronquios, los pulmones, el útero, la vagina, debajo del prepucio, etc.

Los *flebolitos* son en su mayor parte coágulos sanguíneos y fibrinosos infiltrados de cal; sin embargo, es probable que se produzcan tambien de otra manera (Wedl, *Oestr. med., Jahrb.*, 1861).—Los llamados *cálculos pulmonares* están constituidos por la secrecion de los bronquios pequeños, solidificada y cretificada, ó por alvéolos de pulmon, que despues de haberse calcificado á consecuencia de catarros neumónicos, salen al exterior á beneficio de una supuracion eliminadora del tejido celular circumyacente (tísis calculosa).

Los *cálculos de las secreciones glandulares* son: los urinarios y biliares, el tártaro de la boca, los cálculos salivales, pancreáticos, lagrimales, prostáticos, mamarios, sebáceos y espermáticos, debiéndose añadir á esta lista los infartos del riñon.

Por su mayor frecuencia deben figurar en primera línea los urinarios y biliares.

Los *cálculos urinarios* propiamente dichos, que se encuentran principalmente en la vejiga, deben su desarrollo en esta cavidad, á una fermentacion ácida ó alcalina de la orina, provocada por algunos fermentos procedentes del exterior (por ejemplo hongos), ó á una precipitacion de las sales de dicho líquido al rededor de cuerpos extraños que llegan allí (pus, moco, sangre), ó á que dicho humor deja en libertad, á consecuencia de una gran acidificacion, ácido úrico ó uratos ácidos; los cálculos urinarios se forman á veces en los riñones ó partes superiores de las vias uriníferas, y en la vejiga aumentan de volúmen.

Segun sus principios constitutivos, se dividen los cálculos en:

Cálculos de ácido úrico y de uratos: por lo comun, redondos ó redondeados, duros, amarillos ó morenos, rara vez blancos, lisos ó ligeramente abollados; casi siempre aparecen estratificados al córte.

Cálculos de urato de amoniaco puro: análogos á los precedentes y raros.

Cálculos compuestos de fosfatos: especialmente de *fosfatos amoniaco-magnesianos* ó *de cal*, comunes, redondos ó redondeados, duros ó cretáceos, blancos, lisos, ordinariamente estratificados al córte.

Cálculos de fosfato de cal puro: análogos á los precedentes y raros.

Cálculos que contienen al mismo tiempo ácido úrico ó uratos y fosfatos, ya se hallen dichas sustancias en capas alternas, ya constituyan la una el núcleo y la otra la corteza; son comunes.

Cálculos conteniendo, ademas de los cuerpos mencionados, carbonato de cal, sea en el centro, sea en las capas exteriores.

Cálculos de oxalato de cal: frecuentes sobre todo en los individuos jóvenes; los mayores ofrecen una superficie mamelonada y hasta espinosa (cálculos muriformes) y una seccion estratificada; son de un color moreno-oscuro y muy duros; los más pequeños son lisos y de coloracion más clara.

Cálculos de oxalato de cal: rodeados por capas de fosfato de la misma base ó de uratos.

Cálculos de cistina: muy raros, pequeños, redondeados, amarillentos y lisos.

Cálculos de xantina: muy raros tambien y pequeños, redondeados y lisos, y de un color moreno-claro.

Los cálculos mayores están casi siempre solos; los medianos suelen ser únicos ó múltiples, y los pequeños (arenillas) á veces innumerables.

Se da el nombre de *infarto renal* á los depósitos de sales en el tejido del riñon, sobre todo en las pirámides, y que se forman, ya en el interior de los conductillos uriníferos, ya en el epitelio de éstos, ya en su membrana.

A veces no ofrecen ninguna importancia; pero en otros casos ocasionan la produccion de concreciones más voluminosas, ó de afecciones renales más profundas (quistes, etc.).

Estos infartos se dividen del modo siguiente, segun su composicion:

El *infarto úrico*, producido por el ácido úrico y el urato de sosa; comun en los recien nacidos desde los primeros dias despues del nacimiento, hasta la tercera y cuarta semana, raro en el adulto.

El *calcáreo*, debido al carbonato de cal, y sobre todo, segun Hoppe, al fosfato de la misma base (*Deutsche Klinik.*, 1854, núm 14); es frecuente en la vejez.

El de *fosfato tribásico* (Froriep).

El *pigmentario* (Virchow), en el cual se encuentran grandes masas de pigmento en los conductillos uriníferos.

Los *cálculos biliares* se encuentran principalmente en la vejiga de la hiel, rara vez en los conductos; su número, su volúmen, su forma, así como sus demas propiedades, varian segun su composicion. Sus principios constituyentes son: la colesterina y la materia colorante de la bilis, especialmente el bilirubinato de cal y ademas el carbonato y el fosfato de la misma base, el moco, los ácidos de la bilis y la margarina.

Estos cálculos toman origen á consecuencia de un exceso de colesterina y de materia colorante en la bilis; en algunas ocasiones la precipitacion de estas sustancias se facilita por el catarro de la mucosa: por último, otras veces son cuerpos extraños el punto de partida de su formacion.

Ordinariamente se les divide en:

Cálculos de colesterina: únicos, ó poco numerosos; pequeños, pero á veces del volúmen de un huevo; redondeados ú ovales, lisos ó llenos de granulaciones diversas; blanquecinos ó moreno-amarillentos; rara vez angulosos: la fractura y la seccion al córte ofrecen siempre una superficie cristalina radiada.

Cálculos de colesterina y de materia colorante, con pequeñas cantidades de carbonato y de fosfato de cal en diferentes proporciones: son los más comunes, de volúmen variable, ordinariamente múltiples, redondos ó angulosos, lisos, córte de apariencia cretácea, parecida á la superficie exterior, y con capas de diferentes colores.

Cálculos de materia colorante pura: raros, morenos ó verdes; pequeños, poco numerosos, redondos ó dentados.

Cálculos de carbonato de cal puro: claros, abollados y de fractura cristalina.

Yo he encontrado en las vesículas seminales de un sujeto de unos 40 años que padecia cifosis, una produccion que representa probablemente un grado inferior del *cálculo espermático*. Su diámetro era $1/6$ de centímetro, poco más ó ménos; era redondeada, un poco aplastada, y se componia de una sustancia homogénea, resistente é inalterable por la accion del ácido acético y de los álcalis, y de numerosos espermatozoarios. Éstos estaban completamente incrustados en la concrecion, ó bien tenian solamente el cuerpo dentro del cálculo, miéntras que los filamentos terminales sobresalian en la superficie.

E.—DEGENERACION Ó INFILTRACION LARDÁCEA.

(*Degeneracion amiloidea, cirrosa, celulósica, infarto vítreo.— Degeneracion hialina.*)

Rokitansky, *Hdb. d. path. Anat.*, 1846, I. p. 445. *Sitzber. d. Wien. Acad.*, 1854, XIII. Purkinge, *Ber. über die Prager. Verh. d. Naturf.*, 1837. Christensen, *Copenh. Ugeskr.*, 1844. Meckel, *Charité-Ann.*, 1853, IV, p. 264. Buck, *Quart. Journ. of micr. sc.*, 1854. Donders, *Nederl. lanc.*, 1854. Gairdner, *Monthly Jour. of med.*

sc., 1854. Sanders, *Monthly Journ.*, 1856. Virchow, *Arch.*, 1854, VI, p. 268 et 416; VIII, p. 140 et 364; XI, p. 188; XIV, 187; XV, p. 232. *Würzb. Verh.*, VII, p. 222. Moleschott, *Wien. Wochenschr.*, 1855. Friedreich, *in* Virch., *Arch.*, 1856, IX, p. 613; X, p. 201 et 507; XI, p. 387; XV, p. 50; XVI, p. 50. Loeper, *Würzb. Diss.*, 1856. Wilks, *Guy's Hosp. Rep.*, 1856, II. Paulisky, *Berl. Diss.*, 1857. Virch, *Arch.*, XVI, p. 147. Pagenstecher, *Würzb. Diss.*, 1858. Kekule, *Heidelb. Jhrb.*, 1858. Beckmann, *in* Virch. *Arch.*, 1858, XIII, p. 94. Neumann, *Deutsche Klinik*, 1860, números 35 y 37, *Arch. d. Heilk.*, 1868, p. 35. Pleischlet Klob, *Wien. Wochenschr.*, 1860. Lambl. *Arch. d. Frz Jos-Kinder-Spip.*, 1860, p. 311. E. Wagner, *Arch. d. Heilk.*, 1861, II, p. 481. Hertz, *Greifsw. med. Beitr.*, 1863, p. 93. C. Schmidt, *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, CX, p. 250. Fehr. *Ueb. d. amyl.*, *Degen. insbes. d. Nieren. Diss. Bern.*, 1866.

Se da el nombre de *degeneracion lardácea* á una afeccion generalmente crónica y casi siempre secundaria, en la cual la trama de los tejidos (especialmente las arteriolas y los capilares, rara vez los demas elementos) se llena de una sustancia particular, homogénea, de un brillo poco intenso, traslucida, y aunque de naturaleza *albuminosa*, dotada de la propiedad de adquirir una coloracion característica bajo la influencia del oido y del ácido sulfúrico. Esta degeneracion determina, cuando es muy profunda, la anemia de los tejidos que afecta y la atrofia de los adyacentes; además hace que disminuya ó cese por completo la funcion del órgano que invade, va por lo comun acompañada de marasmo, y no es susceptible de curacion cuando llega á tomar alguna intensidad.

Despues de la metamórfosis grasosa es la más importante y más comun de las degeneraciones. Ejerce sobre el organismo, por causa de la extension que toma, una influencia más marcada que cualquiera otra.

Esta afeccion *ataca* con preferencia á los ganglios linfáticos, el bazo, el hígado y los riñones; en segunda línea pueden colocarse bajo este particular, la mucosa y el tejido submucoso del tubo digestivo, el epiplon y las cápsulas suprarenales. Se la observa más rara vez, casi siempre con menor intensidad y al mismo tiempo que en los órganos precedentes, en las demas membranas del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, en el pancreas, en la mucosa urinaria, en la prostata, en el útero y la vagina, en los ovarios, en el corazon, en los *vasa vasorum* de la aorta, en las venas pequeñas, en el cuerpo tiroides (bocio amiloideo), en los bronquios y pulmones, en ciertos nervios, etc.

En los vasos de los músculos exteriores del cuerpo y de la piel es muy rara la degeneracion lardácea, y en los de los vasos no se ha observado *nunca*.

El *órden* en que son atacados los órganos no se ha podido aún establecer con fijeza. Probablemente en las supuraciones de larga duracion, la degeneracion comienza por los ganglios linfáticos correspondientes, y pasa despues á los demas órganos. Tampoco se puede explicar por qué en casos al parecer semejantes, el bazo, los riñones y el hígado se interesan á veces casi al mismo tiempo, miéntras que en otros, uno de estos órganos queda intacto.

La degeneracion lardácea no puede conocerse *á simple vista* en sus grados ligeros. En cambio, cuando es intensa, altera de una manera característica los órganos, sobre todo el hígado y el bazo; algo ménos los riñones, los vasos linfáticos y las mucosas. Estas alteraciones consisten en una tu-

mefaccion más ó ménos pronunciada del órgano, que no afecta en nada á la forma normal de este ó que produce todo lo más un engrosamiento de los bordes que son cortantes; la coloracion se hace al mismo tiempo gris ó gris blanquecina, y el órgano aparece homogéneo, seco y muy traslucido, así cuando está completo como si se le observa en su superficie de seccion: su consistencia es pastosa y análoga á la de un edema resistente. Estas modificaciones pueden extenderse con uniformidad á todo el órgano (hígado, bazo, riñones, intestinos), ó interesar solo algunas de sus partes, ó producirse de un modo más marcado en algunos puntos; por ejemplo, en el bazo se afectan los folículos, en los riñones la sustancia cortical, en las cápsulas suprarenales la materia medular, etc. — Los sitios atacados contienen casi siempre mucho ménos sangre, y la que sale cuando se cortan vasos gruesos es clara y fluida. El órgano se descompone difícilmente.

Cuando éste sufre al mismo tiempo algun otro padecimiento, los caractéres de la degeneracion lardácea están más ó ménos encubiertos: las alteraciones que se encuentran entónces más á menudo son la infiltracion y la metamórfosis grasosa de los elementos celulares (hígado, riñones, páncreas, etc.), la hipertrofia del tejido conjuntivo (riñones, etc.), la hiperemia y la infiltracion pigmentaria.

Para reconocer la degeneracion lardácea poco pronunciada de los parenquimas mencionados más arriba, así como la de los órganos membranosos ó del téjido celular intersticial, se emplea el microscopio ó el iodo y el ácido sulfúrico.

Bajo el microscopio, la degeneracion amiloidea se caracteriza por un aumento más ó ménos considerable del diámetro de los elementos afectos, por el aspecto particular, claro y homogéneo, y un brillo apagado que adquieren éstos, por la coloracion que les hace tomar la accion del iodo y el ácido sulfúrico, por la desaparicion del aspecto granuloso del contenido celular, porque el núcleo y la membrana de la célula se hacen invisibles, etc.

Las *artérias pequeñas* y los *capilares* son los tejidos que primero y más á menudo padecen la degeneracion de que nos ocupamos; en las venas es mucho ménos frecuente. En los vasos es donde se la ve mejor caracterizada. El diámetro de los capilares aumenta en un doble y áun más; las paredes de estos conductos ofrecen los caractéres que hemos mencionado más arriba y no poseen núcleo alguno; su calibre se estrecha más ó ménos y á veces se oblitera. — Lo mismo sucede en la degeneracion de las arteriolas: es probable que la metamórfosis afecte primeramente á la membrana interna con su epitelio, despues á la muscular, y rara vez á la adventicia; las membranas propias, por ejemplo las de los conductillos uriníferos, se comportan del mismo modo.

En la degeneracion lardácea de las *células*, v. gr. las glandulares, que se observa con mucho ménos frecuencia, así como en la de los núcleos y células del bazo y de los ganglios linfáticos, estos elementos aumentan tambien de diámetro, se vuelven claros, homogéneos, adquieren un ligero

brillo, se adhieren con más fuerza los unos á los otros y acaban hasta por confundirse. El núcleo desaparece ó se hace invisible. En fin, la célula se parece á una gleba brillante y traslucida, y es muy frágil. — Es todavía dudoso si el tejido celular padece esta degeneracion.

Los vasos linfáticos próximos á los capilares afectos se estrechan mucho: comunmente las células glandulares sufren todos los grados de atrofia hasta la desaparicion completa, ya á consecuencia de la disminucion ó de la cesacion completa del riego sanguíneo, ya por efecto de la compresion.

Rokitansky (*Hdb.*, 1855, I, p. 329), Lambl y Neumann (*l. c.*) han observado tambien la degeneracion lardácea en los elementos musculares de la pared intestinal, es decir, en la sustancia muscular de las vellosidades, de la mucosa y de la túnica muscular misma. Las fibras musculares se ensanchan, su núcleo se oscurece, parecen confundirse las unas con las otras, y acaban por quebrarse transversalmente, formando láminas irregulares.

Hayem (*Gas. med. de Par.*, 1866, núm. 6) ha observado tambien la degeneracion lardácea en el tejido celular, y aunque rara vez, tambien en las células adiposas. El depósito se forma en la membrana y al rededor del núcleo: la grasa y los cristales de margarina contenidos en la célula suelen estar al lado opuesto del contenido celular.

La reaccion de la sustancia amiloidea es muy característica. Las partes que han sufrido esta degeneracion adquieren un color moreno rojizo particular bajo la influencia del iodo (solucion acuosa, tintura muy diluida, ó solucion de iodo iodurada). La adicion de ácido sulfúrico concentrado las comunica, ya inmediatamente, ya despues de algunos minutos ú horas, un tinte violeta y á veces azul que puede persistir horas y áun semanas, ó desaparecer rápidamente. Si las partes contienen todavía albuminatos *normales* (1), se produce una coloracion verde azulada ó verde. A veces esta reaccion no se obtiene más que á fuerza de ensayos repetidos. Las demás reacciones de la sustancia amiloidea no ofrecen nada de notable: el agua no la altera; el ácido acético no ejerce ninguna accion sobre ella cuando está diluido, y si es concentrado la hace hincharse; los álcalis concentrados la disuelven, y el alcohol y el éter no producen en ella ninguna alteracion.

Aunque habitualmente el iodo y el ácido sulfúrico son necesarios para producir la coloracion característica, Friedreich ha descrito un caso de degeneracion del bazo, en el cual, el iodo sólo producia una coloracion azul oscura ó violeta, del mismo modo en la pulpa que en los folículos; hecho que induce á dicho autor á admitir una degeneracion esplénica amilácea ademas de la amiloidea.

En otro tiempo se creia poder reconocer la composicion de la sustancia lardácea por la reaccion iódica ó iodo-sulfúrica, aunque ya se venía dando á la enfermedad los nombres de oclusion albuminosa ó infiltracion albuminoidea. Los ingleses la llamaban degeneracion fibrosa, Budd degeneracion coloidea, Meckel degeneracion colestérica (á causa de la analogía de reaccion, etc.); Virchow propuso sucesivamente los nombres de degeneracion celulósica, leñosa y amiloidea, y O. Weber, los de infarto vítreo y degeneracion hialoidea ó hialinosa.—

La mayor parte de estas denominaciones y de las ideas que representan no

(1) Principios albuminoideos.

puede sostenerse hoy, porque dos análisis elementales, hechos por químicos diferentes sobre distintos órganos, han producido un resultado de todo punto inesperado. Las investigaciones de Kekulé, llevadas á cabo en un bazo degenerado hasta su máximum, hicieron descubrir: que el órgano contenia una cantidad considerable de colesterina, sin que fuese ésta, no obstante, la causa de la reaccion iodo-sulfúrica; que no habia allí ningun cuerpo análogo, bajo el punto de vista químico, al almidon ó á la celulosa; que la composicion de la sustancia lardácea concuerda de tal modo con la de las materias albuminoideas, que tal analogía no es posible sino en un cuerpo perteneciente á este grupo químico, aunque no se pueda dar su fórmula exacta; y que por lo tanto, *la sustancia amiloidea no es más que un cuerpo albuminoideo modificado de una manera particular*. Segun C. Schmidt, que ha hecho tambien un análisis elemental de un bazo lardáceo, la citada sustancia amiloidea no es de ningun modo un hidrógeno carbonado exento de ácido y perteneciente al grupo de la celulosa, sino un albuminato rico en ázoe.

Es muy probable que la degeneracion lardácea sea *una verdadera metamórfosis regresiva de los albuminatos*, y la sustancia del mismo nombre, un grado intermedio entre éstos y las grasas ó la colesterina, que acaso no sea el único, pues se sospecha la existencia de otras sustancias intermedias. El ázoe contenido en la materia lardácea no demuestra que ésta constituye un cuerpo albuminoso propiamente dicho. Las investigaciones de Meckel habian ya comprobado la presencia de una gran cantidad de colesterina en dicha sustancia.

Rudneff y Kühne (*Virch. Arch.*, XXXIII, p. 66) han separado de la materia lardácea todos los cuerpos albuminoideos sólidos, sometiéndola á la accion de jugo gástrico artificial el tiempo suficiente para que éste, á una temperatura de 40 grados centígrados, pudiera disolver la peptona. Por su composicion concordaba, áun despues de esto, con la albúmina, pero producia algunas reacciones diferentes de las de esta última. Sin embargo, su constitucion es más complicada que la del referido principio.

Dickinson (*Med. tim. and. gaz.*, 1868, núm. 951) ha observado, por medio de una investigacion comparativa de hígados sanos y lardáceos, que estos últimos son mucho más pobres que aquéllos en sales alcalinas. Esta disminucion es por término medio de una cuarta parte. De este hecho y de la etiología de la degeneracion lardácea deduce dicho autor que ésta no consiste esencialmente más que en una mengua de los álcalis de los tejidos.

Se ignora todavía si la sustancia amiloidea es un producto de la metamórfosis de las materias protéicas, ó si se deposita por metástasis. Rindfleisch coloca la degeneracion lardácea entre las *infiltraciones* y admite que su cuerpo productor es uno de los albuminoideos del líquido nutritivo, que, retenido por los tejidos, es segregado bajo la forma sólida. Esto mismo puede considerarse, segun él, como la causa de la afeccion precoz de las artérias pequeñas y capilares.

Tampoco se sabe si es análoga á una sustancia que da la misma reaccion con el iodo y el ácido sulfúrico, y que se encuentra algunas veces en las células y en la sustancia fundamental de ciertos cartílagos (Virchow) y en los coágulos fibrinosos antiguos (Friedreich).

Es probable que tampoco tenga nada de comun con los cuerpos amiláceos que se encuentran sobre todo en el sistema nervioso central, y que adquieren una coloracion azul bajo la influencia del iodo solo, ni con los corpúsculos particulares que Virchow ha visto en los vasos de la retina y en los de la vejiga de la hiel, ni con la mielina, etc.

Las enfermedades, durante cuyo curso se produce la degeneracion lardácea, son casi siempre las que van acompañadas de *supuraciones prolongadas* de los huesos ó partes blandas, con evacuacion de pus y detritus de tejidos al exterior; ordinariamente el foco purulento, acaso seco desde mucho tiempo atras, produce todavía un derrame de pus en el momento de la muerte.

Entre las afecciones primitivas pertenecientes á este grupo, están: la cáries de uno ó varios huesos, la tuberculósis pulmonal ulcerosa crónica, ya esté sola, ya vaya acompañada, como sucede más á menudo, de ulceraciones intestinales de la misma índole, sobre todo en el cólon; mas rara vez las úlceras estacionarias de las partes blandas en general, con especialidad las del trayecto intestinal, simples ó tuberculosas, y las cutáneas; las fístulas comunes de larga duracion; los carcinomas ulcerados; los abscesos lentos del psoas, las broncoectasias, las pielítis crónicas, etc. Es mucho más raro observar esta degeneracion á consecuencia de la sífilis constitucional no acompañada de supuraciones largas ó de diarreas colicuativas sin úlceras intestinales. Es muy rara en la leucemia, la raquítis, en las fiebres pantanosas contumaces, y en las enfermedades orgánicas del corazon; como afeccion primitiva se la ha encontrado solamente en la enfermedad de Brigth.

En la mayor parte de los casos, la degeneracion lardácea constituye una afeccion *crónica*, que se prolonga muchos meses y áun años, segun lo enseña la observacion clínica. En algunos, raros, su duracion no pasa de uno ó varios meses. Las causas determinantes no nos pueden dar hoy explicacion alguna sobre este particular.

Las *consecuencias* de la degeneracion amiloidea son difíciles de determinar, porque esta afeccion es muy rara como enfermedad primitiva, porque los resultados de la afeccion causal y los de la degeneracion son en parte idénticos, y finalmente, porque la metamórfosis de los vasos en las glándulas deja frecuentemente detras de sí lesiones secundarias del epitelio glandular (atrofia simple ó metamórfosis grasosa). Tales son: principalmente, una disminucion del aflujo de sangre arterial y una mengua y hasta la supresion completa de la trasudacion normal, así como los efectos ulteriores de la compresion que producen los vasos engruesados sobre los capilares y linfáticos y las células glandulares próximas. La disminucion de la nutricion trae consigo consecuencias ménos marcadas, excepto en algunos órganos, como el intestino, en que la degeneracion lardácea da lugar acaso á úlceras particulares llamadas úlceras lardáceas; lo mismo sucede con el hígado, pero en casos muy raros; sin embargo, determina una depresion muy pronunciada de la funcion, sobre todo cuando la degeneracion ataca á las glándulas. Las alteraciones funcionales consisten en un desórden de la sanguificacion (cuando el mal afecta al hígado, al bazo, los ganglios linfáticos ó la mucosa intestinal), y en la anemia, la hidroemia, el marasmo y la hidropesía; á veces se fijan en funciones especiales, como las del hígado, los riñones, la mucosa intestinal, etc.; pero no se conocen bien clínicamente.

Buhl (*Ztsch. f. rat. Med.*, 1862, XIV, p. 257) ha observado en un hombre de cincuenta y cuatro años una *hipertrofia y ulceracion de la piel con degeneracion amiloidea*. Toda la piel del cuerpo venía estando enferma desde trece años ántes. La afeccion se parecia á una pitiriasis rubra, un líquen ruber, la ictiosis histrix, s. córnea, la ictiosis simple; en la superficie del cuerpo habia de 50 á 60 ulcera-

ciones. Éstas sobre todo, pero tambien la superficie cutánea toda, estaban doloridas.

Hayem (*l. c.*) ha visto propagarse la degeneracion amiloidea por el espesor de la pared intestinal, y especialmente de los folículos, hasta llegarse á formar erosiones y ulceraciones amiloideas.—Segun Colberg (*D. Arch. f. Klin. Med.*, 1867, II, p. 478), en la mucosa intestinal degenerada se producen frecuentemente úlceras sin participacion alguna de la tuberculosis. Éstas comienzan en los repliegues de la mucosa y son determinadas por la accion mecánica de los *ingesta*, especialmente si estos últimos están mezclados con productos de descomposicion urinosa, como sucede cuando á la sazon existe tambien la misma degeneracion en los riñones.

La *terminacion* de la metamórfosis amiloidea es casi siempre *mortal* en sus grados más altos, únicos que pueden diagnosticarse. Por el contrario, cuando está poco adelantada, aunque se escapa á la observacion, puede sin duda alguna curarse mediante la cesacion de la causa, sea por ejemplo, la sífilis ulcerosa secundaria. El modo como tiene lugar este hecho terapéutico es para nosotros desconocido.

El *diagnóstico* de la metamórfosis lardácea en general debe basarse sobre los puntos siguientes: 1.°, la afeccion causal (véase más arriba); 2.°, la tumefaccion del hígado y del bazo, así como tambien la de los gánglios linfáticos y riñones, rara vez apreciable; 3.°, la anemia, el enflaquecimiento y la caquexia que faltan rara vez cuando la enfermedad se prolonga; 4.°, la hidropesía de las extremidades inferiores que casi siempre existe, y la hidropesía general que se encuentra en la mitad de los casos próximamente; 5.°, la ausencia de otras causas de éxtasis. Como al mismo tiempo los riñones se afectan tambien frecuentemente de la misma degeneracion, la orina presenta por lo comun alteraciones bastante características, sobre todo cuando toda otra lesion renal, y especialmente las que dependen de las afecciones cardiacas, pueden excluirse: el peso específico de este líquido es habitualmente mayor y la cantidad de materia colorante está aumentada; la orina es clara y albuminosa, aunque la albúmina desaparece en ciertos momentos; contiene cilindros que son probablemente característicos; al principio su cantidad está aumentada, pero más tarde disminuye (Traube, Rosenstein y otros); finalmente, se observan á menudo deyecciones acuosas abundantes, ya por causa de las úlceras intestinales que coexisten frecuentemente, ya como efecto de la degeneracion lardácea de los vasos de la mucosa digestiva.

Cuerpos amiláceos y cuerpos amiloideos estratificados.

Se atribuyen comunmente á la degeneracion lardácea, por más que no tengan de comun con ella más que la reaccion que dan con el iodo y algunas veces con este metaloide y el ácido sulfúrico. Sin embargo, probablemente contienen tambien ázoe.

Dichos cuerpos son muy pequeños, á veces visibles á simple vista, redondos, ovales ó irregulares, homogéneos ó formados por capas concéntricas más ó ménos regulares y numerosas, de un brillo apagado. La mayor parte de ellos adquieren una coloracion azul bajo la influencia del iodo solo; á veces se hace precisa la adicion de ácido sulfúrico para que este fenómeno se produzca; algunos se ponen por este medio verdes, morenos ó amarillos, sin duda por tener mezcladas consigo otras sustancias azoadas.

El agua caliente y los álcalis cáusticos los disuelven lentamente, miéntras que el alcohol y el éter no los alteran. Todavía no se les ha podido transformar en azúcar. Los cuerpos amiláceos estratificados de la próstata contienen frecuentemente en su centro células y núcleos ó producciones análogas á éstos, y los del pulmon á menudo partículas de carbono ó glóbulos sanguíneos.

Los cuerpos á que venimos haciendo referencia, se encuentran principalmente en el sistema nervioso, precisamente en los puntos donde hay neuroglia, y por lo tanto en el epéndimo de los ventrículos, sobre todo cuando está engrosado, en la sustancia blanca del cerebro (en las enfermedades mentales crónicas, en la atrofia cerebral, etc.), en los puntos correspondientes de la médula espinal (muy desarrollados en la tábes dorsalis), en la glándula pituitaria, en el plexo coroideo, en los nervios atróficos de toda clase, sobre todo en el óptico y la retina y ademas en la próstata, donde llegan á adquirir su mayor volúmen, á consecuencia de la aglomeracion de muchos de ellos bajo una envoltura comun, en la mucosa urogenital, en los pulmones, en la bílis, y rara vez en las células epiteliales de las mucosas y de las serosas, en las cicatrices de la piel, en los flebolitos, en el pus y otros neoplasmas celulares, por ejemplo el cáncer, en la osteomalacia, etc.

En los cartílagos, especialmente en los discos intervertebrales, y más rara vez en los demas cartílagos articulares, sobre todo en casos de alteraciones seniles ó de cáries, se observan células cartilaginosas formando capas concéntricas bien manifiestas, casi regulares, muy poco alteradas, y que por el iodo se tiñen de color de rosa ó de violeta claro (Luschka, Virchow).

Los cuerpos amiláceos no presentan de ordinario *alteracion* alguna ulterior; á veces, sin embargo, se infiltran considerablemente de cal, de tal suerte que se encuentran en el sistema nervioso masas de este género más ó ménos duras; los de la próstata son algunas veces morenos ó negros.

En un viejo que habia sido epiléptico é idiota yo he encontrado en las cercanías del asta posterior del ventrículo lateral del cerebro un cuerpo del tamaño de una cereza, irregularmente redondeado, de consistencia petrosa, que por su superficie era parecido á la piedra arenisca; á su lado habia otro cuerpo del volúmen de una haba, muy duro en ciertos puntos y ménos resistente en otros. Se componia de elementos voluminosos redondeados ú ovales, formados de capas concéntricas y completamente infiltrados de cal, lo mismo que la sustancia intermedia, que era estriada. Todos los vasos de los alrededores habian sufrido una infiltracion calcárea, y la sustancia cerebral contenia cuerpos amiláceos innumerables, en su mayor parte muy voluminosos y rodeados de una envoltura homogénea y provista de núcleos numerosos, ú oscuramente fibrosa.

El *desarrollo* de los cuerpos amiláceos es siempre consecuencia de una afeccion local, nunca de una enfermedad general, como sucede á la degeneracion lardácea. Es probable que estos cuerpos sean el *efecto*, y no la causa de la atrofia. No se sabe más sobre este asunto.

Mielina.

Así se denomina una materia que proviene ordinariamente de la sus-

tancia nerviosa, y se caracteriza sobre todo por sus formas y por un brillo particular. Se le ha dado este nombre por su semejanza con la médula nerviosa. Los elementos morfológicos son casi siempre de contornos simples y dobles, y á veces están llenos de estrías concéntricas; su volúmen es variable y su configuracion redonda, oval, filamentosa, en grumos ó en forma de maza.

La mielina, descubierta por Virchow (*Arch.*, 1854, VI, páginas 562 y 114), examinada al microscopio juntamente con los tejidos que la contienen, presenta los caractéres siguientes: el agua la hincha, y el alcohol caliente, el éter, el cloroformo y la esencia de trementina la disuelven con facilidad. Los ácidos y los álcalis diluidos no tienen casi ninguna accion sobre ella; éstos, cuando son concentrados, la encogen un poco al principio, y despues la hacen perder su aspecto característico; los ácidos fuertes, y especialmente el sulfúrico concentrado, la hinchan más y acaban por destruirla. El crómico en disolucion concentrada la vuelve amarilla, dura y rígida; la tintura de iodo la tiñe fácilmente de un color moreno, y bajo la influencia del ácido sulfúrico intenso adquiere un tinte rojo y algunas veces violado. Si se añade una disolucion concentrada de sal á una sustancia en que se desarrolle la mielina, ésta se encoge.

Sin embargo, es preciso no considerar á ésta como un principio químico determinado, ni como médula nerviosa inalterada. O. Leibreich (*Virch. Arch.*, XXXII, pág. 387) ha demostrado que ni la protagona ($C_{232}\ H_{241}\ NPh\ O_{44}$), ni ninguno de los productos de descomposicion que se forman por la accion de los álcalis sobre este principio (tales son: el ácido fosfórico glicerinado, los ácidos grasos, la neurina) producen por sí mismos ninguna de las formas de la mielina; pero que se la obtiene, y muy bella, añadiendo un cuerpo alcalino (neurina, potasa, sosa) á una mezcla de protagona y de ácidos grasos, es decir, cuando se pone la protagona en presencia de un jabon; estas mismas formas de mielina toman orígen cuando se trata del mismo modo el producto (no fosforado) que se obtiene haciendo hervir la protagona (compuesto fosforado) con el ácido clorhídrico. Köhler (*Ib.*, XLI, pág. 265), que en sus investigaciones sobre la sustancia cerebral ha llegado á distintos resultados que Liebreich, ha encontrado que ningun principio del cerebro que sea puro y no tenga alteracion alguna produce con el agua formas de mielina; pero que el producto de descomposicion descrito por él bajo el nombre de ácido neurólico ($C_{100}\ H_{30}\ PHO_{34}$), y la mielomargarina ($C_{34}\ H_{36}\ O_{10}$), si están mezclados de colesterina, dan mielina con una adicion de agua. Ademas, la naturaleza química de estas dos sustancias no está bien determinada. Por otro lado, habiendo demostrado Diakonow que la protagona no es un cuerpo simple, sino una mezcla de lecitina ($C_{88}\ H_{30}\ NPh\ O_{18}$) con una sustancia que no contiene probablemente ni fósforo ni ázoe, parece que Kohler se ha aproximado bastante á la verdad en la explicacion que ha dado sobre la naturaleza química de la mielina. Ademas, una disolucion de colesterina en el jabon, y el ácido oleico, segun Neubauer, producen mielina, bajo la influencia del amoniaco; segun lo hace ver Beneke, la protagona de Liebreich, que producia mielina con jabon, no contenia, sin embargo, colesterina.

F.—Metamórfosis coloidea.

Schrant, *Tijdschr. d. Nederl. Maatsch.*, 1852, *u. Arch. f. phis. Heilk*, IX, *Arch. f. d. holl. Zur. Natur-u. Heilk*, 1858, I, pág. 169.—Luschka, *Arch. f. phys: Heilk*, 1854, pág. 9. Virchow, *Würzb.*, II, *Verh., Unters, üb. d. Entwicklung. de Schädelgrundes*, 1857. *Die krankh. Geschw*, III, pág. 2. E. Wagner, *Arch. f. physiol. Heilk*, 1856, XV, pág. 106. Haeckel, *Virch. Arch.*, 1859, XVI, pág. 253. Zenker, *Ber. d. Dresd. naturforsch. Ges.*, 1861., *Ueb. d. Veränd. d. willk.* Muskeln, *im. Typh. abdom.*, 1865. Rindfleisch, *Lehrb. d. pathol. Gerw.*, 1871, páginas 34 y 30.

Se llama *metamórfosis coloidea* la transformacion de los tejidos en una

sustancia completamente homogénea, incolora ó amarillenta, de un brillo apagado, traslúcida, ya líquida ó semejante á una gelatina blanda, ya más consistente, aunque siempre de escasa coherencia, inalterable por la accion del ácido acético, y por la del iodo y del sulfúrico, y que se disuelve ordinariamente en los álcalis cáusticos. Lo mismo que la sustancia lardácea, la coloidea está constituida por un cuerpo proteico (albuminato de sosa) modificado (copulado con un carburo de hidrógeno). No posee ningun carácter positivo; se distingue de la albúmina por su insolubilidad en el ácido acético; del moco, en que no se coagula bajo la influencia del mismo ácido; y de la sustancia lardácea, en que no cambia de color por la accion combinada del iodo y del ácido sulfúrico.

Segun Eichwald (*Würzb. med., Ztschr.*, 1864, v, pág. 220), la sustancia coloidea no es más que una *modificacion del moco*, puesto que sus reacciones se confunden insensiblemente con las de este producto cuando es puro. La sustancia de las masas coloideas, la mucina, la sustancia coloidea y la peptona mucosa no se distinguen casi más que por la mayor ó menor facilidad con que pasan del estado líquido al sólido; los álcalis diluidos las disuelven, pero los ácidos las precipitan de estas disoluciones; son solubles tambien en los ácidos minerales; lo mismo que todas las sustancias proteicas, son precipitadas por el alcohol, dan la reaccion de Millon, etc.—Segun Scherer (*Ibid.*, 1866, vii, página 66), la mucina, la metalbúmina y la sustancia coloidea se encuentran en la misma relacion recíproca que la caseina, la albúmina y la fibrina. La fibrina disuelta, como la caseina en disolucion, está siempre combinada á los álcalis y es precipitada en estas combinaciones por los ácidos.—Otros consideran á la sustancia coloidea como albúmina que se ha vuelto insoluble en el ácido acético por contener una gran cantidad de sal marina.

La metamórfosis coloidea afecta con preferencia á las células, sobre todo á las epiteliales, y más rara vez á los demas elementos, particularmente á las fibras musculares.

1. *Metamórfosis coloidea de las células.*

La célula que está sufriendo esta metamórfosis, examinada al *microscopio*, es más clara en toda su masa á consecuencia de la transformacion de su contenido, anteriormente granuloso, en una sustancia homogénea; á veces se forma en este contenido un punto claro ó ligeramente violado, homogéneo y redondo, que se agranda insensiblemente, empuja á dicho contenido hácia las paredes y acaba por atacar á estas mismas para salir luégo de ellas despues de haberlas atrofiado; en ciertos casos esto se produce á la vez en muchos puntos que se reunen ántes de salir de las células. Al mismo tiempo, el núcleo se atrofia, ó bien sufre la metamórfosis grasosa. Finalmente, en algunos casos la metamórfosis coloidea comienza por el núcleo, el cual aumenta poco á poco de volúmen, se hace claro y homogéneo, ataca á la membrana celular y provoca su atrofia. En todos los casos esta metamórfosis acarrea la destruccion de las células.—Al principio, la materia coloidea así formada es ordinariamente *líquida*, y se reune con la que se produce en las demas células. A veces posee una consistencia fuerte, y

permanece siempre más ó ménos aislada cuando abandona la célula en que se ha formado; así es como toman orígen los *grumos* ó *granulaciones* coloideas, de volúmen variable, ordinariamente aplastadas, y que forman masas homogéneas, redondeadas, ó completamente irregulares.

Con mucha frecuencia se observan tambien producciones coloideas especiales, constituidas por un número variable de capas más ó ménos concéntricas regularmente; presentan, ademas de un núcleo central y estratificado, estrías radiadas, ó bien éstas ocupan todo el espesor de la masa, y se hallan más ó ménos aproximadas las unas á las otras; la superficie entónces ofrece ondulaciones regulares, ó correspondientes á dichas estrías. Estas producciones poseen en algunos casos una membrana de envoltura comun.

Juntamente con la metamórfosis coloidea se suele encontrar la grasosa en una misma célula, á veces con desarrollo simultáneo de colesterina, ó una calcificacion, ó una replecion de pigmento difuso ó granuloso.

La metamórfosis coloidea de las células se produce lo mismo en los tejidos normales que en los patológicos; se observa principalmente en el cuerpo tiróides y en los plexos coroideos. Solamente por medio del microscopio se pueden reconocer sus grados ligeros. Cuando es muy pronunciada, ocasiona la tumefaccion y la anemia de los tejidos; la trama de éstos se infiltra de una sustancia, análoga á una jalea líquida ó á sagú cocido, uniformemente derramada ó contenida en espacios cerrados de forma de quiste.

Las *consecuencias* de la degeneracion coloidea de las células son poco graves casi siempre, porque todo lo más que produce habitualmente es una tumefaccion moderada de las partes afectas.

En la *glándula tiroidea* esta metamórfosis se fija en las células epiteliales de los folículos. Estos aumentan más ó ménos de volúmen, conservando su individualidad, ó confundiéndose las unas con las otras despues de haber provocado la atrofia del estroma. La metamórfosis se declara lo mismo en el tejido normal que en el de nueva formacion de la glándula, y es la causa de la mayor parte de los bocios (*Struma limphática*, *s. colloides*, *s. gelatinosa*).—Segun Virchow, la sustancia coloidea del cuerpo tiroides no se forma en las células, sino en el líquido libre de los folículos y en el contenido de las células, extravasado ó puesto en libertad por la destruccion de éstas. Esta sustancia se produce tambien cuando dichas materias se ponen en contacto con grandes cantidades de sosa ó de cloruro de sódio. Dicho autor admite en ella dos variedades: la una se disuelve en una gran cantidad de agua, y se comporta entónces como una disolucion alcalina de albúmina; la otra no se disuelve completamente en el agua, aunque esté hirviendo, ni en los ácidos acético y clorhídrico; este último adquiere un color violeta, y el alcohol la solidifica. Estas dos formas pueden producirse artificialmente añadiéndo grandes cantidades de sal á un líquido que contenga albuminato de sosa, es decir, albúmina disuelta á beneficio del hidrato ó del carbonato de sosa. De aquí resulta que las granulaciones coloideas ó gelatinosas no son más que concreciones.

Las *células epiteliales* de las serosas, de las mucosas y de los vasos sufren á veces tambien la metarmórfosis coloidea.—Las glándulas tubulosas y acinosas, especialmente las del cuello del útero, de la próstata y de los labios, los conductillos uriníferos y los corpúsculos de Malpigio de los riñones, los lóbulos anteriores de la glándula pituitaria, la sustancia cortical de las cápsulas suprarenales, y en menor grado muchas otras glándulas, se transforman en quistes

coloideos merced á la misma metamórfosis de sus células epiteliales (véase *Producciones quísticas*).

Yo he descrito (*Arch. d. Heilk*, VII, p. 463) un caso muy notable de degeneracion coloidea de las glándulas sebáceas de la cara, llamada tinte coloideo de la piel (*Colloid-Milium*).

Slavjasky (*Virch. Arch.*, LI, p. 470) ha dado á conocer una metamórfosis coloidea de la membrana granulosa, en la cual el huevo concluyó por rodearse de una masa brillante homogénea.

Los *plexos coroideos* pasan por medio de la metamórfosis coloidea de las células de su tejido conjuntivo, de núcleos neoplasmáticos á quistes coloideos ordinarios.

En el endotelio de los vasos sanguíneos se encuentra tambien á veces la metamórfosis coloidea. Weld (*Wien. Acad. Ber.*, 1864, XLVIII) ha observado en las paredes de los vasos, pequeños depósitos coloideos que sobresalian en la superficie exterior de éstos, y que estaban libres ó envueltos por una cápsula.

Neumann (*Sitzgsber. d. Wien. Acad.*, 1869, LIX.—*Allg. Wien. med. Z.*, 1870, núm. 32) describe una degeneracion coloidea que se observa en el cútis de los ancianos; los hacecillos fibrosos de éste se hacen completamente invisibles, y en su lugar se ve una masa homogénea parecida á moco coagulado. Los nervios y los vasos parecen haberse destruido por completo. Algo parecido á esto ha observado el mismo autor en la elefantiasis de los griegos.

Hay cierto número de producciones particulares que no se observan más que alguna vez y que tienen cierta analogía con las masas coloideas, pero es probable que no pertenezcan á este grupo; tales son las que toman orígen en las células ganglionares de la retina, del cerebro, etc.

Sobre la metamórfosis coloidea de las *células de nueva formacion* véase más adelante.

2. *Metamórfosis coloidea de las fibras musculares.*

Hasta ahora no se la puede referir á la de las células.

La metamórfosis coloidea de las *fibras musculares estriadas* es casi siempre aguda, rara vez crónica; se presenta constantemente en el tífus abdominal (Zenker), sobre todo en los músculos adductores del muslo, en los rectos del abdómen, en el diafragma, y con poca fuerza en los músculos grandes del pecho y en otros del cuerpo; es frecuente tambien en la tuberculósis miliar aguda y en la escarlatina, las viruelas, la uremia, etc., en todas las fiebres graves, en la triquinosis y en el tétanos. Como proceso local se observa en varios casos de miocarditis, en los sabañones y muy á menudo en el cáncer epitelial (en el orbicular de los labios). Como afeccion idiopática es sin duda muy rara.—El autor ha observado una degeneracion grasosa y coloidea de los músculos cuya causa era desconocida (*Arch. d. Heillk.*, IV, p. 262); Zenker (*l. c.*) ha visto la última de estas dos metamórfosis desarrollarse á consecuencia de una violencia exterior, y Bendorff (*Arch. d. Heillk.*, VI, p. 456) despues de una congelacion local grave.

Microscópicamente, las partes del músculo muy atacadas son homogéneas, frágiles y ofrecen un tinte pálido y uniforme ó en manchas más ó ménos extensas; este color es al principio gris rojizo y pasa luégo al gris moreno ó blanquecino análogo al de la carne de pescado. Bajo el *microscopio*, se ve que las estrías van desapareciendo progresivamente, y que la sustancia del músculo es reemplazada por una materia incolora, homogénea, de un brillo apagado, á veces con pliegues irregulares, que está contenida en el sarcolema intacto; esta materia, más ancha que la fibra normal, se hiende con facilidad y se divide en pequeños fragmentos para reabsorberse insensiblemente al fin de la cuarta semana de enfermedad. Los pedazos de las fibras musculares así producidos se acortan, adquieren la forma oval y se redondean en sus extremidades; el sarcolema persiste y se encoge como un tubo vacío. Algunas veces, aunque muy

raras, la sustancia coloidea se transforma desde luégo en una masa formada por grumos pequeños é irregularmente redondeados, que llenan totalmente el tubo del sarcolema en una grande extension. En otros casos se divide en discos delgados (rotura discoidea) ó en fibrillas (desmoronamiento fibrilar).

Las *consecuencias* de la degeneracion coloidea de los músculos son sobre todo roturas y hemorragias, que se producen con preferencia en la porcion inferior del recto mayor del abdómen, rara vez en otros músculos, y que constituyen, ya pequeños equímosis, ya infiltraciones hemorrágicas periféricas y hasta focos hemorrágicos. Las hemorragias copiosas son el punto de partida de la formacion de quistes y cicatrices, de pigmento ó de una transformacion saniosa; casi nunca se observa la supuracion muscular á consecuencia de la degeneracion coloidea. En la mayor parte de los casos las fibras degeneradas se regeneran completamente (véase más abajo).

Ademas de la degeneracion muscular que acabamos de describir, y que segun Zenker y otros, especialmente Hoffman (*Unters. üb. d. path. anar. Verändrungen d. Orgg. beim. Abdominaltyphus*, 1869), es de naturaleza patológica, las hay que se observan tambien, segun Bowman, y Waldeyer (*Virch. Arch.*, XXXIV, p. 473), en otras circunstancias. Estos últimos autores afirman que la mencionada degeneracion se produce en todos los músculos sanos apénas sufren éstos alguna lesion, y que es la consecuencia de un fenómeno idéntico ó muy parecido á la rigidez. Ademas, despues de la muerte sobreviene una alteracion igual en varios músculos patológicamente degenerados, hasta en las fibras no interesadas; particularidad que es entónces un signo cadavérico.

Rud Maier describe una metamórfosis coloidea parecida de las *fibras musculares lisas* del estómago, tanto normales como hipertrofiadas.

G.—Metamórfosis mucosa.

(Consúltense los tratados de fisiología, la metamórfosis coloidea y el cáncer gelatinoso.)

La *metamórfosis mucosa* da orígen á una sustancia que se asemeja probablemente en todo al moco fisiológico, y que ademas de la reaccion con el ácido acético (este agente produce en él una coagulacion fibrilar), posee todas las propiedades de la materia coloidea líquida.

1. *Metamórfosis mucosa de las células.*

Por lo comun consiste en que la transformacion mucosa que se produce normalmente en las células epiteliales de las mucosas y de las glándulas de estas mismas membranas se aumenta y se acelera, lo cual hace necesaria una reproduccion más rápida de las células destruidas por la degeneracion. Este fenómeno se observa en todas las mucosas afectas de catarro agudo ó crónico con dilatacion simultánea de los vasos correspondientes (pág. 288) y á consecuencia de irritaciones fuertes. En muchos puntos es imposible trazar límites entre la produccion normal y la produccion exagerada de moco, como sucede especialmente en la mucosa de la nariz, de la boca, de la garganta, de las vias aéreas y de la vagina.—Los fenómenos *histológicos* de esta metamórfosis son los mismos que los que tienen lugar en circunstancias fisiológicas; todavía no se sabe si las células se destruyen por la metamórfosis, ó si se desembarazan del moco sin rasgarse.

Las células que padecen patológicamente la degeneracion mucosa manifies-

tan los mismos caractéres esenciales que las células caliciformes (*Becherzellen*) de las diferentes membranas mucosas, sobre las cuales tanto se ha discutido en estos últimos años bajo el punto de vista fisiológico. Algunos consideran á éstas como un producto artificial (?) miéntras que para otros son células de una especie particular, y segun otros distintos, epitelio ordinario atacado de metamórfosis mucosa. La experiencia patológica da la mayor verosimilitud á esta última opinion: donde con más frecuencia se observa la metamórfosis es en el epitelio escamoso ó cilíndrico, simple ó estratificado, rara vez en los demas.

Son muy interesantes, aunque todavía no evaluadas por la práctica, las relaciones que los fisiólogos han encontrado entre la formacion del moco y la influencia nerviosa. Heidenhain (*Stud. d. phis. Inst. zu Breslau*, 188, IV, p. 1) ha demostrado que las alteraciones que sufre la glándula submaxilar del perro (cuya secrecion es muy abundante en moco), cuando se irrita de un modo sostenido la cuerda del tímpano, consisten en la formacion de células protoplasmáticas activas en el lugar de las células claras ya metamorfoseadas; de modo que una de dichas glándulas, extirpada despues de haber sufrido una excitacion prolongada, no contiene ya células mucosas claras.—Heidenhain y Ebstein han hecho notar en las glándulas mucosas (y lobulares) del estómago diferencias importantes segun se las observe durante la abstinencia del individuo ó en el trabajo digestivo. En este último caso las células están muy enturbiadas, probablemente mucho más ricas en albúmina, y derraman sustancias en la cavidad estomacal. Durante la inanicion están encogidas, etc.

La metamórfosis mucosa ataca tambien á *células de neoplasmas*, especialmente en el encondroma, en los quistes llamados mucosos, en el cilindroma y en el cáncer (llamado gelatinoso, véase más adelante).

2. *Metamórfosis ó reblandecimiento mucoso de los elementos no celulares.*

Consiste en la transformacion de la sustancia colágena (glutina) y condrógena en materia mucosa ó mucina, la cual se distingue de los albuminatos por su menor cantidad de carbono y de ázoe y por su carencia de azufre.

Esta metamórfosis ataca á la sustancia fundamental de los cartílagos, de los huesos y del tejido celular, y á la fibrina coagulada de los extravasados y exudados. En esta afeccion, las células cartilaginosas pueden destruirse, persistir ó dividirse. Este proceso se observa con especial frecuencia en los cartílagos, como primer fenómeno del mal senil, ya en la periferia (cart. articulares), lo cual produce la formacion de estrías y el arrugamiento de la superficie, ya en el centro (cart. costales), en cuyo punto da orígen á espacios quistiformes. Este reblandecimiento se produce más rara vez en los huesos, en los cuales va acompañado ó precedido de eliminacion de las sales calcáreas (así se observa en la osteomalacia al rededor de neoplasmas). En el tejido celular se produce en los casos de inflamacion y de neoplasía: miéntras que los elementos celulares se multiplican ó afluyen con más ó ménos rapidez, la sustancia fundamental se reblandece y despues se reabsorbe, se elimina ó adquiere su estructura fibrosa normal. En las atrofias es donde el tejido grasoso padece más á menudo este reblandecimiento, por ejemplo en el tejido subseroso y la médula amarilla de los huesos.

Este reblandecimiento mucoso se encuentra normalmente como atributo de vejez en los cartílagos interarticulares y de las sínfisis.

H.—Infiltracion edematosa ó serosa.

(Degeneracion hidrópica, fusion acuosa de las células).

La infiltracion serosa de las células consiste en la replecion de éstas con una sustancia serosa ó sero-mucosa, que da lugar á una tumefaccion considerable de dichos elementos. Ocupa desde el principio uniformemente la célula entera (rara vez bajo la forma de gotas circunscritas), de modo que las moléculas protoplasmáticas existen todavía, pero están separadas las unas de las otras por un intervalo mayor que el normal; más tarde dejan de ser visibles. La célula se vuelve entónces muy clara; el núcleo permanece largo tiempo invariable ó no aumenta de volúmen sino moderadamente; la membrana celular, real ó aparente se distiende, se adelgaza, se rasga ó desaparece por completo sin rasgadura apreciable. El contenido de las células contiguas se confunde, y se produce, en fin, una cavidad vesicular. Así es como se forman ciertas vesículas de la piel (hérpes, eccema, en parte tambien la viruela), y de las mucosas de epitelio pavimentoso estratificado.

Se observa la misma degeneracion de las células del cuerpo de Malpigio en las ampollas de los vegigatorios y del pemfigo: estas células se redondean, su protoplasma adquiere bastante homogeneidad y un brillo apagado, y aparece en varios puntos agujereado por estomas; el núcleo que está ordinariamente disminuido de volúmen y es redondeado ó anguloso, está contenido en una cavidad relativamente grande, y llena casi siempre de un líquido seroso (véase Voigt, *Arch. d. Heilk.*, x, p. 420).

Las reacciones microquímicas demuestran que el contenido de las células interesadas es de naturaleza serosa, y está probado por la limitacion exacta de la afeccion á puntos determinados de la piel, que esta metamórfosis es debida á una actividad propia de las células, y no á una absorcion puramente mecánica del suero de los vasos del dérmis subyacente.

Cuando esta metamórfosis es poco pronunciada puede disiparse por completo; pero en un grado intenso llega á destruir las células.

Es imposible decir si la degeneracion hidrópica descrita por O. Weber es análoga á la que he observado yo (*Hdb. d. Chir.*, 1865, p. 330).

Este autor la compara bajo el punto de vista histológico á la metamórfosis mucosa. Se produce en las células granulosas y en los glóbulos de pus á consecuencia de baños permanentes, en células de toda especie cuando hay infiltracion edematosa de los tejidos, en la superficie interna de ciertos quistes, etc.

Se observa una fusion acuosa de las sustancias albuminoideas, tanto del contenido de las células como de la sustancia fundamental de las capas corticales del cerebro, ora á consecuencia de una adicion de agua á las preparaciones microscópicas, ora como un signo del aumento de la cantidad de agua encerrada en el encéfalo (Hubrich, *Ztschr. f. Biol.*, 1866, II, p. 391; *Buhl. ibid.*, p. 396).

Bajo el microscopio se observa no raras veces en algunas células, de

cualquier clase que sean, y por lo demas normales, unas manchas claras que es muy difícil distinguir si son artificiales (efecto de la penetracion del líquido empleado en el exámen microscópico), ó real y verdaderamente patológicas. Aun en este último caso es dudoso muchas veces discernir si son de naturaleza serosa ó mucosa ó coloidea.

En los parajes húmedos se observa que las células epiteliales se vuelven hialinas, y se confunden las unas con las otras formando masas voluminosas. El ácido acético las devuelve su estructura propia. — En la córnea de las ranas se ve á las 24 horas de haberla tocado con el ácido mencionado, masas gelatinosas blandas muy transparentes y de diferente tamaño. Dichas células contienen, no pocas veces, células emigrantes. Probablemente son producto de una trasudacion. En los derrames pleuríticos se encuentran tambien masas gelatinosas de volúmen muy considerable, y debajo de las vejigas de los cáusticos líquido gelatinoso. La influencia del aire es muy favorable para la coagulacion (J. A. Hoffmann, *Virch. Arch.* LI, p. 373).

I.—Metamórfosis crupal.

Buhl, *Verh. d. Bayr. Acad. d. Wiss.*, 1863, II, p. 59. E. Wagner, *Arch. d. Heilk.*, VII, p. 481; VIII, p. 449. O. Bayer, *ib.*, p. 546; IX, p. 136.

La *metamórfosis crupal* resulta de la transformacion del contenido de las células en una sustancia más ó ménos consistente y muy parecida á la fibrina coagulada. Se la observa en las membranas mucosas de toda especie (bajo el nombre de exudado diftérico y crupal, especialmente en la laringe, la tráquea y la faringe), así como en ciertas glándulas (particularmente en los conductillos uriníferos, constituyendo lo que se llama cilindros hialinos ó fibrinosos, y en los pulmones, dando lugar á la pulmonía crupal).

Las células que sufren esta metamórfosis comienzan por aumentar de volúmen en todas direcciones á consecuencia principalmente de la acumulacion de la materia protoplasmática. En seguida se forman puntos redondos ú ovales de 0,01 de milímetro próximamente, y de límites muy marcados ya desde el principio; dichos puntos aparecen en la periferia y se propagan al centro de las células. La sustancia celular se vuelve más oscura y brillante, y presenta un aspecto más ó ménos fraccionado ó dentellado con arreglo al número y á la disposicion de estos puntos; al mismo tiempo adquiere una extraordinaria resistencia contra el calor y todos los reactivos.

Ademas, miéntras que el núcleo desaparece poco á poco, se forman nuevos puntos que dan á la célula un aspecto de agujereamiento cada vez más pronunciado. Al principio éstos se encuentran rodeados por una capa protoplasmática, de un espesor variable en los diversos lados de la periferia; más tarde desaparece tambien esta capa y se ve á la célula realmente muy seccionada y dentada en su circunferencia. Las prominencias á modo de dientes, que motivan esta última particularidad, se engranan con las de las células próximas; y los puntos redondos están vacíos ó contienen, ya

un núcleo, ya un glóbulo de pus, de orígen todavía dudoso, que podria ser, como parece probable, un glóbulo blanco ambulante de la sangre.

La metamórfosis de que nos ocupamos transforma, por último, al epitelio en una masa más ó ménos gruesa, blanco-grisácea y de resistencia, al principio adherente, despues fácil de separar, membranosa ó reticular por igual y que se conoce con el nombre de *membrana crupal*. Ésta no es susceptible de regresion: se desprende y se elimina (por ejemplo, en las superficies que comunican con el exterior, como las vías aéreas y los conductillos uriníferos), ó sufre la degeneracion grasienta ó caseosa, ó se transforma en sánies, miéntras que la membrana mucosa subyacente se infiltra de pus (diferítis, especialmente de la garganta).

La metamórfosis crupal puede ser aguda y crónica.—Se la ha observado hasta ahora en el epitelio de todas las mucosas simples ó estratificadas. En estas últimas comienza casi siempre inmediatamente debajo de la capa superior de las células vibrátiles, las cuales no parecen sufrir esta degeneracion.

El exudado de la pulmonía crupal, en su parte reticular, se produce en virtud de esta metamórfosis.—Para lo concerniente á la formacion de los cilindros de la orina, que puede depender lo mismo de la metamórfosis coloidea que de la crupal, consúltese Axel Key, *Med. Arch.*, I, pág. 1; *Stockholm*, 1863, *et* O. Bayer, *Arch. d. Heilk.*, 1868, II, pág. 136. Véase tambien la pág. 297.

COMBINACION DE DOS Ó MÁS METAMÓRFOSIS.

No es raro observar combinaciones de dos ó várias metamórfosis. Ora se presentan éstas en un órgano independientemente la una de la otra (metamórfosis pigmentaria y calcificacion), ó una misma causa las hace brotar juntas (como á la degeneracion grasosa y calcárea de las artérias), ó la una es efecto de la otra (v. gr. metamórfosis grasosa del epitelio renal consecutivo á la degeneracion lardácea de los vasos), ó, finalmente, ambas se desarrollan á la vez (la degeneracion grasosa y la mucosa, la metamórfosis coloidea y la calcificacion, la infiltracion pigmentaria y la grasosa).

Son muy dignas de mencion especial dos combinaciones: la inflamacion seudocrupal de las membranas mucosas y el proceso ateromatoso de las artérias.

La *inflamacion seudocrupal* de las membranas mucosas consiste en várias alteraciones del epitelio y en una inflamacion del mismo, y á veces tambien del tejido de la mucosa. Estas alteraciones son: infiltracion albuminosa, casi siempre con metamórfosis grasienta concomitante y por lo comun un aumento considerable de la formacion del moco, que tiene lugar en la mucosa misma y sus glándulas, y neoplasias del epitelio (division celular, formacion del pus). Agréganse á esto todavía los productos inflamatorios del epitelio y del tejido de la mucosa: exudado seroso, corpúsculos purulentos, frecuentemente glóbulos sanguíneos rojos y casi siempre numerosos hongos de las especies más inferiores. La membrana mucosa aparece cubierta por una sustancia parecida al moco, á veces viscosa, de color claro ú oscuro, segun la cantidad de sangre extravasada, y debajo de ella

se hallan flojamente alojadas las células epiteliales alteradas y de forma diferente. Producense tambien parciales, pero profundas pérdidas de sustancia, por lo general en las capas más inferiores del epitelio.—Estas inflamaciones se observan con su mayor intensidad en la mucosa de la boca, de la garganta y de las vias aéreas de los que padecen viruela, y en la del intestino en varios casos de disentería primitiva y secundaria.

El *proceso ateromatoso* resulta de la combinacion de un reblandecimiento inflamatorio, ó de otra naturaleza, con la metamórfosis grasosa, y no rara vez tambien con la calcárea. El reblandecimiento ataca con preferencia á las sustancias fundamentales, y la metamórfosis grasosa á los elementos celulares. Este proceso se observa solo en las sustancias de tejido conjuntivo, y la mayor parte de las veces en la túnica interna de las artérias gruesas. En la superficie de ésta forma lo que se denomina *úlcera ateromatosa*, y en su profundidad el *foco ateromatoso*. Uno y otra contienen el llamado *jugo ateromatoso*, que está formado de partes que han sufrido la degeneracion grasosa ó cretácea, principalmente de células, por partículas de sustancia fundamental reblandecida, y ordinariamente tambien colesterina.

2. Gangrena.

(*Necrosis, mortificacion, esfacelo ó gangrena fria, gangrena caliente, momificacion ó gangrena seca, etc.*)

Fabr. Hildanus, *De gangræna et Sphacelo*, 1593 et 1646. Quesny, *Traité de la gangrène*, 1750. O'Halloran, *On gangrene and sphcelus*, 1765. Kirnland, *On gangrene*, 1786. Halter, *Ueber die Fäulniss lebender u. todter thierischer Körper*, 1793. White, *Bemerk. üb. d. kalt. Brand.* (traduction all. de Wichmann), 1799. Himly, *Ueb. d. Brand der weich. u. harten Theile*, 1800. Neumann, *Abh. v. d. Brande*, 1801. Delpech, *Mém. sur. la complication des plaies et des ulcères connue sous le non de pourriture d'hôpital*, 1815. Gaspard, *Journ. de phys.*, 1822, II, p. 1, et 1824, IV. p. I. V. François, *Essai sur la gangrène spontanée*, 1829. Carswell, Art. *Mortification* in *Ill. of. the forms of dis.*, 1834. Hecker, *Unt. üb. d. brand. Zerst. durch Behind. d. Circul.*, 1841. Oschwald, *Ueber den Brand.*, 1847. Pitha, *Prag. Vjschr*, 1851, II, p. 27. Virchow, *Würzburg. Verh.*, I, III. *Arch.*, I, p. 272; V, p. 275. *Wien. Wochenschr.* 1851. *Handb. d. spec. Path. u. Ther.*, I, p. 278. *Verh. d. Berl. med. Ges*, 1865, I. Hartmann, *in* Virchow's *Arch.*, 1855, VIII, p. 114. Demme, *Ueb. die Veränderungen der Gewebe durch Brand.* 1857. Kussmaul, *in* Virch. *Arch.*, 1858, XIII, p. 289. Bryk, *in* Virch. *Arch.*, 1860, XVIII, p, 377. Raynand, *De l'asphyxie locale et de la gangrene symetrique des extremites*, 1862. O. Weber, *Hadb. d. Chir*, 1865, I, p. 106 et 548. Samuel, *Virch. Arch.*, 1870, LI, p. 41. (Véase ademas la bibliografía de la embolia y de las flegmasías.)

Se da los nombres de *gangrena*, *necrósis* y *mortificacion* á la cesacion absoluta de la vida, es decir, á la extincion del movimiento circulatorio de la sangre y demas jugos, y, por consiguiente, tambien de la nutricion, calórico propio, sensibilidad y motilidad en una *parte del organismo*. Cada una de estas palabras designa ciertas modificaciones particulares de la muerte local. Las de *gangrena* y *esfacelo* se aplican especialmente al proceso que va acompañado de putrefaccion y desarrollo de gases fétidos.

Antiguamente se daba el nombre de *gangrena* (gangrena caliente) á la forma de la mortificacion, en la cual las partes se mantienen aun calientes y dolorosas por no haber pérdido completamente la vida.

Se emplean todavía denominaciones especiales para designar la mortificacion de ciertos órganos ó tejidos; así es que se dice *necrósis* para indicar la gangrena de los huesos y de los cartílagos, y se llama *fagedenismo* á la destruccion gangrenosa debida á la ulceracion. Se distingue frecuentemente con la calificacion de *cáries seca* de los dientes (en oposicion á la húmeda) á ciertos procesos que son de naturaleza gangrenosa.—Las palabras *cáries* y *necrósis* se confunden á menudo tratándose de los huesos; sin embargo, no es raro que la cáries (úlcera de estos órganos) vaya acompañada de una necrósis, no solamente molecular, sino de mayor extension.

La *parte mortificada* ha recibido un nombre particular en ciertos tejidos; en los huesos se llama *secuestro*, y en la gangrena de las regiones exteriores producida por los grados extremos de calor ó de frio, y por los cáusticos y en la de los neoplasmas tifoideos, etc., *escara*.

Todavía no se ha determinado bien cuáles son las afecciones que deben atribuirse á la gangrena. Tal puede decirse de la atrofia simple (pág. 329) y de la ulceracion, á la cual ciertos autores llaman gangrena molecular (pág. 318). Pero como en esta última la supuracion es la que predomina, parece racional referirla á la inflamacion (segun el principio *à potiori fit denominatio*); y aunque ciertas úlceras, por ejemplo las fagedénicas, pueden considerarse con razon de naturaleza gangrenosa, esto no altera el fundamento de dicha opinion.

Las partes gangrenosas se comportan de un modo variable, segun su estructura y su vascularizacion, segun las causas de la gangrena, segun la agudeza de ésta, y segun la facilidad mayor ó menor que haya para el acceso del aire, etc. La rapidez con que una parte mortificada se descompone está en relacion con la cantidad de sangre que contiene y con su consistencia. El hueso necrosado, al reves del que padece cáries, conserva su pulimento, su cohesion y hasta su estructura microscópica. Pero si las partes gangrenadas son blandas y contienen grandes cantidades de sangre, los glóbulos sanguíneos se descomponen, su materia colorante se infiltra en los tejidos, y se forma lo que se llama edema rojo falso; á veces, como consecuencia de la imbibicion de dicha materia, se producen coloraciones más intensas, azules ó negras.

Ademas de estos cambios de coloracion se desarrollan al mismo tiempo síntomas funcionales de *parálisis:* parálisis, insensibilidad, frio (denominado mármoreo), sequedad de las superficies, colapso de las partes, etc.

CAUSAS DE LA GANGRENA.

En general, la gangrena toma orígen á consecuencia de la *interrupcion del aflujo de sangre*, ó de los materiales nutritivos, ó por la *destruccion de los elementos anatómicos*. En uno y otro caso se desarrolla lenta ó rápidamente, de un modo directo ó indirecto, y, por consiguiente, bajo formas muy variadas.

Ademas de la gangrena debida á estas causas manifiestas y que discutirémos más adelante, se ha admitido una *mortificacion espontánea*. Si se consideran aten-

tamente los casos que se han referido á ésta, se pueden encontrar siempre algunas de las causas señaladas más arriba, pero que han obrado con más lentitud y de un modo ménos sensible: puede servir de ejemplo de esto la inanicion en los dementes, que mantiene la nutricion en un grado menor, de tal modo que la inflamacion producida en estas condiciones llega fácilmente á interrumpir los cambios nutritivos, produciendo por lo tanto la gangrena. En otros casos existe una oclusion embólica de las artérias, etc.

En general, todas las partes del cuerpo, en las cuales existe un desórden circulatório cualquiera (anemia, hiperemia, trombósis, hemorragia, edema) están predispuestas á la gangrena; sin embargo, ordinariamente ninguna de estas alteraciones, á no ser en sus grados más intensos, bastan para producir la mortificacion. Tambien predispone á la gangrena la inflamacion en todas sus formas, especialmente la exudacion parenquimatosa y la infiltracion purulenta. De igual modo obran probablemente las alteraciones de la composicion de la sangre, como sucede en la inanicion y en la diabetes azucarada y acaso tambien en diversas especies de marasmo agudo ó crónico.

La gangrena ataca, segun sus causas especiales, lo mismo á individuos fuertes y robustos, que á las personas débiles y mal nutridas, cualquiera que sea su edad. Pueden citarse como ejemplos de lo primero las gangrenas por oclusion embólica de las artérias y por extrangulacion intestinal, etc., y de lo segundo, la que se observa en el escorbuto, el noma, etc

Se observa tambien esta disposicion á la gangrena en ciertas partes del cuerpo, cuya actividad nerviosa, nutricion, etc., están alteradas, por ejemplo á consecuencia de una lesion de los nervios sensibles, especialmente del trigémino (reblandecimiento particular de la córnea) y en las partes paralizadas de movimiento. En ambos casos, la causa es, más bien que la paralizacion simultánea de los nervios vasomotores (véase más adelante), la imposibilidad de las partes, á la sazon insensibles ó inmóviles, para sustraerse suficientemente á las influencias nocivas exteriores, y en la parálisis completa, ademas de esto, la falta de la ayuda que la circulacion venosa recibe normalmente de la contraccion muscular.

Están tambien muy predispuestas á la gangrena las regiones hidrópicas (extremidades, escroto, partes sexuales externas de la mujer—gangrena blanca) y los miembros que han estado ligeramente congelados).

En igualdad de circunstancias, la gangrena se desarrolla con más facilidad en las partes cubiertas por una piel gruesa y resistente (nuca y dorso) y debajo de las aponeurosis, que en las otras regiones (ántrax de la nuca y del dorso, inflamaciones flegmonosas, panadizos profundos, picaduras de las fascias).

Segun Senftleben (*Wirch. Arch.*, XXI, p. 289), la localizacion de la necrosis depende principalmente de las propiedades histológicas del periostio de cada region. En el húmero, la necrosis se produce principalmente hácia las tuberosidades y las crestas donde se insertan el deltoides y el pectoral mayor; en el cúbito escoge la apófisis coronoides; en el radio la region de la tuberosidad; en la pélvis las isquiáticas, en el fémur el gran trocánter, y la parte inferior interna

del hueso, en el punto de insercion del adductor mayor, y en la tibia la cara anterior interna.

CAUSAS ESPECIALES DE LA GANGRENA.

1.° *Alteraciones en el aflujo de los materiales de nutricion.*

La cesacion del movimiento circulatorio de la sangre, por sí sola, no produce con seguridad y de un modo inmediato la gangrena sino cuando la region privada de sangre no puede recibir de las partes próximas nuevos jugos nutritivos y de exudacion. Pero los tejidos mueren siempre que se imposibilita la circulacion de los humores en los parénquimas, si el tejido mismo se hace inaccesible á sus líquidos propios, á los de nutricion y á los jugos intermedios entre unos y otros.

Del mismo modo que las partes normalmente exentas de circulacion sanguínea, las que de un modo patológico se encuentran en el mismo caso pueden ser asiento de un foco inflamatorio. Solamente cuando la permeabilidad de los parénquimas se destruye á consecuencia de quemaduras, de la desecacion, de rasgaduras ó de diferentes transformaciones químicas, se produce de un modo inevitable la gangrena. Esta depende en la mayor parte de los casos de la obstruccion *simultánea* de los vasos y del parénquima (Samuel).

a. Se observan de la manera más manifiesta graves trastornos del aflujo sanguíneo cuando se obliteran las *artérias* (á excepcion naturalmente de la pulmonar, que es un vaso funcional), en cuyo territorio no se establece una circulacion colateral suficiente. Esto puede ser debido á coágulos formados en el mismo sitio, como sucede en la arteritis crónica y en la infiltracion grasosa ó cretácea de la túnica vascular (*necrosis trombósica*); ó bien á émbolos, por ejemplo la gangrena de la extremidad inferior izquierda, el reblandecimiento cerebral y acaso tambien la úlcera redonda del estómago, que se padecen en las afecciones del corazon, etc. (*necrosis embólica*). El émbolo se encuentra á veces muy próximo al foco de la gangrena; en otras, por el contrario, su sitio es distante, v. gr., el hueco poplíteo en casos de gangrena de los dedos del pié.

Los grados más intensos de arteritis crónica, principalmente en las artérias pequeñas de las extremidades inferiores, producen la gangrena, ora por sí solos, ora con el concurso de una degeneracion grasosa ó fibrosa de las paredes del corazon (gangrena senil).—Si ambas especies de gangrena, la debida á embolia y la que es efecto de arteritis crónica, atacan con más frecuencia á las extremidades inferiores que á las superiores, esto depende de que para llegar á aquéllas la sangre recorre vias relativamente más rectas, desde el corazon á la artéria crural, y en las últimas la fuerza de la corriente disminuye cuanto mayor es la distancia al centro circulatorio.

A consecuencia de la ligadura de la artéria celiaca, la mucosa gástrica se necrosa por escasez de nutricion; pero los ácidos no cesan por esto de producirse, ántes al contrario, aumentan, porque la sangre ofrece ménos cantidad de álcalis, produciéndose así una digestion de los tejidos, y por lo tanto una *úlcera del estómago* (*Cohn, klinik der embol. Gefässkrk*, p. 515).

Segun Estlander (*Arch. f. Klin., Chir.*, 1870, XII, p. 453), la gangrena de las extremidades inferiores que se observa en el tífus exantemático, proviene de la

formacion de trombos en el ventrículo izquierdo cuando las contracciones cardiacas son muy débiles, cuyos trombos llegan á las artérias de las extremidades en los momentos en que el corazon late con más fuerza.

Spiegelberg y Waldeyer (*Berl. med. Ctrlb.*, 1867, *N.* 39; *Virch., Arch.*, 1868, XLIV, p. 69) han observado en perras á quienes se habia extirpado una parte del útero, que la porcion de cordon comprendido en la ligadura no sufre ninguna degeneracion regresiva, es decir, gangrenosa, sino que, por el contrario, se halla en un enlace orgánico íntimo con el peritoneo sobre que está aplicada y con el resto del útero; ambas partes se envian recíprocamente numerosos vasos sanguíneos unitivos.

Iguales circunstancias se reunen en las afecciones de los cartílagos y de los huesos cuando, sufriendo la compresion consiguiente, se acumula sangre ó pus debajo del periostio ó pericondrio (que es vascular); en la piel despues de lesiones traumáticas del tejido celular subcutáneo; en la piel y en las fascias de las extremidades y de las cubiertas del testículo, y en las inflamaciones llamadas pseudo-erisipelatosas ó flegmonosas.

Los demas géneros de obliteracion arterial, tales como los debidos á ligaduras, etc., y á la influencia nerviosa (*gangrena espasmódico-isquémica*), acarrean tambien la gangrena si no se establece una circulacion colateral suficiente.

Ciertos autores incluyen en este grupo la gangrena debida al cornezuelo de centeno y la que se llama simétrica de Raynault, atribuyendo las dos á una isquemia espasmódica de las artérias pequeñas. Segun Estlander (*l. c.*) los éxtasis, las petequias, etc., que se observan en el tífus exantemático son efecto de una anemia espasmódica de las artérias más pequeñas, determinada por una intoxicacion de la sangre.—Cuando dicha anemia dura largo tiempo y se llenan las venas más pequeñas por la via colateral, la parte adquiere una coloracion azulada.

La *gangrena simétrica* de Raynault se observa principalmente en los individuos nerviosos y cloróticos, rara vez en los niños y ancianos, probablemente tambien en el tífus, etc. Se fija por lo comun en los dedos de la mano, alguna vez en los del pié, en la punta de la nariz y en las orejas. Muchas veces las partes se ponen con mucha anticipacion (semanas) blancas, exangües, insensibles y abotagadas de pronto; la piel se frunce y las puntas de los dedos se adelgazan en forma de cono. La temperatura está disminuida y hay parálisis de sensibilidad y de movimiento. Cuando este estado se propaga á toda una extremidad el pulso se hace insensible. Al cabo de un tiempo más ó ménos largo sobreviene una reaccion dolorosa; el enfermo percibe una sensacion de hormigueo y de plétora, y la piel se pone rojo-azulada. Al desarrollo de la gangrena propiamente dicha preceden dolores violentos. El miembro adquiere un color blanco azulado, violáceo y hasta cadavérico, lívido y marmóreo; no tiene sensibilidad especial, pero está muy doloroso y frio; entónces aparecen vesículas que se llenan de un líquido sero purulento, y que ordinariamente se destruyen, dejando el dérmis al descubierto. Todavía en este estado puede el miembro volver á recobrar la vida; pero ordinariamente el acceso se reproduce más tarde y los dedos presentan en su extremidad pequeñas cicatrices blancas, deprimidas y duras que se fijan delante y debajo de la uña formando callosidades cónicas. Si la isquemia dura largo tiempo, se produce, á consecuencia de la hiperemia consecutiva, una verdadera momificacion, que acaba por determinar la caida de una parte de la falange ungüeal.

Algunos casos de gangrena pulmonar sobrevenida en enfermos que padecen cáncer del exófago, provienen probablemente de la compresion de las artérias bronquiales.

b. La gangrena toma su orígen, muy rara vez, *en las venas*, por causa de las múltiples anastómosis de éstas, y no se produce sino en los casos en que están comprimidas ú obliteradas todas las de una region, y si hay por lo tanto hiperemias capilares é infiltraciones hemorrágicas. Esto no se observa en la trombosis simple, y por lo mismo ésta nunca va acompañada de gangrena; pero en la extrangulacion de las ramas venosas al pasar por orificios ó conductos estrechos (*hernias, invaginaciones, prolapso de pólipos y de tumores hemorroidales*) se reunen las condiciones favorables á la mortificacion; tambien se encuentran éstas en el parafimosis muy pronunciado y en los trozos de piel transplantados, cuyas venas se vuelven impermeables por la rasgadura ó la torsion de los tejidos. Los vendajes apretados, las ligaduras, etc., pueden dar lugar á las mismas consecuencias. Del mismo modo se comporta tambien la gangrena consecutiva á la embolia arterial lenta, la cual determina primeramente una hiperemia venosa.

En ciertos casos de gangrena senil de los dedos del pié, la causa principal reside en la trombosis marástica de las venas pequeñas, y en el decaimiento de la nutricion que de aquí resulta. En la trombosis de las venas coronarias y de la porta, se desarrolla una hiperemia venosa muy marcada de los tejidos correspondientes, y á consecuencia de ésta una infiltracion hemorrágica diseminada, y despues la úlcera redonda del estómago (L. Müller).

c. La gangrena, cuyo punto de partida son los *capilares*, se produce de varios modos: 1.°, por anemia completa de la parte, consecutiva á una presion exterior ó interior; 2.°, por una interrupcion total de la circulacion (éxtasis); 3.°, por infiltracion de los tejidos con fibrina, sangre extravasada, pus, neoplasmas, etc.; 4.°, en fin, por la metamórfosis grasosa pronunciada de los corpúsculos de tejido conjuntivo.

La gangrena consecutiva *á una anemia* procedente de una presion exterior, es á veces efecto de vendajes apretados, de decúbito prolongado sobre partes duras (sacro, trocánter, etc.), especialmente en los individuos debilitados (véase más adelante).—De igual modo puede obrar una presion de dentro afuera; la porcion de piel ó de mucosa que cubre los abscesos voluminosos y de marcha rápida, ó los tumores (aneurismas, neoplasmas, y sobre todo cánceres), se transforma así en una escara blanquecina ó amarillenta, á consecuencia de la anemia por compresion que allí se produce, escara que despues de su caida deja una úlcera gangrenosa.

La gangrena por *éxtasis absoluto* no se desarrolla más que cuando éste dura mucho tiempo, ó no desaparece ya. Invade territorios capilares de extension variable, y las arteriolas y venillas correspondientes (el éxtasis que se propaga á una extension vascular más considerable, es debido á la trombosis). Las causas del éxtasis sanguíneo son ora puramente mecánicas (lesiones diversas de las partes blandas como las heridas, grados intensos de la isquemia arterial y de la hiperemia venosa), ora físico-químicas (calor, frio, sustancias químicas; éxtasis por difusion).

Durante largo tiempo, los síntomas y las causas del éxtasis que se han ob-

servado en las partes transparentes de los animales de sangre caliente, se han considerado como el fenómeno esencial de la inflamacion y hasta como idénticos á ésta (Emmert, Henle). Pero habiendo determinado Brücke y Weber cuáles son las condiciones mecánicas y químicas del éxtasis, los observadores ingleses, y más tarde Virchow, han demostrado que aquellos experimentos no se debian aplicar sin reserva al hombre y á los animales de sangre caliente, y que el éxtasis completo debe terminar siempre por la necrosis y la ulceracion. O. Weber ha hecho resaltar recientemente la importancia del éxtasis, sobre todo del producido por difusion, y fijado con más exactitud las relaciones que presenta con la inflamacion y la gangrena.

Las investigaciones de Schuler dan á entender que el éxtasis producido en los tejidos animales transparentes por la aplicacion de sustancias químicas (ácidos, álcalis, sales, etc.), depende casi siempre de fenómenos de difusion. Disminuyendo ó aumentando la concentracion de la sangre por medio de una inyeccion de agua ó de una disolucion salina en las venas braquiales de la rana, el éxtasis se producia con tanta mayor rapidez cuanto más distinta era la densidad de la sangre de la del líquido inyectado, y vice-versa. El éxtasis es tambien tanto más pronunciado cuanto mayor es el poder difusivo de la sustancia (cáusticos). Sin embargo, no solamente el grado de concentracion del líquido inyectado, sino tambien la naturaleza de la sustancia y sus afinidades químicas con la sangre y el suero, ejercen una grande influencia sobre los fenómenos producidos. Segun O. Weber, el éxtasis producido por una temperatura elevada, la del hierro enrojecido por ejemplo, depende principalmente del espesamiento instantáneo de la sangre. Del mismo modo obra una rápida evaporacion (Emmert).

Ademas de la difusion, debe tenerse en cuenta en el desarrollo del éxtasis la presion de la sangre, las propiedades físicas y químicas de este líquido y del que baña los tejidos, el grado de porosidad de las paredes vasculares, así como el diámetro de los vasos aferentes y eferentes. En la destruccion gangrenosa aguda del cerebro regenerado con exhuberancia despues de heridas del cráneo, en las heridas del abdómen penetrantes ó acompañadas de la caida de las vísceras, y que terminan por una gangrena muy rápidamente mortal sin peritonitis propiamente dicha, en las necrosis extensas de las extremidades óseas desnudas, etc., los accidentes no dependen de la sustraccion de la membrana nutricia, sino del éxtasis rápido y extenso que la desarrolla bajo la influencia de una evaporacion inusitada (O. Weber).

La gangrena debida á una infiltracion de los tejidos con moléculas de fibrina ó de albúmina, se desarrolla rara vez aisladamente, porque en los casos que se atribuyen de ordinario, á esta causa (difteritis y flemon), casi siempre existen simultáneamente otras alteraciones (hiperemia, hemorragia, supuracion). La gangrena por infiltracion hemorrágica es tambien rara, y los casos considerados como efecto suyo constituyen, ora hemorragias pronunciadas de los tejidos con contusion ó rasgaduras, ora inflamaciones traumáticas, ora depósitos hemorrágicos inflamatorios (por ejemplo el ántrax). La gangrena por estrechamiento ú oclusion de los capilares, que resulta de un depósito de núcleos y de células, se observa en ciertas supuraciones, como las que sobrevienen en las flegmasias diftéricas, ó mejor flemonosas, de la garganta, del cólon, del útero, etc., en la tuberculizacion (tubérculo amarillo), en la neoplasia tífica (escaras de los tifoideos), etc., es decir, en los casos en que no se produce ni circulacion colateral suficiente ni vasos nuevos.

Buhl aplica á estos casos, en lugar del nombre de inflamacion ó exudado dif-

téricos, las denominaciones más convenientes de *escaracion aguda* (*Verschorfung*), necrosis aguda de los tejidos y exudado necrosante.

La gangrena por metamórfosis grasosa de los corpúsculos del tejido celular es tambien rara como afeccion aislada, pero acompañada de hemorragias é inflamaciones se presenta más á menudo. Dichos corpúsculos se llenan rápidamente de moléculas de grasa, se disgregan y la nutricion del tejido se altera de tal modo, que sobreviene la necrosis.

En este lugar debe incluirse tambien la gangrena por inflamacion, que se produce en partes completa ó incompletamente paralizadas, en los tejidos edematosos, y acaso tambien en el noma de la cara y de las partes genitales en los indivíduos caquécticos.

Hirschberg (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1868, números 31 y 32) describe una ulceracion de la córnea de los niños pequeños producida por la encefalítis, con toda probabilidad de naturaleza neuro-paralítica y que casi siempre acarrea la muerte de los niños que la padecen, por lo comun de dos á seis meses de edad, despues de trastornos digestivos y de marasmo, pero ordinariamente sin fenómenos cerebrales manifiestos.

En muchos casos en que la gangrena parte primitivamente de los vasos capilares se produce como fenómeno *secundario* una trombosis de las venas, ó lo que es más raro, de las artérias, que es á veces difícil de distinguir de la trombosis primitiva. Tal es lo que se observa, sobre todo en la gangrena senil ó marástica.

d. La disminucion de la actividad del corazon por sí sola no produce jamás la gangrena, ni en las enfermedades agudas ni en las crónicas (tífus, puohemias, exantemas agudos, caquexias crónicas de toda especie). Únicamente cuando hay al mismo tiempo alteracion de las artérias, ó trombosis extensas (gangrena senil) ó una presion contínua sobre la parte (decúbito), es cuando se observa tal resultado.

Las relaciones de la *oclusion arterial y de las alteraciones del tejido del corazon con la gangrena*, han dado motivo á muchas dudas; se ha encontrado á las artérias unas veces llenas de coágulos, y otras vacías; los coágulos, cuando existen, ora se han formado consecutivamente á la gangrena, ora la han precedido, siendo su causa.—La *momificacion*, ó gangrena seca de las extremidades, es siempre consecuencia de una embolia, y la gangrena espontánea que se observa en el reumatismo complicado con endocarditis, adopta comunmente esta forma. Otras formas de la misma gangrena llamada espontánea, especialmente la que se produce á menudo en los viejos (*gangrena senil*), están constantemente enlazadas con alteraciones arteriales, pero las artérias están por lo regular libres de coágulos, por lo ménos de antiguos. Las afecciones de las artérias y de la musculatura cardiaca dificultan la circulacion, sobre todo en las partes lejanas como el pié: las irritaciones ligeras, la compresion, las inflamaciones poco intensas y los enfriamientos determinan en tales casos la gangrena con mucha más facilidad que en el estado normal. La *gangrena por decúbito* se explica de la misma manera, pues que no se produce ni por oclusion arterial, ni por inflamacion propiamente dicha. La causa debilitante reside en la relajacion ó verdadera degeneracion grasosa del corazon que traen consigo todas las enfermedades graves, en particular el tífus, la puohemia, las parálisis espinales, etc. El decúbito se desarrolla á consecuencia de una presion contínua: *necrosis por compresion:* obsérvase sobre todo en el sacro y en el trocánter, mas rara vez en los talones, en las apófisis espinosas de las vértebras, la escápula, la cabeza del perriné y en el occipucio, es decir, en todos los puntos en que la presion está aumentada por partes óseas superficiales.

2.°—*Gangrena por desorganizacion de los tejidos.*

a. Se observa en las heridas graves, especialmente en las *contusiones* que traen consigo la destruccion completa de los elementos anatómicos, tanto en las partes externas como en las internas, y en este último caso con preferencia en el cuello del útero, la vagina y la vulva durante los partos laboriosos: *gangrena fulminante.*

b. En la *conmocion* (cerebro, huesos) se produce probablemente algo análogo; pero los fenómenos anatómicos no se conocen bien todavía.

c. La congelacion y la quemadura intensas (escaracion) producen el mismo efecto de una manera directa; cuando son ligeras obran indirectamente, ocasionando anemia ó hiperemia venosa.

Samuel (*Berl. Ctrlbl.*, 1869), que ha hecho el experimento de poner en coccion las orejas de conejos, á los cuales habia ligado préviamente la carótida, ha observado que á los 50° R. del líquido empleado, la oreja anémica caia en gangrena sin que se desarrollára ántes inflamacion alguna, miéntras que en la oreja intacta de un conejo de iguales condiciones se producia una inflamacion purulenta ordinaria.

d. Las *sustancias químicas* (ácidos y álcalis concentrados, cáusticos en general) obran ya sustrayendo las partes acuosas de los tejidos, ya formando con sus elementos combinaciones químicas. Los efectos de esta causa se observan muchas veces accidentalmente, por ejemplo en los envenenamientos, empleándose algunas con un fin terapéutico.

Las alteraciones consecutivas á la aplicacion de los cáusticos se han estudiado de la manera más completa con los cloridos de Bryck (l. c.). Las inflamaciones producidas por los cáusticos se diferencian de las demas: 1.° por la formacion de escaras; 2.° por los coágulos de sangre que se producen en el interior de los vasos más próximos hasta los capilares. La escara contiene casi siempre tejido momificado y en parte convertido en grasa; ademas, dichas escaras suelen ser, en general, secas y duras como las debidas á cloruros metálicos concentrados, pero pueden estar tambien blandas y en liquefaccion, degenerándose en grasa rápidamente como en las de cloro, de cloruros alcalinos y de disoluciones extendidas de cloruros metálicos. Entre la escara, que progresivamente se va encogiendo y haciéndose consistente, y las partes que se conservan en estado líquido, existe una capa de tejido metamorfoseado en grasa, cuya destruccion da lugar á la caida de la escara. En las partes sanas comienza á la sazon la flogosis, que se llama *reactiva:* primeramente, ya de seis á ocho horas despues de la accion del cáustico, se efectua una proliferacion nuclear en los corpúsculos de tejido conjuntivo de la piel y un aumento de volúmen de dichos núcleos, los cuales se multiplican por nuevos brotes emanados de los capilares. La capa grasienta, situada entre la escara y los tejidos, se destruye, formando un líquido caseoso constituido por moléculas y gotas de grasa y por detritus de granulaciones finas, solubles en el ácido acético. La escara se desprende.

A los cuatro ó cinco dias, la capa granulosa trasuda más suero, las células nuevamente formadas se hacen movibles bajo la forma de purulentas, siendo arrastrados con esto los restos de tejido todavía no desprendidos. A estos fenómenos sucede la supuracion y la cicatrizacion. La proliferacion nuclear y formacion de pus se efectuan, sin embargo, en ménos cantidad que de ordinario, porque las trombosis que se forman son numerosas y se propagan hasta los capilares, y ademas, por causa de la presion que ejerce la escara que se

origina. A los diez ó doce dias, tiempo en que ésta desaparece, la cicatrizacion avanza rápidamente acompañada de una ligera supuracion. La fiebre falta ó es poco intensa. La orina es á menudo más abundante y contiene mucho epitelio de los conductillos uriníferos, algunos de los cuales han conservado la forma de tubos y albúmina. Estas células epiteliales se enturbian y adquieren un aspecto granuloso, bajo la influencia de los cloridos metálicos. Las alteraciones de la orina desaparecen entre los tres y cinco dias despues de la aplicacion del cáustico, para cuya época la escara ha perdido ya todas sus relaciones con el sistema vascular.

El *reblandecimiento del estómago* no puede incluirse en esta categoría: no se produce sino despues de la muerte, cuando el contenido de este órgano sufre una fermentacion ácida fuerte, ó cuando poco ántes de la cesacion de la vida el jugo gástrico se produce en gran cantidad.

Segun Kussmaul, el *cloroformo* debe comprenderse entre las sustancias de que venimos hablando. Inyectado en las artérias de un animal muerto impide la putrefaccion de éste, miéntras que la provoca en el animal vivo. Si el animal vive todavía algun tiempo despues de la inyeccion, el movimiento circulatorio continúa durante uno ó dos dias hasta en el miembro muerto. Esto explica por qué en el animal vivo la rigidez clorofórmica desaparece tan rápidamente y la putrefaccion se produce tan pronto. Probablemente la corriente sanguínea se lleva el cloroformo del miembro y desembaraza á los tejidos de la sustancia que mataba su vitalidad, pero que les hubiera preservado de la putrefaccion: *el cloroformo es un agente mortífero y no séptico.* La putrefaccion no se desarrolla sino despues que el cloroformo es eliminado; en estas nuevas condiciones, la sangre, obrando de un modo distinto de como lo hace ordinariamente, destruye de un modo irremediable los tejidos alterados, porque lleva consigo los tres agentes principales de la putrefaccion: calor, oxígeno y agua. La gangrena ó putrefaccion de los tejidos mortificados por el cloroformo ofrece la misma marcha que la congelacion. *Los agentes antisépticos, como el cloroformo y el frio, privando de vida á los tejidos, pueden convertirse en causa indirecta de putrefaccion cuando las partes se deshielan ó el cloroformo es alejado por la corriente circulatoria.*

c. Pertenece tambien á este grupo un gran número de casos en los cuales no se conoce bien el modo de desorganizacion de los tejidos, y cuya causa próxima es frecuentemente la presencia de hongos (pág. 120). Tales son las *infecciones* é *intoxicaciones* que acompañan á veces, ó de un modo constante, á los procesos gangrenosos, así como tambien la infiltracion de los tejidos con secreciones y excreciones, sobre todo orina y materias fecales; la putrescencia que se observa en la superficie de las úlceras y heridas de los enfermos alojados en salas atestadas de pacientes y de mala ventilacion, ó bien la que es debida á la falta de limpieza, á la accion del aire caliente y húmedo ó á la presencia de cuerpos extraños sobre la piel y mucosas vecinas, especialmente sobre la superficie interior del útero puerperal. La bronquítis pútrida que se observa en las afecciones de la boca y de la garganta y en los enfermos graves de todo género y la gangrena pulmonar de los dementes se explican en parte por la introduccion, accidental ó debida á la alimentacion artificial, de resíduos alimenticios en los bronquios, en cuyo punto se descomponen.—Del mismo modo obran los cuerpos extraños voluminosos, sobre todo orgánicos (habas, etc.), que penetrando en los bronquios, determinan con bastante frecuencia una pulmonía gangrenosa. La permanencia de las secreciones sobre la mucosa ul-

cerada de la nariz, del oido, de las broncoectasias ó de los loquios en la mucosa del útero, provoca la putrefaccion de las superficies correspondientes. La sangre puede producir efectos análogos, por ejemplo cuando penetra en los pulmones, y principalmente si se detiene en las dilataciones bronquiales patológicas (gran número de casos de gangrena pulmonar).—Los tumores que se hallan en vias de fusion saniosa, especialmente los cánceres, cuando perforan los parénquimas, provocan frecuentemente la gangrena de éstos (así obra el cáncer del exófago—gangrena pulmonar) y la misma piel normal, surcada de un modo contínuo y prolongado por la orina y las heces, puede tambien inflamarse y caer en gangrena.

G. Simon (*Deutsche Klin.*, 1869, *núm.* 15) ha observado por medio de experimentos, unos accidental y otros expresamente practicados, tanto en el hombre como en los animales, que las pequeñas cantidades de orina pura y de reaccion ácida son tan inofensivas como el agua; que dicho líquido mezclado con sangre, pus y moco y con reaccion ácida, tambien puede aplicarse sin peligro á la superficie de las heridas, ó inyectarse en los tejidos puestos á descubierto; que por el contrario, la *orina alcalina* obra perniciosamente sobre los tejidos, siendo ciertas, respecto de ella, cuantas propiedades nocivas se vienen atribuyendo á toda clase de orina;—que la orina ácida no posee la supuesta propension á descomponerse rápidamente, y que áun puesta en íntimo contacto ó mezclada con pequeñas porciones de tejidos y humores animales en vias de descomposicion, adquiria siempre, á los cinco ó seis dias, la reaccion alcalina, y que en los vasos cerrados áun no se habia descompuesto á los diez;—que la orina ácida no sufre el desdoblamiento amoniacal, áun cuando esté en contacto ó mezcla prolongada con tejidos y humores animales, ó se encuentre largo tiempo depositada en el tejido celular subcutáneo;—que dicha orina, en ninguna de estas condiciones, y áun cuando esté largo tiempo al lado de materias animales muertas, adquiere ninguna propiedad perjudicial para los tejidos vivos.—Simon considera la gangrena que con tanta extension y rapidez se desarrolla en el hombre, á consecuencia de la infiltracion de orina *ácida* (*gangrena urinosa*), como una gangrena por compresion. La orina, haciéndose excesiva, se ve obligada á penetrar con gran violencia (efecto de los músculos vesicales y de la presion del abdómen), y siempre por un punto solamente, en el tejido celular subcutáneo é intermuscular del periné, etc., á la sazon sumamente tensos; los vasos nutritivos se rasgan, etc., y así se interrumpe la nutricion.

Segun Meuzel (*Wien. med. Wschr.*, 1809, pág. 81-85), tambien se produce la gangrena cuando la orina ácida se infiltra en los tejidos *contusos*.

La causa de que las sustancias en putrefaccion, por ejemplo, los tejidos putrescentes en las heridas contusas, ó la orina en la infiltracion urinosa, obren de un modo tan funesto sobre las heridas recientes y sean casi inofensivas para las que están cubiertas de granulaciones, depende, segun Billroth, de que estas sustancias son reabsorbidas solamente por los vasos linfáticos y de que en las superficies cubiertas de mamelones carnosos no hay ninguno de estos vasos abierto.

La sánies y los líquidos gangrenosos en general obran por contagio sobre las partes vecinas cuando no se produce á tiempo una inflamacion reactiva; siendo éste un hecho de gran importancia en las operaciones que han de practicarse sobre partes gangrenadas de cualquier especie que sean, sobre todo en la difterítis y en la podedumbre hospitalaria.

De un modo análogo obran el virus cadavérico, los contagios de la ba-

cera, del muermo, de la gangrena de hospital, de la fiebre puerperal, aunque respecto de estos últimos no sea posible determinar si son principios morbíficos especiales ó productos de descomposicion ordinaria los que verifican la trasmision. A dicho grupo pertenecen, por último, ciertos contagios, como el de la difterítis, el de ciertas epidemias de escarlatina, y tambien algunos medicamentos, por ejemplo el mercurio (estomatítis gangrenosa) y várias ponzoñas, sobre todo la de las serpientes.

La cualidad contagiosa de ciertas formas de gangrena, como la difterítis y la podedumbre de hospital, es indudable. Respecto á la bacera (*Milzbrand*—gangrena del bazo), algunos autores, como Vidal, admiten dos formas de la misma: una contagiosa, el carbunclo, y otra que no lo es, la pústula maligna ó gangrenosa.

La gangrena reconoce frecuentemente *várias causas* á la vez.

Se presenta de ordinario como afeccion *esporádica*, pero ciertas formas son *epidémicas* y *endémicas*, como la difterítis, la gangrena hospitalaria y várias especies de fiebre puerperal.

SÍNTOMAS DE LA GANGRENA.

Hay unos que interesan solamente á la parte afecta y á los tejidos vecinos (síntomas locales), y otros que hacen partícipe en el padecimiento al organismo en conjunto (síntomas generales).

La parte necrosada ofrece unas veces límites bien marcados: *gangrena circunscrita;* otras, en cambio, es insensible la transicion de los tejidos muertos á los todavía vivientes: *gangrena difusa.* La primera adquiere por lo general muy poca extension, así como la difusa se propaga de un modo considerable, por ejemplo, á todo un lóbulo del pulmon.

Síntomas locales de la gangrena.

Varian mucho segun la naturaleza de ésta, la vascularidad, las demas propiedades y la situacion de los tejidos.

En las regiones gangrenadas se distinguen: el *foco gangrenoso* que corresponde con bastante exactitud al punto de aplicacion del cáustico, v. gr., y la *aureola gangrenosa* que rodea al foco y es de una extension variable (el *máximum* en la escara producida por ácido sulfúrico, y el *mínimum* en la del hierro candente) y cuyo territorio contiene sangre coagulada en las artérias y en las venas. (Samuel.)

Antiguamente se admitian sólo dos especies de gangrena: *la seca*, en la cual las partes están negras, secas y frias (momificacion), y la *húmeda* que pone á estas pálidas y blandas. Pero en la actualidad se distinguen las formas siguientes:

Primera forma. *La desecacion*, es decir, la que se produce cuando las partes líquidas situadas entre los elementos de los tejidos ó en su interior (células, fibras, etc.) desaparecen por evaporacion ó por absorcion, sin que se produzcan *alteraciones morfológicas bien marcadas.* Se la observa en grande escala en el feto extrauterino (á veces en el embarazo de gemelos

cuando uno de los fetos muere prematuramente y el otro continúa desarrollándose); ofrecen tambien ejemplos de ella los helmintos contenidos en el interior de los tejidos (cisticercos, equinococos, triquinos); en estos casos ataca á todos los tejidos; el mismo fenómeno manifiestan en pequeño los glóbulos de la sangre cuando ésta se extravasa en la trama de los tejidos, los corpúsculos del pus y las células tuberculosas; mas rara vez las del cáncer (atrofia simple ó caseosa, desecacion—véase la página 329). En todos estos casos, los elementos, despues de perder el agua, siguen unas veces largo tiempo sin alteracion alguna, y otras sufren una *calcificacion*, nó por metamórfosis del tejido mismo, sino por infiltracion: si las partes son voluminosas, por ejemplo la totalidad de un feto muerto, se forma primeramente una capa exterior calcificada, y las regiones más profundas permanecen por mucho tiempo desprovistas de principios calcáreos: si las partes son pequeñas, por ejemplo helmintos, las células se calcifican en todo su espesor.

Wirchow y otros han encontrado en fetos enquistados durante muchos años, en la pared abdominal de la madre, músculos, tejido conjuntivo y vasos todavía sin alteracion alguna.

Segunda forma. *Gangrena seca ó momificacion.* Se desarrolla en las partes exteriores del cuerpo á consecuencia de la reabsorcion y de la evaporacion de los principios líquidos cuando se produce rápida ó lentamente un obstáculo al aflujo de sangre arterial y la parte no recibe más que la cantidad habitual de sangre (sin que se establezca una circulacion colateral suficiente ó sobrevenga una hiperemia venosa y capilar). Tal es lo que se observa sobre todo en la gangrena de los huesos, y en la extremidad de los miembros inferiores gangrenados por embolia ó marasmo sin complicacion ó senil. Estas partes se encogen, principiando de ordinario por los dedos del pié, y despues el pié entero, aunque conservando su forma, para constituir una masa morena ó negruzca, á veces sonora á la percusion. Esto se observa tambien en las diferentes formas de gangrena por compresion cuando las partes comprimidas se ponen muy anémicas: los tejidos mortificados adquieren habitualmente entónces una coloracion blanca.

Tercera forma. Reblandecimiento simple sin descomposicion (colicuacion—*gangrena por reblandecimiento ó inodora sin desenvolvimiento de gases fétidos*). Consiste en una liquefaccion (los líquidos que se producen proceden del tejido mismo ó del exterior), y en un reblandecimiento simple ó una degeneracion grasosa de los tejidos. Sobreviene en los tejidos normales, con preferencia bajo la forma de *reblandecimiento blanco* del cerebro, consecutivo á trombosis ó embolia de las artérias cerebrales, cuando la circulacion colateral que se establece es insuficiente. Se la observa tambien en los trombos, á veces en los focos hemorrágicos de órganos no accesibles al aire, en la pulmonía crónica, y quizá tambien en los abscesos. Se la conoce hace ya mucho tiempo bajo el nombre de *reblandecimiento secundario* ó de *fusion de los tubérculos* (en el cerebro, los ganglios linfáticos, etc.) y del

cáncer; comienza en el centro del neoplasma, y por su propagacion hácia la periferia determina ulceraciones en las superficies orgánicas.

Cuarta forma. Por lo comun consiste en una verdadera *descomposicion*, ó *putrescencia, sepsis*, semejante á la putrefaccion que se apodera de todas las sustancias animales en presencia de una gran cantidad de agua: *gangrena húmeda, esfacelo*. Todas las partes blandas del cuerpo expuestas al aire se descomponen desde que cesa en ellas el movimiento nutritivo, y ordinariamente esta descomposicion es tanto más rápida cuanto mayor es su replecion sanguínea (por hiperemia venosa prévia), y más blandas y acuosas están dichas partes (tejidos celulares y grasosos, músculos). Unas veces contienen el fermento necesario, otras proviene éste del exterior.—(Las palabras gangrena y esfacelo, ora se emplean como sinónimas, ora se da especialmente el primer nombre á la mortificacion caliente acompañada ó precedida de inflamacion).

A veces la descomposicion llega á ocasionar un desarrollo de gases: *gangrena enfisematosa*.

La descomposicion (*Fäulnis*) es un fenómeno en el cual los productos nuevos se forman solamente por la accion del agua y la sustancia orgánica que se descompone; puede verificarse, por lo tanto, al abrigo del aire, bajo la influencia del agua sola. En la *putrefaccion* (*Verwersung*), por el contrario, el aire, y sobre todo el oxígeno, representan el principal papel y toman una parte considerable en la formacion de los productos de desdoblamiento; aquélla es una mera disociacion que se efectúa en presencia del agua, miéntras que la putrefaccion es el resultado de una oxidacion, de una combustion lenta que se verifica al aire, á la temperatura ordinaria y en presencia del agua. Lo que en la descomposicion se desprende bajo la forma de hidrógeno carbonado fétido, se trasforma por la putrefaccion en ácido carbónico y en agua (Pettenkofer) (véase en la página 125).

A simple vista se observa que al principio de la gangrena húmeda las partes exteriores se vuelven más blandas, más pastosas y más pálidas; muy pronto la materia colorante de la sangre se deposita dejando una coloracion oscura, azul ó roja negruzca. El epidérmis se levanta bajo la forma de flíctenas llenas de un líquido rojizo ó moreno (*flíctenas gangrenosas*), debajo de las cuales es donde más progresa la descomposicion. Los tejidos se destruyen, cayéndose á pedazos voluminosos y transformándose despues en un líquido sanioso, negro, moreno ó amarillo, que exhala un olor muy fétido. Algunas partes se desecan; otras se desprenden ó permanecen adheridas á los tendones, á los ligamentos y á los huesos. En la gangrena de un miembro entero la destruccion de la piel y del tejido celular es ordinariamente más profunda que la de los músculos, y éstos están más alterados que los huesos. El hidrógeno sulfurado que se forma en estos casos ennegrece las sondas de plata y las piezas de apósito que contienen plomo, por la formacion de sulfuros de dichos metales que entónces tiene lugar. — De un modo análogo se comporta la gangrena del pulmon, en la cual, ademas del reblandecimiento, palidez, etc., de los tejidos, es notable sobre todo la fetidez.

Bajo el microscopio, los elementos mortificados aparecen en la gangrena húmeda al principio ligeramente enturbiados, aunque conservando su forma, pero más tarde descompuestos en partículas incoloras cada vez más pequeñas (detritus gangrenoso). Los glóbulos sanguíneos y las células adiposas son las primeras que se deshacen; la materia colorante de la sangre impregna los tejidos, y la grasa se desparrama ordinariamente en grande abundancia, casi toda libre y en parte cristalizada. Dicha materia colorante proviene de los tejidos destruidos, y hasta cierto punto tambien acaso de una infiltracion exterior. La *sanies gangrenosa* se compone principalmente de agua, de sangre descompuesta y grasa, y de una masa molecular. Las células glandulares y epiteliales se destruyen casi simultáneamente; luégo siguen la misma suerte los músculos y los nervios; el tejido celular y el cartílago resisten más largo tiempo y los últimos que ceden son el tejido córneo y el elástico (en las artérias, en los bronquios y en los pulmones), las membranas hialinas, los huesos y los dientes. Finalmente al microscopio se distingue una materia granulosa (moléculas de albúmina, grasosas ó de pigmento), gruesas masas pigmentarias, gotas y cristales de grasa, colesterina, cristales de cloruro de sodio, fosfato tribásico, sulfato y carbonato de cal, sal amoniaco y leucina. No es raro encontrar ademas infusorios y hongos, especialmente los del moho. Como productos químicos terminales es necesario mencionar los ácidos butírico y valeriánico, el hidrógeno carbonado, el amoníaco, los hidrógenos sulfurado y fosforado, á veces el ázoe; así se explican la coloracion y el olor de las masas gangrenosas.

El *enmohecimiento* de las partes mortificadas constituye una complicacion que puede sobrevenir en las cuatro clases de gangrena.

Todas estas, así como la difusa y la circunscrita, pueden pasar de una á otra de diferentes modos. Así, por ejemplo, en la gangrena senil la mortificacion es seca en la superficie y húmeda debajo de la piel: la gangrena húmeda se trasforma en seca, es decir, en momificacion, cuando se produce en la superficie exterior y los puntos correspondientes de la piel no son demasiado gruesos para que impidan la desecacion. En la embólica se observa frecuentemente la momificacion en los dedos, miéntras que en la parte superior de la pierna la gangrena es húmeda y ordinaria.

La *podredumbre de hospital* (gangrena nosocomial) afecta lo mismo á las heridas recientes que á las que están ya cubiertas de vegetaciones y en vias de cicatrizacion. Algunas veces la superficie granulosa se transforma en una papilla de color amarillo sucio, cuyas capas superficiales son fáciles de levantar, pero que tiene las profundas muy adherentes. La piel de los alrededores sufre la misma transformacion y en tres ó cuatro dias la herida adquiere doble extension. En otros casos la herida se hace rápidamente más profunda y de forma de cráter, y produce un líquido sero-sanioso, que cuando se separa, deja los tejidos al descubierto. Esta ulceracion se produce habitualmente en forma circular bastante bien circunscrita, y mu-

chas veces llega á profundizarse considerablemente. Tales alteraciones se observan con preferencia en heridas ligeras, como las picaduras de sanguijuelas, la escarificacion de las ventosas, la superficie de los vegigatorios, etc. Estas dos formas de la podredumbre de hospital se conocen bajo los nombres de pulposa y ulcerosa.

El *volúmen* de las partes y de los órganos mortificados puede permanecer normal, aumentar ó disminuir segun la naturaleza de la gangrena. La *coloracion* no varía ó se vuelve blanca (gangrena blanca, por anemia local ó por infiltracion purulenta); en algunos casos ofrece diversos matices, gris, gris azulado, gris verde, rojo moreno, moreno y negro. Estos últimos son debidos á la infiltracion de los tejidos por la materia colorante de la sangre, ó tambien á la produccion del sulfuro de hierro.

El *olor* falta algunas veces, pero en otras es nauseabundo y sumamente fétido (putrefacion de la piel destruida, gangrena pulmonal, etc.).

Al *tacto*, la temperatura de los tejidos gangrenados se encuentra disminuida, porque éstos no reciben más calor que el prestado por los cuerpos contiguos, y la consistencia es dura, pastosa ó crepitante (gangrena enfisematosa) segun la naturaleza de la gangrena.

La *funcion* de las partes mortificadas está completamente abolida. En las partes exteriores faltan la sensibilidad y el movimiento; si la primera se conserva todavía algunas veces, esto se explica por la ley bien conocida de que la irritacion de una fibra nerviosa en un punto cualquiera de su trayecto se siente en su extremidad periférica; cuando se producen movimientos, éstos son debidos á que los tejidos muertos contienen tendones cuya masa muscular está situada encima del foco de la gangrena.

El *dolor* no se siente habitualmente en la gangrena, áun cuando ésta ataque partes exteriores ricas en nervios; por ejemplo, en la mayor parte de las que son debidas á la compresion. Algunas veces existe, como sucede en ciertos casos de gangrena senil precedidos de síntomas inflamatorios, en todos los de gangrena embólica consecutiva á la endocardítis (gangrena reumática). Si la mortificacion afecta á las extremidades, el enfermo percibe en ellas la sensacion de un peso inerte, y si la parte estaba muy dolorosa ántes de la invasion de la gangrena, el paciente experimenta alivio cuando ésta se declara; por otra parte, los dolores de las regiones superiores se sienten frecuentemente en los tejidos periféricos insensibles. Los pequeños focos gangrenosos que se producen en los pulmones, cerebro, etc., es decir, en partes poco ricas de nervios sensibles, son completamente indolentes.

Los *alrededores de las partes mortificadas* están frecuentemente edematosos.

Los síntomas locales de la gangrena se manifiestan con más ó ménos prontitud, segun el sitio del mal, la intensidad de la causa que lo ha ocasionado y la naturaleza del tejido que afecta.

La invasion de los síntomas locales se verifica á veces de un modo variable en la misma especie de gangrena. La de por decúbito, por ejemplo, comienza en ciertos casos bajo la forma de una inflamacion local muy dolorosa que pasa á la ulceracion y á la gangrena; en otros casos se forman primeramente manchas lívidas que dan orígen á flictenas ó á escaras.

SÍNTOMAS GENERALES DE LA GANGRENA.

Faltan frecuentemente, cuando la gangrena no invade más que pequeñas porciones de tejidos internos ó externos, ó el proceso consiste en una simple atrofia ó en una desecacion, cuando la causa es puramente externa, y en fin, si la parte mortificada se enquista inmediatamente. Por el contrario, se manifiestan apénas el foco gangrenoso adquiere bastante extension y tiene muchos puntos en contacto con los tejidos sanos, á no ser que estos últimos se hallen protegidos oportunamente por trombosis ó granulaciones. En la gangrena extensa por magullamiento y en la húmeda en general es donde se desarrollan con más rapidez.

Constituyen lo que se designa con el nombre de fiebre gangrenosa (septicemia, icorhemia), que se caracteriza por un colapso profundo; por una elevacion ordinariamente moderada de la temperatura, por la pequeñez y frecuencia del pulso, la aceleracion de la respiracion, la sed, etc. No es raro observar calofríos repetidos (intermitencia perniciosa). En otros casos se presentan síntomas análogos á los del cólera, especialmente deyecciones copiosas. Éstas, así como tambien los vómitos, ejercen algunas veces una influencia favorable. En la podredumbre de hospital los síntomas gástricos son los que predominan frecuentemente. Por lo general, la fiebre es tanto más violenta cuanto ménos eficaz es la inflamacion eliminatriz y más aguda la gangrena.

La infeccion general es ocasionada por la introduccion de sustancias mortificadas en las venas, á la sazon roidas, pero no obliteradas por trombosis, con embolia consecutiva; siendo debida sobre todo á la reabsorcion de humores, que se hallan en via de putrefaccion, por medio de los vasos linfáticos y capilares.

Kussmaul ha demostrado recientemente que un miembro en via de descomposicion no debe considerarse únicamente como un apéndice inerte, áun cuando no exista en él movimiento circulatorio alguno, puesto que se produce un cambio muy activo de jugos entre dicho miembro y las partes vivientes; este autor ha probado ademas que los fenómenos físicos, y hasta químicos, son distintos en el esfacelo que en la descomposicion cadavérica; y en fin, que el peligro que ofrece la gangrena de un miembro, no está en relacion solamente con la extension de la superficie de contacto de las partes vivas con las muertas, sino tambien con la masa de los tejidos que se hallan en vias de putrefaccion. En efecto; habiendo inyectado por la planta del pié de un animal, despues de haberse interrumpido por completo la circulacion en la pierna y en la mayor parte del muslo á consecuencia de trombosis, una disolucion concentrada de ioduro potásico, pasadas cuatro horas y media, se encontraba ya esta sal en la orina, y la secrecion se aumentaba gradualmente durante 24 horas hasta la muerte del animal.

MARCHA Y TERMINACION DE LA GANGRENA.

La gangrena difusa puede seguir progresando hasta producir la muerte del individuo, ó limitarse transformándose en gangrena circunscrita.

Cuando el resultado es favorable, la trombosis de las regiones afectas provoca una hiperemia colateral en los tejidos circumyacentes, y la parte gangrenada misma obra como irritante sobre estas últimas, inflamándolas. Así se forma una *línea de demarcacion;* es decir, una banda de tejidos hiperémicos y en supuracion, que sigue con bastante exactitud el contorno de foco gangrenoso. Superficial al principio, se hace cada vez más profunda, hasta que acaba por separar la escara ó foco gangrenoso de las partes sanas. Si se arranca violentamente esta escara, se producen con mucha facilidad hemorragias. Cuando, por el contrario, esta separacion se hace lenta y espontáneamente, el derrame de sangre está impedido por la formacion oportuna de trombosis. Los peligros ulteriores que resultan de la produccion de esta línea limitante, varian segun la naturaleza de las partes circumyacentes: ulceraciones intestinales tíficas, ulceraciones cutáneas, pulmonares, etc. (en este último caso resulta casi siempre de este fenómeno una pleuresía saniosa y un neumotorax).—El tiempo necesario para que se aislen las partes vivientes de las mortificadas difiere mucho, subordinándose sobre todo á la estructura y á la vascularidad de los tejidos. En los tumores blandos y vasculares, en el tejido celular subcutáneo y en los músculos es donde este aislamiento se produce con más rapidez, siendo más lento en la piel y las mucosas, y sobre todo en las venas, las aponeurosis y particularmente en los huesos. Este tiempo depende tambien del volúmen de la parte mortificada y del estado general del enfermo. —En las superficies que están en contacto con el aire (piel, mucosa intestinal, pulmones), la separacion ó eliminadora de las partes mortificadas llega á verificarse en la mayor parte de los casos, á ménos que la vida no cese ántes de que esto pueda efectuarse.

Algunas veces, sobre todo en la gangrena seca de las partes internas, la inflamacion eliminadora da lugar á la formacion de tejido conjuntivo, y en su consecuencia, al enquistamiento de las partes gangrenadas, por ejemplo, tubérculos, escaras tíficas, secuestros óseos, etc., por medio de dicho tejido conjuntivo ó del óseo.

La curacion de la gangrena no es posible sino mediante la eliminacion ó el enquistamiento de la escara; esto último sólo se produce en ciertas circunstancias. La eliminacion es mucho más frecuente; se efectúa con más ó ménos facilidad, segun el volúmen de la parte mortificada y su mayor ó menor profundidad; en las partes internas es de ordinario muy lenta. El tejido gangrenado es casi siempre reemplazado por una cicatriz.

Se encuentran ejemplos de estos diversos géneros de curacion en la elimina-

cion de los miembros mortificados, que muchas veces hace necesaria la intervencion del arte, y en la separacion de las porciones de mucosas atacadas de difteritis y de las escaras tíficas de la mucosa intestinal. La expulsion de las partes gangrenadas situadas entre masas óseas ó parenquimatosas, es todavía más difícil, como sucede en la profundidad de los huesos, de los pulmones, etc.: los conductos que se establecen entre las cavidades gangrenosas y la superficie se llaman *clocas*.—En el forúnculo y el ántrax la gangrena se apodera primeramente de una porcion de piel ó de tejido celular subcutáneo, y alrededor de este punto se forma un absceso.

Una parte necrosada no es susceptible de volver á la vida; en los casos de embolia se produce á veces una mortificacion aparente, y la parte anémica puede ponerse pálida, fria y paralítica; sin embargo, entónces todavía no está gangrenada; la muerte no se apodera de ella hasta que el aflujo de sangre se interrumpe por largo tiempo. Si se establece una circulacion colateral, vuelve nuevamente á la vida. Tambien se observa la curacion de partes aparentemente mortificadas en las porciones de intestino extranguladas.

La gangrena no obra sino muy rara vez de una manera *favorable*, y cuando esto sucede, su causa es la destruccion de productos inflamatorios (pus) á què aquélla da lugar, ó la eliminacion de neoplasmas, tales como la escara tífica, los tumores hemorroidales y otras producciones análogas, los pólipos, etc.

La *terminacion fatal* á que conduce la gangrena puede ser efecto de los trastornos locales ó de la infeccion general.

El peligro de los desórdenes locales proviene de la gangrena misma ó de la inflamacion que la circunscribe. Producense en dicho estado morboso perforaciones (de la pleura en los casos de gangrena pulmonar, del peritoneo en las úlceras intestinales y gástricas), hemorragias graves si falta la trombosis ó es incompleta, cuando la presion sanguínea es intensa, ó las paredes vasculares están alteradas, etc. (extremidades, estómago, intestino), inflamaciones de las serosas con exudados saniosos hasta sin perforacion, etc. Otras veces la gangrena se propaga á órganos importantes; por ejemplo el cerebro. En ciertos casos el organismo se extenúa, ya por inanicion, ya por la fiebre éctica, y tambien por los dolores que se sienten en las partes mortificadas.

Los trastornos generales que trae consigo la gangrena son ordinariamente mortales cuando adquieren mucha intensidad. En la autopsia no se encuentra por lo comun nada de notable, á excepcion del foco gangrenoso, la inflamacion reactiva que le rodea y las alteraciones primitivas. A veces se producen flegmasías ordinarias ó crupales de los intestinos. Los focos metastásicos que se observan en ciertos órganos, ofrecen algunas veces un carácter gangrenoso (*metástasis gangrenosa*).

3. Metamórfosis progresiva.

(REGENERACION Y CICATRIZACION, HIPERTROFIA Y NEOPLASIA.)

Abernethy, *Surgical works.* II, 1811.—Home, *On the format. of tumours*, 1830. —J. Müller, *Dessen Arch.*, 1836. *Ueber den feinern Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste*, 1838. — Hawkins, *Lond. med. gaz.*, 1837 *und* 38.— Warren, *Pr. Bemerk. über Diagn. u. Cur. d. Geschw.*, 1839.—Vogel, «*Gewebe in pathol. Hins.*» *in R. Wagners's Hdwört. d. Phys.*, 1842, I, p. 797.—Breuer, *Melet. circa evolut. ac formas cicatricum*, 1843.—Bühlmann, *Beitr. z. Kenntn. d. kranken Schleimhaut u. s. w.*, 1843.—Reinhardt, *Traube's Beitr.*, 1843, II. *Virch. Arch.* I, p. 528.—*J. u. H.* Gosdsir, *Anat. and path. observ.*, 1845.—Brusch, *Die Diagnose der bösartigen Geschwülste*, 1847.—Virchow, *Würzb. Verh.*, 1850, I, *p.* 81 *u.* 133; II, p. 150. *Arch.*, I, p. 94; IV, p. 515, VIII; p. 371, XI; p. 89, XIV, 1. *Die krankh. Geschwülste*, 1863, I, 1864—1865, II, 1867, III, 1. *Th.*—Führer, *Deutsche Klinik.*, 1852.—Paget, *Lectures on tumours*, 1851.—Schrant, *Prijsv, over de goeden kwaadart. gezw.* 3, *Aufl*, 1852.—Remak, *Müll. Arch.*, 1852, p. 47.—Robin. *Gaz. méd.*, 1853. *No.* 51.—Schuh, *Ueb. d. Erk. d. Pseudopl.*, 1854. *Path. u. Ther. d. Pseudopl.*, 1854.—His. *Beitrs. z. norm. u. path. Histol der Cornea*, 1856.— Wittich, *Virch. Arch.*, 1856, IX, *p.* 185.—O. Weber, *Virch, Arch.*, 1858, XII, p. 74; XXIV, p. 84 *u.* 163. *Hdb. d. Chir.*, 1865, I, *p.* 240.—Billroth., *Beitr. z. pathol. Hist.*, 1858. *Deutsche Klin.*, 1859. *No.* 40 *u. ff.*—Rindfleisch, *Virch. Arch.*, 1859. XVII, p. 239. *Experimentalstudien üb. d. Histol. d. Blvtes*, 1863.—Recklinghausen, *Virch. Arch.*, 1863, XXVIII, p. 157.—Thiersch, *Der Epithelialkrebs nam. der Haut.*, 1865.

Sobre la *regeneracion*, consúltese: Spallanzani, *Opusc di fisica. anim. e veget.*, 1776.—Arnemann, *Verch. üb. d. Regen. an lebend. Thier*, 1783.—Murray, *De redintegrat. part. corp. anim. nexu suo sol. vel amisso*, 1787.—Blumenbach, *Ueb d. Bildungstriebe*, 1791.—Eggers, *Von d. Wiedererzeugung*, 1821.—Dieffenbach, *Nonn de regen. et trasplant*, 1822. H. Müller, *Verh. d. Senk. Ges.*, 1864, V, p. 113.

Consúltense ademas, sobre *tumores*, las obras antiguas de Galeno, Ingrassia, Falopio, Astruc, Plenck y otros, y asimismo los nuevos tratados de anatomía patológica y de cirujía, así como tambien las monografías escritas acerca de este particular.

La *metamórfosis progresiva* consiste en la nueva produccion de uno ó varios tejidos ó elementos iguales, análogos, ó más ó ménos diferentes de los que constituyen el organismo normal.

Los neoplasmas ó formaciones nuevas que se observan en el estado patológico, pueden ser:

Hipertrofias en general, homeoplasias, neoplasmas homólogos, es decir, producciones de tejidos parecidos á los del organismo normal por su volúmen, su forma, su disposicion, sus funciones, etc.

Heteroplasias, *neoplasmas heterólogos*, ó sea desarrollo de tejidos desprovistos de analogía y semejanza con los normales.

Los neoplamas se presentan bajo tres formas diferentes, pero que pueden cambiarse recíprocamente; tales son:

La *regeneracion*, es decir, la reproduccion de un tejido destruido;

La *hipertrofia*, esto es, la formacion de un tejido completamente igual en textura y en funciones al primitivo, y

El *tumor*, neoplasma que tampoco difiere sino aparentemente á lo sumo

en sus elementos histológicos, pero en el cual éstos son distintos por el número, volúmen, forma, disposicion y funciones, de los que están formando los tejidos normales, y que manifiesta una marcada tendencia á invadir las partes próximas.

La *regeneracion* ó reproduccion de un tejido destruido, es un término medio entre la formacion normal y la patológica. Probablemente *todos los tejidos de nuestro cuerpo* se renuevan sin cesar; así lo demuestran no solamente los cabellos, las uñas y los epitelios estratificados, sino tambien los huesos y las fibras musculares lisas y estriadas, y de una manera casi segura todas las células epiteliales verdaderas y las glandulares, etc. La regeneracion merece el nombre de *patológica* únicamente cuando los tejidos que se reproducen han sido destruidos, no á consecuencia de su ejercicio normal, sino por una accion exterior accidental.

La regeneracion puede ser verdadera, completa, es decir, se produce un tejido completamente igual al destruido (epidérmis, epitelio, cabellos, uñas, tejido celular conjuntivo, tejido óseo, nervios, fibras musculares lisas y estriadas, á veces el cristalino, y acaso tambien el cuerpo vítreo, etc.); pero en algunos casos es *falsa* ó incompleta, esto es, en el punto donde ha habido pérdida de sustancia nace un tejido cicatricial (piel y membranas mucosas, glándulas, etc., frecuentemente tambien los músculos). —El tejido cicatricial persiste unas veces sin modificacion esencial ulterior (cicatriz *permanente*, v. g., en los cartílagos, músculos, glándulas); otras se desarrollan en él más tarde los elementos normales del tejido (cicatriz *provisional*).

En las partes exteriores (piel, huesos superficiales) se puede demostrar directamente la regeneracion de las partes destruidas, pero en ciertos casos deducimos que se ha producido ésta cuando la funcion se restablece, por ejemplo en los nervios; en otras ocasiones no se puede reconocerla sino á beneficio de un exámen minucioso, y sobre todo por la observacion microscópica.

En el hombre, por lo comun, la regeneracion se observa solamente en ciertos tejidos (epitelios, tejido conjuntivo) ó sistemas de tejidos (vasos, huesos, músculos), pero nunca en órganos enteros ó en porciones aisladas de éstos. En los animales inferiores se produce en mucho mayor grado: en las salamandras y lagartos se vé regenerarse la cola y hasta la porcion correspondiente de la médula espinal; en los tritones las piernas, el maxilar inferior y hasta el ojo.

La *reunion de partes del cuerpo completamente separadas* se verifica mediante una regeneracion. Se la observa tan sólo cuando la porcion respectiva no ha estado separada del cuerpo el tiempo suficiente para perder su calor y vitalidad. Podemos citar como ejemplo de esto á los dientes (se les ha podido fijar en el alveolo áun despues de muertos), los cabellos, los huesos, varios pedazos de piel, de nariz, de oreja, toda una falanje, etc. Estas partes comunican con el resto del cuerpo, no sólo por medio de los vasos, sino tambien por el restablecimiento de los ramos nerviosos, hasta el pun-

to de que pueden desarrollarse con preferencia á veces en dichas partes, el lupus y el cáncer epitelial,

Debemos tambien mencionar aquí el *desarrollo compensativo* de la estructura y de la funcion de las partes destruidas, en órganos preexistentes: tal es la transformacion de las arteriolas y venillas en vasos gruesos en la circulacion colateral, la hipertrofia de un riñon consecutiva á la atrofia del otro, la de los ganglios linfáticos despues de la extirpacion del bazo, etc.

La *hipertrofia* puede ser *simple* (*verdadera*), en cuyo caso el número de los elementos del tejido permanece invariable, y sólo hay un aumento de volúmen de éstos, ó *numérica* (*hiperplasia*), y entónces el aumento recae en el número de todos ó los más importantes elementos del mismo. Ambas á dos manifiestan muy á menudo transiciones recíprocas como en los límites del terreno fisiológico, especialmente en los músculos y en los huesos. Las hipertrofias atacan, ya á la totalidad del órgano (por ejemplo, músculos, huesos, tejido adiposo), ya solamente una parte del mismo, en cuyo caso es cuestionable si la formacion debe llamarse hipertrofia ó tumor (por ejemplo, la hipertrofia de las papilas de la piel, berrugas ó condilomas, la hipertrofia mucosa local ó pólipo mucoso, la hipertrofia ósea parcial ú osteófito, exostoxis). La hipertrofia general ó local del tejido conjuntivo, en la cual los elementos esenciales del órgano conservan su número normal ó menor (fibras musculares, células glandulares, etc.), se llama ordinariamente *induracion ó esclerosis.*

Las neoplasias patológicas (tumores, neoplasmas, pseudoplasmas, formaciones falsas) pueden ser histológicamente de naturaleza homeoplástica ó hetereoplástica (véase más arriba), y segun sus relaciones con los alrededores, circunscritas ó difusas. Las *circunscritas* constituyen una masa por lo general redondeada que comprime á los tejidos normales; en las *difusas* ó infiltradas, por el contrario, los elementos del tumor se hallan depositados entre los del tejido normal, sin que exista línea de separacion entre ambos, ó pueden ocupar el lugar de éstos despues de haberlos hecho desaparecer (*sustitucion*).

No se puede dar una definicion exacta de la palabra *tumor* ni en el sentido aquí expresado ni en su acepcion general. Bajo este último punto de vista se dice tumor del bazo, de la cara, sin que se trate de un tumor propiamente dicho, miéntras que la palabra tumor del testículo sólo expresa la última idea. Kuss admite tambien un tumor inflamatorio bajo el nombre de flogoma.

En *su conjunto*, el neoplasma puede diferir notablemente de los tejidos normales, pero sus elementos, las células, las fibras, etc., ofrecen siempre la misma estructura y están sometidos en su formacion á las mismas leyes que las fibras y células normales; por consiguiente, dichas producciones patológicas se distinguen de los tejidos fisiológicos por su textura y no por elementos específicos particulares; pero á veces no tienen estructura anómala, sino que son anómalos patológicamente en cuanto que se desarrollan en un punto (*heterotopia*) ó en una época (*heterocronia*) en que no existen normalmente.

Segun su composicion, Virchow da el nombre de tumores *histoideos* á los que están formados por un sólo tejido (v. gr., epitelio, tejido conjuntivo), la calificacion de *organoideos* á los que están compuestos de varios tejidos, y en fin, el

apelativo de *sistematoideos* ó *teratoideos* á los que están constituidos por tejidos y partes de diversos órganos, como la piel, por ejemplo, que contiene tejido conjuntivo, epidérmis, glándulas sudoríparas y sebáceas. Hay que añadir aún aquí los tumores que representan una combinacion de várias especies de las mencionadas: *tumores compuestos*, masas disimilares, producciones mixtas.

Las hipertrofias y neoplasmas se *desarrollan* de una manera muy variable en cada órgano y tejido. Algunas de estas producciones atacan á todos ó casi todos ellos. Tales son especialmente las de tejido conjuntivo y vasos, el tubérculo y el cáncer que se observan en todos los órganos con igual frecuencia ó más á menudo en unos que en otros (véase la escala de frecuencia del tubérculo y el cáncer). Ciertos neoplasmas no se producen más que en órganos y tejidos determinados, en cuyo caso éstos y el nuevamente formado se aproximan mucho casi siempre por su estructura: el tejido conjuntivo se observa preferentemente en el mismo tejido, el óseo en los huesos y el periostio, el adiposo en las regiones que lo contienen, las fibras musculares orgánicas en los órganos por ellas formados, los epitelios y elementos glandulares en las glándulas epiteliales y análogas, etc. El tejido del cual se deriva ordinariamente la mayor parte de los neoplasmas, á excepcion de los epiteliales, es el tejido conjuntivo en todas sus formas tejido primordial del cuerpo.

El *número* de los neoplasmas desarrollados en un individuo es muy variable. A veces no se encuentra más que uno solo ó unos cuantos; en ciertos casos su cantidad es de consideracion y en algunos hasta innumerable. En estos últimos, aquéllos pueden ser diferentes por su estructura y coexistir sólo accidentalmente (v. gr., tubérculo y cáncer), ó presentar una estructura análoga (por ejemplo, cánceres). Cuando los neoplasmas se reunen en gran número, se encuentran ora en un solo órgano (quistes fibroideos del útero), ora en partes de textura semejante (el encondroma en los huesos), ó en órganos diferentes bajo este aspecto (cánceres del estómago, del hígado y de los pulmones).

El *volúmen* de los neoplasmas varia desde el límite de lo visible (tubérculos y cánceres miliares) hasta el de una cereza, un huevo, el puño y áun mayor. Algunos llegan á adquirir un tamaño colosal y un peso de 100 libras.

La *forma* de los neoplasmas es asimismo variable y depende en parte del punto donde éstos se desarrollan, y en parte de circunstancias desconocidas. Las hipertrofias difusas ofrecen, por lo general, la misma forma que el órgano donde se fijan. Los tumores son casi siempre redondos ó redondeados, rara vez irregulares, y ademas pueden ser membraniformes, aplastados ó esféricos. Suelen estar en conexion con el órgano por toda su periferia ó solamente por un punto (tumores pediculados, poliposos). Su superficie puede ser lisa, abollada ó con varios lóbulos. Los neoplasmas que se producen en la superficie de la piel y de las membranas mucosas, serosas y sinoviales, son casi siempre los más fáciles de definir: en los grados más ínfimos suelen ser hipertrofias parciales ó circunscritas, ó en-

tumecimientos superficiales ó de forma de isla; los más pronunciados, tumefacciones poliposas, pólipos y hongos; y en varios casos especiales dichas neoplasias están constituidas tambien por proliferaciones arboriformes.

La *consistencia* de los neoplasmas depende esencialmente de su estructura y de las metamórfosis que pueden sufrir, pudiendo presentar todas las gradaciones imaginables.

Los *elementos constitutivos* de las *hipertrofias* y de los *neoplasmas* son del todo análogos á los de que constan los tejidos normales, esto es, granulaciones, núcleos, células y sustancias fundamentales diversas; ademas, sobre todo, tejido conjuntivo y óseo, vasos, etc.

Entre los elementos de los tejidos patológicos, la *celula* es el más frecuente. Tanto por sus propiedades histológicas y químicas (volúmen, forma, materia celular, envoltura, núcleo, etc.), como por las vitales (crecimiento, asimilacion y desasimilacion y la propiedad que poseen algunas de cambiar de forma y de sitio: células fijas ó inmóviles, v. gr., las glandulares, epiteliales, de tejido conjuntivo, etc.; emigrantes ó amiboideas, llamadas leucocitos, como los glóbulos blancos de la sangre y las células migratorias del tejido conjuntivo), son completamente iguales á la célula fisiológica, con la diferencia de que estas propiedades llegan en estado patológico á sus límites extremos. — Ademas de las celulas propiamente dichas, se encuentran tambien en los neoplasmas cuerpos llamados *protoblastos* (citoblastos), que están constituidos por un núcleo rodeado de una sustancia viscosa ó mucosa, clara ó granulosa, á veces condensada en la periferia, pero nunca verdaderamente membranosa. Tambien se encuentran algunas veces cuerpos formados por un núcleo envuelto incompletamente por una sustancia cortical. Por último, en algunos se suelen ver *núcleos libres*. El núcleo es el elemento más esencial, así de la célula como del protoblasto. Preside á las funciones de aquélla (asimilacion y desasimilacion, transformacion del contenido celular, etc.) y desempeña un papel muy importante en su multiplicacion.

Entre unas células y otras se encuentra constantemente una *sustancia intercelular* más ó ménos abundante, ya líquida, ya sólida, que en el primer caso es quizá análoga á la materia unitiva normal de los tejidos; el nitrato de plata la tiñe de negro.

Sobre la importancia real de la membrana celular merecen consultarse especialmente Schultze (*Müll Arch.*, 1861, p. 1) y Brücke (*Sitzgsber de Wien Acad.* XLIV, p. 381: *Elementar Organismen*).—Beale distingue dos sustancias en los elementos de los tejidos, la una viviente ó *sustancia* germinal (protoplasma de Schultze, *germinal mater*) y otra no viviente ó *sustancia morfológica* (*formed matter*). La primera absorbe la solucion amoniacal de carmin tiñéndose de rojo; la segunda permanece incolora en esta prueba. Aquélla crece, funciona y sufre modificaciones; ésta se deriva de la sustancia germinal, pero desempeña un papel pasivo y no es susceptible de crecimiento; es exterior respecto á la primera y aumenta de masa por el depósito de nuevos materiales en su cara interna.

Muchas veces las células patológicas se alteran y se destruyen con más facilidad que las fisiológicas. La adicion de agua es lo que produce en ellas sobre

todo modificaciones notables (p. 374). Ciertas células aumentan en tal caso de volúme con más ó ménos regularidad y se ponen más claras ó más turbias, y á veces se destruyen por completo. Otras veces el agua penetra en la célula para formar en ésta una mancha de mayor ó menor extension, clara y redondeada, que comprime lateralmente al contenido granuloso de la célula y áun al núcleo. Pueden suceder tambien que se produzcan en dicho elemento várias manchas semejantes, y al traves de su membrana se ve salir á unas esferas hialinas que luégo se destacan, se alejan y desaparecen.

El *desarrollo* patológico de células en un sitio cualquiera, puede significar que éstas han sido llevadas allí desde otros puntos ó que se han formado en aquel mismo lugar.

La inmigracion de las células, que hasta ahora sólo se ha demostrado respecto á los glóbulos blancos de la sangre y los del pus, debe hacerse extensiva tambien á otras células consideradas hasta hoy como productos nuevos propiamente dichos, y particularmente á las que forman el tejido cicatricial, las pseudomembranas y el tejido conjuntivo hiperplásico.

Despues del descubrimiento de la emigracion de los glóbulos blancos de la sangre (p. 183), las producciones constituidas desde el principio por células pequeñas y redondeadas, semejantes á dichos glóbulos sanguíneos, no deben considerarse exclusivamente como productos de células epiteliales verdaderas ó falsas ó de los corpúsculos de tejido conjuntivo, sino sospechar aún en los casos dudosos, que no sean otra cosa que glóbulos sanguíneos. Hasta el dia sólo poseemos medios negativos para llegar á establecer la diferencia entre estos elementos y las células á que hemos hecho referencia, por lo ménos en lo que hace relacion con las producciones pertenecientes al hombre, vivo ó muerto: la existencia segura de los grados inferiores ó rudimentarios de desarrollo de las células procedentes del epitelio ó del tejido conjuntivo es una prueba contra la inmigracion. En los experimentos practicados sobre los animales se han teñido artificialmente los glóbulos blancos de la sangre (p. 186), y las células redondas é indiferentes, en las cuales se ha encontrado esta materia, han sido consideradas como glóbulos blancos inmigrados, y no como una produccion nueva (Rindfleisch, Billroth, O' Weber, Kremiamki, Maslowsky, Aufrecht y otros). Billroth va aún más allá en este particular (*Oerstr. med. Jhrbb.*, 1869, XVIII. 4 *y* 5 *H. p.* 3). —Empero es muy probable que las moléculas de materia colorante puedan penetrar en el interior de toda clase de células jóvenes, por ejemplo, los epitelios; y como dichas moléculas no sólo se han encontrado, despues de inyectadas por la sangre, en el interior de los glóbulos blancos de la misma, sino tambien libremente en los tejidos epitelial, cartilaginoso, etc. (p. 187), las deducciones que se han hecho de los experimentos referidos no se pueden todavía aceptar sin reserva (véanse las *neoplasias del tejido conjuntivo, del muscular*, etc.).

Las *células patológicas* se derivan, ya por division, ya por formacion endógena, de células normales ó patológicas preexistentes. La formacion del núcleo precede probablemente siempre á la de la célula; y en casi todos los casos se produce al mismo tiempo un aumento de protoplasma.

La division celular comprende á toda la célula, es decir, á su membrana, contenido, núcleo y nucléolo. Por lo general se verifica más á menudo en la direccion longitudinal de la célula que transversalmente. De este modo se originan primeramente rara vez tres ó más células, y sí sólo dos, algo más pequeñas que las células primitivas. Esta division se efectúa alargándose el nucléolo y despues el núcleo; ambos experimentan luégo una extrangu-

lacion media y se dividen; al mismo tiempo se aumenta la cantidad de protoplasma. En este momento se extrangula tambien la célula comenzando por un punto y despues en toda su periferia para dividirse en fin, dando orígen á dos, tres, cuatro ó más células provistas cada una de un núcleo.—La division de la célula, y especialmente la del núcleo, á juzgar por lo que demuestran las observaciones de células vivas en cámaras húmedas y en el objetivo del microscopio calentado, se verifica rápidamente, en el espacio de algunos segundos. Algunas veces este fenómeno se suspende áun despues de muy avanzado, volviendo la célula á su anterior estado.

Klein (*Berl. med. Ctrbl.*, 1870, *No.* 2) ha observado en los glóbulos blancos de la sangre de los tritones y de las ranas una division celular producida, ya por la rasgadura de un puentecillo fibroso préviamente formado en el interior de aquélla, ya por extrangulacion. En el hombre sólo se ha encontrado esta última variedad. Los glóbulos de la sangre de dichos animales pueden dividirse más de una vez y bajo formas muy diferentes. Lo mismo dice Hoffmann.

Stricker describe otra tercera forma de division observada por él en las células emigrantes de la lengua y de la córnea de la rana. (*Studien*, 1869, I, capítulo II.)

La multiplicacion por botonamiento no es más que una variedad de la division. El núcleo se parte una ó várias veces, y los núcleos nuevamente formados se aproximan á la periferia de la célula: ésta se hincha en el punto correspondiente adquiriendo la forma de un boton, para recibir á un núcleo. Este boton se extrangula por fin, y se separa para constituir una célula provista de núcleo.

En *la formacion celular endógena* (division endógena) el núcleo, prévia la division del nucléolo, se divide á su vez en dos y rara vez en más segmentos. La célula aumenta de volúmen, al mismo tiempo se fraccionan tambien los núcleos recien nacidos, y finalmente aquélla se encuentra con cuatro, ocho y áun más núcleos.

Las células permanecen algunas veces sin alteracion (células madres provistas de núcleos secundarios—*células gigantes* (1) *mieloplaxos*) (2). Este fenómeno se observa con especial frecuencia en las células desprovistas de membrana propia, tomando orígen entónces unas masas finamente granulosas, de diverso volúmen, apreciables áun á simple vista, redondas ó redondeadas cuando se encuentran en un medio blando, provistas de numerosas prolongaciones en otras circunstancias, y con diez, veinte y áun más núcleos, la mayor parte próximos á la superficie. Fisiológicamente se las observa en la médula de los huesos, y patológicamente en el tejido de granulacion y en tumores de toda especie, sobre todo en el sarcoma y el tubérculo.

Tambien puede suceder que los núcleos se transformen en células ántes

(1) Riesencellen.
(2) Myeloplaques.

de salir de la célula madre probablemente por una especie de division del contenido (células madres con células hijas en su interior, ó bien células hijas y núcleos secundarios). Finalmente, los núcleos secundarios, así como las células fijas, pueden ponerse en libertad mediante la rasgadura de la membrana de la célula madre, que entónces se destruye.

Cuando la formacion endógena se efectúa en células de doble membrana, es decir, provistas de cubierta exterior ó cápsula é interior, llamada utrículo-primordial, por ejemplo en las cartilaginosas, la primera envoltura no se modifica, miéntras que el utrículo primordial se divide una ó várias veces sucesivamente. Las células, producto de esta division, ora presentan tan sólo una abertura simple, correspondiente al utrículo primordial, ora segregan más tarde una membrana externa ó cápsula, miéntras que la cápsula de la célula madre se confunde insensiblemente con la sustancia intermedia.

En ciertos casos el núcleo en lugar de dividirse en la célula produce muchos botones á la vez, que acaban por destacarse y desarrollarse libremente en el contenido celular.

Rindfleisch (*l. c.*, pág. 55) considera aquella forma, en la cual hay núcleos libres contenidos en una sustancia homogénea, como una produccion celular realizada en un *plotopasma germinífero*, pero que se diferencia del plotoplasma por la accion de los reactivos; de suerte que cada núcleo pertenece á una pequeña célula redonda. Esto se observa en el tejido de granulacion y en varios sarcomas ó cánceres. Las células gigantes arriba mencionadas no se forman de este modo.

En la formacion endógena libre, el contenido celular produce, independientemente del núcleo, de una manera todavía poco conocida y por una especie de division parcial, uno ó varios núcleos nuevos, que despues se trasforman en células, y por fin abandonan á la célula madre.

Este modo de formacion celular no se ha observado hasta ahora más que en los glóbulos de moco y de pus (véase pág. 294).

En oposicion á la idea tan generalizada de considerar á la multiplicacion de los núcleos como una metamórfosis progresiva, Rindfleisch (*Arch. Arch.*, XXIII, pág. 519) supone que en ciertas circunstancias dicha multiplicacion tiende á la destruccion de las células. En efecto, este autor, suprimiendo la respiracion pulmonar por medio de una ligadura y la perspiracion cutánea sumergiendo al animal en el agua, ha podido transformar en células análogas á los glóbulos de pus, los glóbulos blancos de la sangre de la rana, que, como es sabido, no contienen más que un solo núcleo.

La *mayor parte de las células puede multiplicarse.* Los corpúsculos movibles ó fijos del tejido conjuntivo, los corpúsculos óseos jóvenes, las células de cartílago, las epiteliales y glandulares (las primeras sólo en sus capas más recientes), acaso tambien los glóbulos rojos de la sangre (pág. 295), son los que más á menudo constituyen el punto de partida de las neoplasias patológicas. Los núcleos de los capilares y la adventicia de los vasos poseen tambien dicha propiedad, pero de una manera ménos pronunciada, siendo todavía más rara aún ésta en los núcleos del neurilema, del sarcolema y de las fibras musculares orgánicas.

Las células superficiales de la piel y de la mayor parte de las mucosas, los corpúsculos óseos ordinarios, y, segun ciertos autores, tambien el endotelio de las membranas serosas y de los vasos, así como todas las células muy degeneradas, pierden en tales circunstancias la facultad de multiplicarse. No está demostrado de un modo positivo que las células nerviosas de los ganglios, del cerebro y de la médula, cuya estructura es tan complicada, contribuyan á la proliferacion celular.

Rindfleisch (*Lehrb.*, pág. 221) ha emitido la opinion de que el epitelio de las serosas es el punto de partida de neoplasmas malignos.—Recklingkausen profesa una opinion análoga relativamente al epitelio de los vasos linfáticos (Græf's, *Arch. f. Ophtalm.*, 1864, XII. H. 2, pág. 62.—*Sitz. Ber. d. Würzb. phis. med. Ges.*, 1865-66. Kœrter, *Airch. Arch.*, XL, pág. 468).—Segun Meiner, en las enfermedades febriles (tifus, tuberculosis aguda) se producen procesos de division casi repentinos en los corpúsculos de la sustancia gris del cerebro. Lo mismo opina Tigges (*Allg. Ztschr. f. Psych*, XX).

Las células jóvenes de nueva formacion son ordinariamente pequeñas, redondas, desprovistas de membrana propia, pero con núcleo y nucléolo manifiesto. En esta época no presentan ninguna propiedad que dé á entender cuál ha de ser despues su forma, volúmen, disposicion, etc. Lo mismo que los tejidos embrionarios, estas células jóvenes (llamadas células *formativas, primordiales* ó de *granulacion*) no se diferencian entre sí hasta más tarde; pueden tomar los caractéres del corpúsculo conjuntivo ú óseo, de la fibra muscular ó tambien de células cancerosas, sarcomatosas, y segun algunos, hasta de verdadero epitelio, etc.; y segregan una sustancia intercelular que permanece líquida ó se solidifica despues siguiendo homogénea ó haciéndose fibrosa, etc.

Las *células procedentes de varios tejidos no dan habitualmente orígen más que á neoplasmas determinados:* en particular el epitelio verdadero no da orígen sino á producciones epiteliales (epitelio de regeneracion, neoplasmas glandulares, cánceres epiteliales); el tejido conjuntivo produce tejido conjuntivo tambien y más ó ménos rico en células (tejido cicatricial, fibroma, sarcoma, etc.); los vasos dan orígen á vasos, etc. No hay más que cierto número de neoplasmas poco característicos, formados sobre todo por núcleos y células pequeñas, que puedan derivarse de tejidos diversos, á excepcion del verdadero epitelial; así sucede probablemente con el cáncer no epitelial, el linfoma, etc.—(Sobre los glóbulos purulentos, véase la página 294).

Es muy probable que las leyes que presiden al desarrollo normal de las células de las tres hojas embrionarias y sus derivados, sean aplicables tambien á las células que nacen bajo la influencia de una irritacion formativa patológica. De ser esto así, *todas las formaciones epiteliales patológicas provendrian de la hoja cutánea y glandular; y las producciones conjuntivas, óseas, vasculares, etc., de la hoja media.* Los pseudoepitelios de los vasos sanguíneos y linfáticos, de las serosas, de los ganglios linfáticos, etc., pueden reproducir células epiteliales falsas, pero probablemente tambien tejido conjuntivo. Segun la opinion antigua

los glóbulos de pus pueden derivarse de los órganos y de los tejidos de las tres hojas embrionales (véase más adelante).

Las transformaciones de un tejido en otro, histológica y químicamente distinto, corresponden en rigor á las metamórfosis, pero no está fuera de lugar que se trate de ellas aquí. Dichas transformaciones obedecen á varios tipos *fisiológicos*, v. g. la del tejido mucoso en grasiento, la del óseo y cartilaginoso en conjuntivo, y respectivamente en medular y óseo, etc.

Patológicamente los neoplasmas epiteliales suelen manifestar en parte tales trasformaciones casi siempre por el cambio del epitelio cilíndrico más ó ménos regular en pavimentoso. Pero tambien se suelen observar en los tejidos (conjuntivos en el sentido más lato de esta palabra). Así es que las células ordinarias de dicho tejido se pueden trasformar en otras de tejido mucoso, cartilaginoso, óseo, adiposo, etc.; la sustancia fundamental ordinaria en sustancia mucosa, cartilaginosa, etc., de composicion química, unas veces muy diferente y otras casi análoga. En cambio, todavía no se ha observado con certeza la trasformacion de una sustancia conjuntiva en otra verdaderamente epitelial, ni viceversa.

(Véanse las neoplasias en particular.)

El *crecimiento* de las hipertrofias y de los neoplasmas se verifica en general, lo mismo que el de los tejidos normales; ora es regular desde el principio, ora irregular y hasta periódico; en ciertos casos está bajo la dependencia de una irritacion local, de enfermedades generales, de la menstruacion, del embarazo, etc. El modo como se efectúa este crecimiento varía segun que el neoplasma sea circunscrito ó difuso y afecte la forma de tumor ó la de infiltracion. Los tumores se limitan, salvas muy pocas excepciones, al órgano donde nacen, miéntras que las infiltraciones pueden propagarse á casi todos los tejidos sin distincion.

Los tumores circunscritos crecen por el agrandamiento ó la multiplicacion de sus elementos; las partes vecinas no toman ninguna parte en dicho fenómeno, sino que se hallan simplemente oprimidas: *desarrollo concéntrico*. Los neoplasmas infiltrados ó difusos crecen á veces de la misma manera, pero regularmente lo hacen en virtud de la trasformacion, capa por capa, de las partes contiguas: *desarrollo excéntrico ó periférico*. En ciertos casos los neoplasmas, especialmente los cánceres, toman cuerpo á beneficio de la reunion de nuevos tumores á los primeramente formados y por la fusion insensible de los unos con los otros.

Todos los tumores malignos circunscritos (en realidad ó en apariencia) ó difusos, adquieren incremento, segun Virchow, del modo siguiente: el tumor primitivo (tubérculo madre), despues de adquirir cierto volúmen, suspende su crecimiento y se producen en su proximidad nuevos tumores (tubérculos hijos) que acaban por tocar á los primeros confundiéndose con ellos para reunirse por fin á la masa principal. En seguida nacen nuevos tubérculos en la periferia del tumor y así sucesivamente. El desarrollo de los tubérculos secundarios es debido, segun dicho autor, á la difusion de una materia contagiosa, una sustan-

cia infecciosa, un miasma, que se esparce en las partes vecinas por imbibicion directa ó simple endosmosis.

El crecimiento de las hipertrofias, verdaderas ó falsas, es generalmente lento, y el de los tumores, muy variable, segun su naturaleza y hasta en los de la misma especie.

Las *leyes que presiden á la circulacion y nutricion* de las hipertrofias y de los neoplasmas son las mismas que en los tejidos normales; por consiguiente, en éstos tienen lugar no tan sólo desórdenes circulatorios ordinarios (anemia, hiperemia y hemorragia), sino tambien casi todo linaje de trastornos nutritivos (sobre todo la atrofia simple, las metamórfosis grasosa y mucosa), la inflamacion con supuracion y la gangrena; todas estas alteraciones son hasta frecuentes relativamente, por causa de la distribucion, casi siempre irregular, de los vasos. Todos los trastornos nutritivos que se observan allí ejercen una influencia manifiesta sobre el mismo neoplasma y áun sobre la economía, porque pueden alterar y áun hacer que aquél desaparezca, y producir en ésta una accion favorable ó desfavorable.

Las hipertrofias y los neoplasmas se comportan ulteriormente de los siguientes modos:

Pueden: mantenerse en el mismo estado sin modificacion alguna; así sucede en un gran número de tumores congénitos de la piel, en ciertos lipomas y fibromas que suelen permanecer sin alteracion durante muchos años;

Continúar creciendo hasta que la cirujía ó la terapéutica intervienen, ó hasta la muerte del individuo; sufrir atrofias y degeneraciones diversas, especialmente la atrofia simple y la metamórfosis grasosa, que son una causa frecuente de alteraciones circulatorias en el neoplasma ó en las partes vecinas. Esta degeneracion ofrece una importancia particular en los músculos estriados y lisos; es normal en el tubérculo (tubérculo amarillo) y bastante comun en el cáncer, etc.;

Ser atacados de gangrena ordinariamente seca, muy rara vez seguida de una eliminacion completa; como sucede en ciertos pólipos mucosos y en algunos cánceres;

Experimentar una metamórfosis regresiva espontánea (ciertas berrugas y ojos de perdiz, los condilomas anchos ó puntiagudos, á veces el callo que rodea á las fracturas, y hasta cierto punto algunos sifilomas, quistes, sarcomas y carcinomas; polisarcia de las edades avanzadas).

Transformarse en otra produccion, especialmente los tumores homeoplásticos en hetereoplásticos: *degeneraciones*. Tales son el desarrollo del cáncer en las cicatrices de todo género, en casi todas las hipertrofias y todos los neoplasmas; la aparicion del sarcoma en los tumores fibroideos; la de este mismo y del carcinoma en los tumores erectiles, etc. Estas transformaciones ó degeneraciones se producen, ya sin causa conocida, ya como consecuencia de irritaciones mecánicas ó químicas que puede sufrir el neo-

plasma. En los tumores exteriores, las irritaciones terapéuticas de todas clases, especialmente las punciones y la extirpacion, contribuyen tambien muy principalmente á dicho resultado. No se deben confundir con los casos precedentes los tumores mixtos que desde su principio se componen de dos ó varios tejidos, desarrollados á menudo independientemente el uno del otro (véase más adelante).

Cuando el neoplasma ha desaparecido, sea espontáneamente, sea por la influencia de los medicamentos, ó lo que es más comun, á beneficio de una operacion quirúrgica, puede suceder que no se reproduzca ó que reaparezca, bien en el mismo punto, bien en la cicatriz, bien en la proximidad de ésta: *recidiva*. Ésto se observa rara vez en los tumores enquistados duros y pobres en células, si se han extirpado completamente; es comun por el contrario, en los que están infiltrados, y son muy celulares, especialmente en los sarcomas y cánceres de este género. La propiedad de reproducirse en el mismo punto puede provenir en realidad de una extirpacion defectuosa ó de la persistencia de masas neoplasmáticas, ya formadas ó en vias de desarrollo.

Thiersch admite una recidiva contínua, otra regionaria y otra de infeccion; la primera se efectúa cuando la extirpacion ha sido incompleta; la segunda se observa cuando las alteraciones anatómicas que se han producido como causa predisponente en el sitio primitivo de la enfermedad, se muestran más tarde en las cercanías, y la tercera, en fin, es el resultado de la penetracion de elementos infectantes en las vias circulatorias.—Billroth (*Wien. Wochenschr*, 1867, número 72) presume que la recidiva regionaria en los bordes de la cicatriz es debida á la inoculacion de los elementos del neoplasma producida por el cuchillo del operador en los bordes de la herida.

Los *síntomas generales* de las hipertrofias y de las neoplasmas son muy variables.

En las hipertrofias, la parte enferma manifiesta un *aumento general de volúmen*, y casi siempre tambien de peso. Este aumento de volúmen se produce en los órganos sólidos, ya sin cambio de la forma normal de éstos, ya produciéndose una configuracion más irregular, como sucede en la hipertrofia de los músculos, de los huesos, del hígado y del bazo. En los órganos huecos, dichos síntomas se presentan bajo la forma de hipertrofia de diferente especie: por ejemplo, en el corazon, como hipertrofia simple excéntrica ó concéntrica; en el útero, como infarto y acompañada de dilatacion, más rara vez de estrechamiento de la cavidad, como en el estómago, intestino y vejiga urinaria. En las hipertrofias verdaderas se observa constantemente una exageracion de la funcion, muy apreciable de ordinario y de grande importancia en los órganos musculosos, pero que no se ha podido demostrar positivamente en las glándulas.

Los *tumores* son, ya circunscritos desde su principio y durante toda su existencia, ya difusos en mayor ó menor grado, ya en fin, difusos en su orígen y propagados despues á casi todos los tejidos sin distincion, con

soldadura del tejido ú órgano primitivo á las partes vecinas (*adherencias de los tumores malignos*).

El desarrollo de los tumores puede ser lento (especialmente en los homeomorfos y pobres de células), ó muy rápido, como en varios sarcomas y en los cánceres blandos; en ambos casos se verifica de un modo irregular y excéntrico. Los tumores que se desarrollan en las superficies libres ó en las cavidades, por lo comun se reblandecen y se abren; esto último puede verificarse, ya de fuera á dentro (á consecuencia de la gran distension de la piel ó mucosa que le sirve de cubierta), ya de dentro á fuera (por efecto de un reblandecimiento central prévio del tumor y de la piel, ó de la mucosa degenerada).

La *influencia de las hipertrofias y de los neoplasmas* se hace sentir primeramente en el órgano afecto, luégo en las partes próximas, y por último, en el organismo entero.

El *influjo sobre el órgano* se traduce por un aumento de volúmen del mismo, coincidiendo con una exageracion de su actividad funcional en las hipertrofias verdaderas (músculos exteriores, corazon, vejiga urinaria, etc.); por la desaparicion de las partes correspondientes, por sustitucion en las infiltraciones, y por compresion en los tumores; por el estrechamiento en los neoplasmas de las cavidades y conductos, etc.

La que se ejerce sobre las *partes próximas* consiste principalmente en la compresion y los efectos consiguientes á ésta, en la disminucion de su movilidad propia, en la aparicion de desórdenes circulatorios, inflamacion, etc.

La *resistencia* de los diferentes tejidos respecto á los neoplasmas depende hasta cierto punto de la naturaleza del tejido, aparte de que el neoplasma constituya una hipertrofia ó una heteroplasia y su forma sea la de infiltracion ó la de tumor. En las hipertrofias los elementos primitivos del tejido persisten generalmente, en parte ó en totalidad, sin alteracion alguna.

Los neoplasmas heteroplásticos infiltrados destruyen casi siempre más rápida y completamente la estructura normal por causa sobre todo de los obstáculos al aflujo de sangre y de blastema, miéntras que los tumores circunscritos no producen habitualmente más que una compresion más ó ménos considerable.

Relativamente á los tejidos se han observado en este particular las leyes generales siguientes. El *tejido conjuntivo* ordinario persiste largo tiempo, pero se hace comunmente ménos onduloso, fibroso y flexible y más homogéneo. Sus corpúsculos disminuyen de volúmen ó desaparecen por completo; á veces sufren una especie de reblandecimiento que determina su destruccion. El *óseo* se desgasta, se necrosa ó pierde sus sales calcáreas, miéntras que la sustancia fundamental fibrosa se conserva. El *cartilaginoso* resiste durante bastante tiempo á los neoplasmas. Ordinariamente sólo despues de una compresion muy pronunciada ó de la infiltracion completa del pericondro, es cuando sobrevienen alteraciones diversas hasta la necrósis, en sus células y sustancia fundamental. El tejido *elástico* y las partes que están formadas principalmente por él (ciertos ligamentos, la membrana ó túnica media de las artérias, el te-

jido pulmonar) ofrecen la mayor resistencia contra los neoplasmas. Los *vasos* se comportan en esto de un modo variable segun la estructura de sus paredes y la funcion que les está encomendada: á veces se destruyen (tubérculo) y en otros casos el neoplasma los aprovecha para su propia nutricion. Las artérias oponen una gran tenacidad contra todos los tumores; las venas cuando no están comprimidas por éstos, se interesan con más facilidad, comenzando por su túnica adventicia, para alterarse luégo, aunque con mucha más dificultad, en la membrana interna. Los vasos *linfáticos* unas veces se hallan comprimidos por el neoplasma y otras los absorbe éste en un crecimiento. No se sabe cómo se comportan los ganglios linfáticos en estos casos. Los tejidos *muscular* y *nervioso* se destruyen por lo general rápidamente, á excepcion de los nervios periféricos, que escapan de ordinario durante largo tiempo á esta destruccion, y de las partes celulares (piel, mucosas, glándulas).

La *influencia* que ejercen las hipertrofias y los neoplasmas *sobre el organismo*, varía no solamente en cada produccion de diferente naturaleza, sino aún en las del mismo género; siendo difícil dar acerca de esto una idea general. En algunos casos es favorable, v. g., en la regeneracion de ciertos tejidos (gran número de cicatrices) y algunas hipertrofias, principalmente las de los órganos musculares. En otros, las hipertrofias y los neoplasmas no poseen influencia alguna, por ejemplo las pequeñas producciones enquistadas que se forman en órganos ó partes poco importantes. Pero por lo comun, los mencionados procesos producen en el organismo una accion perjudicial, resultante en primer lugar de la afeccion del órgano y de las partes próximas, y luégo de su número, volúmen, estructura y metamórfosis.

Algunas hipertrofias verdaderas y numéricas ejercen una accion benéfica sobre el organismo, porque neutralizan la influencia nociva de otras lesiones: tal se observa en las del corazon en los vicios de conformacion de este órgano, en la de las fibras musculares orgánicas encima de las estrecheces, en la de un riñon cuando el otro está atrofiado, etc. En estos casos, los síntomas de la afeccion primitiva que frecuentemente suelen permanecer latentes hasta entónces se manifiestan desde que el tejido ú órgano hipertrofiado experimentan trastornos nutritivos.

Se comprende fácilmente que el número y el volúmen de los neoplasmas deben ser de alguna importancia relativamente al organismo.

Los neoplasmas propiamente dichos ó tumores son por lo general tanto más indiferentes á la economía, cuanto más se aproximan por su estructura y textura íntima á los tejidos normales, cuanto más duros, ménos vasculares y ménos ricos en células sean, y cuanto mejor separados estén de las partes vecinas. Por el contrario, ofrecen tanto más peligro cuanto más se aproximan á las condiciones opuestas, principalmente á la de ser más celulosos, y á la de tener conexion estrecha con los tejidos circumyacentes. Ya hemos dicho en otro lugar (pág. 406) que tumores al principio indiferentes, pueden trasformarse con el tiempo en producciones ricas en células.

Las metamórfosis sobrevenidas en las hipertrofias ejercen una influencia perniciosa cuando éstas obran como compensadoras (la mayor parte de las producciones musculares nuevas, etc.). En los tumores pueden ser favorables, porque interrumpan el crecimiento ulterior de éstos (calcificacion, etc.) ó determinen la diseminacion, ó hasta la reabsorcion completa de los mismos (degeneracion grasosa, etc.), ó á lo ménos rebajen su poder infeccioso (metamórfosis mucosa); en otros casos son funestos ciertos reblandecimientos, la gangrena, etcétera.

Los neoplasmas, y especialmente los tumores propiamente dichos, pueden ser, segun queda ya dicho, *únicos ó múltiples*. En este último caso pueden existir en un solo órgano (fibroma del útero, tumores foliculares de la piel, cáncer del hígado ó de los pulmones), ó en órganos análogos (exostosis de varios huesos, sarcoma de los ganglios linfáticos), ó finalmente, en órganos diferentes. En este último caso, y á veces tambien en el primero, los neoplasmas no presentan casi nunca propiedades idénticas (cáncer agudo y algunos casos del ordinario ó crónico). Por lo comun los tumores, y sobre todo los cánceres que se encuentran en órganos diferentes, ofrecen un aspecto variable relacionado casi siempre con su mayor ó menor duracion. Se da el nombre de *tumor primitivo* al que primero aprecia el enfermo ó presenta las alteraciones más profundas, y frecuentemente al más voluminoso. Las producciones que fijan su asiento en órganos vecinos y que están en relacion de continuidad con el primero, se denominan *tumores por propagacion*. Todos los restantes, que de ordinario son más pequeños y recientes, reciben la denominacion de *secundarios ó metastásicos*. Estos neoplasmas secundarios pueden existir, ya en el mismo órgano y tejido que el tumor primitivo, ya en las cercanías de éste, ya en un punto más ó ménos distante. A veces suelen fijarse en los ganglios linfáticos correspondientes (por ejemplo los mesentéricos respectivos en la tuberculizacion intestinal, los axilares en el cáncer de las mamas). En otros casos se desarrollan en órganos ó tejidos relacionados con el primitivamente afecto: v. g., la serosa intestinal en la tuberculizacion de aquella mucosa, la pleura en el cáncer de las mamas, el hígado en el del estómago é intestino, los ganglios bronquiales, la pleura, las vías aéreas y no raras veces hasta el hígado, etc., en varios casos de tuberculosis pulmonar. Por último, pueden atacar á órganos que no tengan conexion alguna con el del tumor primitivo: por ejemplo, á los riñones en el cáncer del estómago, á los ganglios yugulares en el del útero. El número de las producciones secundarias es variable, y á veces muy grande.

El *desarrollo de los neoplasmas secundarios ó metastásicos* se puede explicar de la manera siguiente: el neoplasma primitivo ofrece un líquido (desprovisto de elementos sólidos) qué penetra en la circulacion por los vasos sanguíneos ó linfáticos, infecciona los tejidos y da lugar en ellos á producciones análogas. Sin embargo, este modo de desarrollo no se puede observar directamente. Mucho más verosímil parece que los elementos sólidos del neoplasma, particularmente las células, dotados aún de propiedades vitales y reproductivas, penetren en los vasos sanguíneos ó linfáticos, siendo luégo arrastrados por la corriente de sangre ó de linfa (como unos émbolos) para detenerse, ya en el sistema capilar más próximo (ganglios linfáticos, hígado, pulmones), ya en el de otros órganos y tejidos, donde se multipliquen ó provoquen un trabajo neoplásico análogo en las células de los alrededores. La frecuencia de las producciones secundarias en los órganos á donde van á perderse los vasos procedentes del neoplasma pri-

mitivo (ganglios linfáticos, hígado, pulmones), es un argumento que habla tanto en favor de una como de otra opinion. La segunda se ve confirmada, sin embargo, por el hecho de que los neoplasmas ricos en células se propagan frecuentemente en el interior de los vasos sanguíneos y linfáticos, y se extienden siguiendo ó no la corriente circulatoria. Tambien es favorable á dicha opinion la circunstancia de haberse encontrado porciones de tumores no sólo apreciables á simple vista, sino áun microscópicas, en los vasos de los ganglios linfáticos, en la vena porta y artérias pulmonares, de igual manera que en la trombosis embólica (observaciones hechas principalmente en el cáncer, rara vez en el sarcoma y en el encondroma). Además, la estructura particular de ciertos cánceres secundarios de los ganglios linfáticos, de los pulmones y del hígado, así como su analogía con los abscesos secundarios ó metastásicos de los mismos órganos, inclinan la balanza tambien en el mismo sentido.

Las pruebas especiales relativas á este punto se citarán al tratar de cada neoplasma.

La observacion no ha permitido hasta hoy determinar á punto fijo si las células que sobrenadan en la corriente sanguínea ó linfática son las que continuan desarrollándose, ó si no son más que el vehículo del elemento específico que provoca en los elementos de los alrededores una neoplasia análoga. Tiersch y Waldeyer sostienen la primera opinion relativamente al cáncer epitelial secundario, miéntras que O. Weber, Klebs y otros son partidarios de la segunda.

En fin, pueden producirse asimismo neoplasmas secundarios por medio de los vasos linfáticos ó de los conductos excretores de las glándulas. Lo primero puede observarse en las membranas serosas, por lo ménos en la pleura, donde el trasporte inmediato de células cancerosas de la hoja pulmonar á la costal no tiene nada de imposible bajo el punto de vista histológico. El segundo caso puede tener lugar en la piel y membranas mucosas, en las cuales á veces el punto opuesto al afectado de cáncer y que está en contacto con este último, es el primero que se interesa; esto debe tener alguna analogía con lo que se observa en otras afecciones cutáneas, por ejemplo en las sífilides.

Algunos neoplasmas, principalmente el cáncer y el tubérculo, sobre todo cuando nacen en órganos importantes á la vida ó en muchos órganos á la vez, y cuando la descomposicion comienza, traen consigo, despues de una larga duracion, una *caquexia* particular ó *discrasia*. Esta se caracteriza por los síntomas habituales de la anemia crónica, ya de la dependiente de pérdidas de sangre y de humores, que es lo más comun, ya de la consecutiva á una alimentacion insuficiente (anemia por inanicion).

Las causas de esta caquexia son por lo general las siguientes: la disminucion ó suspension completa del ejercicio de algun órgano importante para la vida (cáncer del exófago, del estómago ó intestino, tuberculosis de este último), los dolores, el insomnio y la alimentacion insuficiente que de aquí resulta; el desarrollo de numerosos neoplasmas y la sustraccion de albuminatos, que es su consecuencia; la introduccion de elementos neoplásticos en los humores, y los trastornos consecutivos de ciertas funciones ó de la economía entera; la absorcion de productos sépticos procedentes de

neoplasmas en vias de descomposicion; las hemorragias, el desarrollo de diversas afecciones consecutivas á la neoplasia, etc.

En ciertas neoplasias linfoideas agudas, especialmente en la tífica, se observa una caquexia aguda, ordinariamente acompañada de una fiebre intensa más ó ménos típica: áun no se sabe si ésta depende de la neoplasia.

Las causas de las hipertrofias y de los neoplasmas pueden ser predisponentes ú ocasionales.

Causas predisponentes.

1.ª la *herencia:* está demostrada respecto á la obesidad, la tuberculosis, el sifiloma, el cáncer, ciertos tumores conjuntivos, cartilaginosos y óseos, las berrugas y los quistes. En los casos de trasmision hereditaria, el neoplasma puede existir ántes del nacimiento (especialmente varios *nævi materni* y los tumores múltiples de la piel), ó no desarrollarse hasta más tarde (obesidad, tubérculo, cáncer).

2.ª la *edad:* por lo general los neoplasmas, y sobre todo los tumores propiamente dichos, son más comunes á la de treinta años, y más aún de los cincuenta á setenta. La hipertrofia cerebral se desarrolla más á menudo en la época de la denticion, la de las mamas y de los órganos genitales en la época de la pubertad; varios neoplasmas, particularmente algunos que crecen con rapidez, se observan casi exclusivamente en la juventud (teleangiectasia, encondroma, fungus medular), otros preferentemente en la edad media (fibroma, quistes), otros áun más á menudo en los viejos (cáncer epitelial), y por último, muchos se observan en todas las edades (tubérculo, sifiloma, cáncer).—Existen tumores *congénitos*, relacionados con el desarrollo fetal, así como con el crecimiento extrauterino, que provienen de elementos fetales; tales son los tumores coloideos del cuerpo tiroides, los quistes del ligamento ancho, etc., los exostosis y los encondromas de la cercanía ó del interior de cartílagos epifisarios.

Friedreich (*Airch. Arch.*, XXXV, *pág.* 465) ha observado en una mujer de treinta y siete años, embarazada de todo tiempo, un cáncer primitivo del hígado y muy numerosos cánceres secundarios, sobre todo en la mama, el útero y la glándula tiroidea; y en el feto, dado á luz algunas semanas ántes del término ordinario de la gestacion y muerto á los seis dias, un tubérculo canceroso en la piel, y el tejido celular subcutáneo que cubre el omoplato izquierdo.

3.ª el *sexo:* los neoplasmas son generalmente más comunes en el hombre que en la mujer; algunos se encuentran más á menudo en aquél (cáncer epitelial), y otros en ésta (lipoma, fibroma, quistes).

4.ª *Influencias endémicas* y *epidémicas* hay que á veces desempeñan sin duda alguna un papel importante en el desarrollo de las neoplasias; tal sucede en la hipertrofia del cuerpo tiroides y de los vasos linfáticos y en la tuberculosis.

5.ª *Una disposicion particular de ciertos órganos ó partes de órganos (sítio de predileccion):* tuberculosis de órganos ó puntos determinados (vértice de los pulmones, intestino íleon, superficie posterior de la laringe, et-

cétera), cáncer (en el labio inferior, el útero, la vagina, la mama, el piloro, etc.); las producciones sifilíticas, especialmente en las regiones periósticas y óseas expuestas á las influencias mecánicas y acaso térmicas.

Las partes afectas pueden encontrarse incompletamente desarrolladas en el estado fisiológico (extremidades articulares de los huesos, raíces de los dientes de leche, mamas, útero, testículos), ó ser tejidos patológicos imperfectos (los neoplasmas son comunes en las cicatrices ordinarias de las partes blandas, en el callo óseo, en el testículo no descendido), ó por último, tener su nutricion alterada por enfermedades actuales (los pólipos, las berrugas, los tubérculos, los osteofitos y exostosis son comunes en la inflamacion crónica de las membranas mucosas, de la piel ó de la sustancia osea).

6.ª Los *esfuerzos corporales é intelectuales excesivos*, las emociones morales fuertes, y las condiciones sociales desventajosas ocasionan á veces la tuberculosis y el carcinoma.

7.ª Ciertas *enfermedades anteriores*, por ejemplo el sarampion y el tifus, dan orígen á los tubérculos, y los catarros de las mucosas producen pólipos.

Causas ocasionales.

Lo son por lo general todas las que dan por resultado un aumento de aflujo de materiales nutritivos, ya sea por hiperemia, ya, lo que es más raro, por éxtasis sanguíneo, ya tambien por una disminucion de la deplecion de linfa.

El aumento del aflujo de sangre arterial trae casi siempre consigo una exageracion de la nutricion. Donders y Snellen (*l. c.*) y O. Weber (*Berl. med. Centr.*, 1864, *núm.* 10) han observado que despues de la congestion producida por la seccion del gran simpático del cuello, las heridas, los puntos cauterizados, y las soluciones de continuidad producidas por la penetracion de cuerpos extraños, se curan con más rapidez que en las partes sanas. Si se trasplanta el espolon del gallo sobre la cresta, en cuyo punto el tejido es muy vascular, y recibe más materiales nutritivos, se desarrolla de un modo extraordinario (hasta adquirir doce centímetros, Paget). En los tumores voluminosos y de formacion lenta de las extremidades, los pelos y las uñas crecen de una manera enorme y los vasos y nervios se hipertrofian. En los individuos jóvenes la necrosis hace á los huesos aumentar en longitud, etc. (Paget, Stanley, O. Weber).

1.ª *Exageracion de la funcion:* hipertrofia de los músculos de toda especie, por ejemplo, de los del tronco y de las extremidades en los manufactureros, gimnastas, etc.; la de los músculos del brazo derecho de los herreros, etc.; la pantorrilla en las bailarinas, etc.; la hipertrofia del corazon sucediendo á todas las causas que aumentan de una manera contínua é intermitente la funcion cardiaca (dilatacion anormal del mismo, estrechez de los orificios, obstáculo á la circulacion en la artéria aorta ó en la pulmonar), la de la vejiga de la orina cuando hay impedimento para la evacuacion de este producto, las del estómago y del intestino encima de los puntos estrechados, etc.

La *disminucion de las funciones*, sobre todo la falta de ejercicio, conduce frecuentemente á la obesidad.

2.ª Las *irritaciones químicas y mecánicas*, principalmente cuando se repiten frecuentemente y son de moderada intensidad: hipertrofias de la piel (ojos de gallo, condilomas cónicos, etc.), de las mucosas, de los huesos, de várias glándulas, con preferencia de los ganglios linfáticos; produccion de pus, de granulaciones, de tejido cicatricial, formacion de quistes al rededor de cuerpos extraños, cáncer epitelial del labio inferior, cáncer del exófago y de la lengua, hígado granuloso de los bebedores, tubérculos de la piel en los anatómicos, tumores del testículo no descendido, de las cicatrices, etc.

Las observaciones hechas sobre las plantas y en los animales inferiores, formados únicamente por células, demuestran que la accion de éstas es en estos casos independiente del sistema vascular: las células reaccionan como tales contra la irritacion. Cuando ésta es local, la considera Virchow como el elemento esencial del desarrollo de tumores.

3.ª *Funcion suplementaria:* hipertrofia del hueso remanente en las partes de los miembros provistas de dos cuando desaparece el otro; la de un riñon cuando el otro se ha destruido, la de los ganglios linfáticos en la atrofia del bazo, etc.

4.ª *Virus morbígenos:* viruela, blenorragia, sífilis, muermo, tifus, etc.

Estos venenos demuestran tambien que los venenos específicos excitan una actividad celular tambien específica, que parece ser independiente por completo de los sistemas vascular y nervioso.

5.ª La *trasmisibilidad de un neoplasma* de hombre á hombre, y de éste á los animales, y viceversa, no se ha demostrado hasta ahora sino relativamente á los que acabamos de mencionar (4.ª), que son por lo comun celulares y de marcha aguda, y respecto al tubérculo (véase más adelante). En cuanto á la trasmisibilidad del cáncer, faltan aún pruebas clínicas experimentales positivas.

Los experimentos hechos con este objeto por Langenbek, Lebert y Follin no son aún concluyentes. Por el contrario, O. Weber (*Chir. Erf.*, pág. 289) ha visto en un perro y en un gato que una porcion de fungus medular introducido debajo de la piel producia aquí una proliferacion análoga, lo cual puede considerarse como una proliferacion directa de las células inoculadas.

Las causas predisponentes y ocasionales que hemos mencionado no se refieren más que á los neoplasmas y á los tumores primitivos. Ya dejamos dicho que al desarrollo de las producciones secundarias presiden otras condiciones.

Hay un gran número de hipertrofias cuyo desarrollo es espontáneo, es decir, ajeno á toda influencia conocida.

Las causas de la inmunidad de varios tejidos y órganos (cartílagos, cuerpo tiroides, ovarios) para la mayor parte ó algunos neoplasmas, son tambien completamente inexplicables.

La *nomenclatura de los neoplasmas* viene de tan antiguo, que el sentido primitivo de los términos se ha olvidado por completo (tubérculo, cán-

cer, sarcoma). Es en parte histológica (epitelioma, mioma, neuroma), y en parte etiológica (sifiloma). Los neoplasmas compuestos reciben de ordinario su nombre de una parte de su tejido, por lo general de la más importante; así v. gr. tumores glandulares, miomas y encondromas.

Su *clasificacion* puede apoyarse sobre bases diferentes. La de más importancia para la práctica es la de benignos y malignos. Su division, con arreglo á los elementos histológicos, esto es, segun la génesis y segun la duracion de dichos elementos, no puede ser exacta todavía por el estado actual de nuestros conocimientos.

Las ideas de benignidad y malignidad de los neoplasmas son puramente clínicas, y no anatomo-patológicas, ó lo son á lo sumo de un modo muy parcial. Los tumores calificados por lo comun de malignos son casi siempre, por lo ménos en sus primeros períodos, ricos en células, y por lo tanto blandos y frecuentemente muy vasculares; despues de extirpados se reproducen en el mismo sitio y con las mismas condiciones, se propagan insensiblemente hácia los alrededores, y coincide con ellos, la mayoría de las veces, un padecimiento análogo de los ganglios linfáticos respectivos, y en algunas ocasiones de los órganos internos (con preferencia el pulmon ó el hígado). La participacion del organismo (llamada discrasia), tan frecuente en los neoplasmas malignos de larga duracion, depende, ya del primer neoplasma mismo, ya de los secundarios, y solamente en casos raros es inexplicable; á veces falta. En el peligro para la vida estriba únicamente el carácter maligno de los neoplasmas; empero, tambien los benignos pueden traer consecuencias mortales mediante la compresion de órganos importantes para la existencia, etc.

La *clasificacion histológica* de estas producciones se deduce de lo que acabamos de decir.

Segun su *génesis*, se distinguen los neoplasmas en unos que están formados por la hoja blastodérmica superior ó inferior (especialmente los epiteliales), y en otros que emanan de la hoja media (vasos por un lado y tejido conjuntivo, etc., por otro).

Segun la *duracion de sus elementos* constituyentes pueden ser (*a*) transitorios ó efímeros (producciones linfáticas, ciertos tubérculos y cánceres, etc.); (*b*) permanentes (casi todos los que se componen de células y de sustancia intercelular); (*c*) mixtos (proceso curativo por segunda intencion, gran número de cánceres, etc.)

Virchow clasifica á los tumores en general del siguiente modo: 1.° tumores que provienen de principios constituyentes de la sangre, tumores por extravasacion y exudacion (hematoma ó tumor sanguíneo, hidroma ó tumor trasudativo ó exudativo); 2.° tumores constituidos por productos de secrecion, tumores por retencion ó dilatacion (ateromas, quistes mucosos, etc.); 3.° tumores resultantes de un trabajo de proliferacion, tumores por proliferacion, pseudoplasmas.

La division de los neoplasmas que nosotros seguimos es principalmente histológica y adoptada á las necesidades prácticas, esto es, etiológica y clínica á la vez.

I. Neoplasia de tejido conjuntivo y de vasos.

La neoplasia de tejido conjuntivo se produce casi siempre al mismo tiempo que la de vasos, de modo que solamente en pocos casos puede estudiarse á las dos por separado.

Cruveilhier, *Anat. path.*, 1830. *Livr.* XXIII, *pl.* 3 *u.* 4, *livr.* XXX, *pl.* 5.—Hoppe, *Virch. Arch.*, 1853, v. p. 170.—Jos. Meyer, *Ann. d. Berl. Char.*, 1653, IV, p. 41

—Virchow, *Arch.*, 1853, v. p. 590, VI, p. 525, XI, p. 287, XVI, p. 1.—*Würzb., Verh.*, I, p. 143, II, p. 150 *u.* 314. *Die krank., Geschw*, 1863, I, p. 287, III, I, *H.*, p. 306.—Schuh, *Ztschr. d. Ges. d. Wien, Aerzte*, 1853, p. 481.—Rokitansky, *Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte*, 1854, p. 256, *Lehrb; der path. Anatomie*, 1855.—Billroth, *Virch., Arch.*, 1855, VIII, p. 260, *Beitr.*, 1758, p. I.—Verneuil, *Gaz. méd. de París*, 1856, núm. 5-8, *Schm. s Jahrb., B*, 91, p. 21.—Heschl, *Prag. Vjhrschr*, 1856, XIII.—Baur, *Die Entwickelung der Bindesubstanz*, 1858.—B. Shulz, *De ortu vas., sanguiferorun. Bonn.*, 1860.—O. Weber, *Virch., Arch.*, 1860, XIII, p. 74, XV; p. 465; XXIX, p. 84.—L. Porta, *Dell' angectasia*, 1861.—Recklinghausen, *Virch., Arch.*, 1863, XXVIII, p. 157.—Kühne, *Unters. üb. d. Protopl. u. d. Contract.*, 1864.—Thiersch, *In Pitha u. Billroth. Chir.*, 1867, I, 2, *Abth.*, p. 529.—Kremiansky *Wien. med. Wschr.*, 1868. núm. 1-6.—Ranvier, *Arch. d. l'anat. et de physiol.*, 1868, II, p. 471.—Schweigger-Seidel, *Arb. aus d. phys. Anst. zu Lpuzg.*, 1869, p. 121.

1. Neoplasia de tejido conjuntivo.

El *tejido conjuntivo* de nueva formacion se produce bajo tres formas diferentes, como regeneracion de dicho tejido ó formacion cicatricial, como hipertrofia del mismo ó induracion y como tumor conjuntivo propiamente dicho.

Se observa una neoplasia de tejido conjuntivo en várias hipertrofias *fisiológicas*, principalmente como resultado de la exageracion de una funcion: tales son las de la piel, tejido adiposo, músculos, tendones, fascias, ligamentos, huesos, etc., y en la curacion de hemorragias fisiológicas (las del cordon umbilical, de la mucosa uterina, ovarios, etc.).

El *tejido conjuntivo ordinario* ó *fibroso* es el que con más frecuencia se produce patológicamente. Se compone de *fibrillas conjuntivas* colagenas, ya reunidas en *hacecillos* (hacecillos del tejido conjuntivo), ya entrelazadas con más ó ménos regularidad y de una manera más ó ménos sólida (*tejido conjuntivo reticulado y compacto*). A veces es *sólido* como en los tendones, las membranas serosas y fibrosas, el dermis cutáneo ó mucoso, el periostio, la córnea, etc.; otras, por el contrario, es *blando, areolar, amorfo*, como en el tejido adiposo, el intervisceral ó intermuscular, etc. Entre las fibras y los hacecillos del tejido conjuntivo se encuentra casi siempre una cantidad mayor ó menor de sustancia albuminoidea llamada *intermedia ó intercelular*, líquida.

His niega la existencia de vacíos en el tejido conjuntivo blando, excepto en los espacios subaracnoideos, y entre la esclerótica y la coroides. Segun este autor, todos los demas intersticios de tejido conjuntivo son capilares linfáticos, ó están llenos de una sustancia que él denomina mucosa ó mucoidea, y que considera juntamente con la sustancia fibrilar como una parte del tejido conjuntivo.

En el tejido conectivo se encuentran dos especies de corpúsculos. Directamente (ó con la adicion de ácido acético, etc., que hincha y pone pálidas á las fibras) se pueden ver algunos en mayor ó menor número, los cuales no sólo sirven para el movimiento de los jugos y la nutricion del tejido, sino que desempeñan tambien un papel importante en el desarrollo de la mayor parte de los neoplasmas. Estos corpúsculos parecen pequeños

núcleos prolongados estrechos, no anastomosados (núcleos conjuntivos), ó constituyen células más voluminosas estrelladas ó fusiformes y provistas de un núcleo perceptible y de dos ó várias prolongaciones filiformes por lo comun huecas (*células ó corpúsculos de tejido conjuntivo*). Investigaciones recientes han hecho ver que estos corpúsculos son en su mayor parte láminas longitudinales encorvadas y erizadas de dientes irregulares, que contienen un núcleo plano elíptico, central ó excéntrico, y alrededor de éste un protoplasma granuloso.—Ademas de éstos, el tejido conjuntivo contiene en muchos puntos otros corpúsculos del mismo volúmen con iguales propiedades ópticas é idéntica contractilidad y hasta motilidad que los glóbulos blancos de la sangre y los del pus. Para distinguirlos de los primeros se les llama *corpúsculos movibles de tejido conjuntivo ó células migratorias*. Su procedencia debe buscarse con la mayor probabilidad en la sangre y su significacion patológica se desconoce todavía. Tampoco sabemos si ambas especies de corpúsculos pueden trasformarse una en otra.

Henle habia creido en sus primeras observaciones que una parte de los corpúsculos inmóviles de tejido conjuntivo no era más que la seccion de hendiduras fusiformes ó intersticios que separan á los hacecillos de dicho tejido. Investigaciones recientes verificadas por Ranvier (l. c.) en los tendones, por Schweigger Seidel (l. c.) en la córnea, y por Flemming (véase *Neoplasia de tejido adiposo*) en otras clases de tejido celular, han demostrado que la mayor parte de los verdaderos corpúsculos del mismo (elementos fusiformes de W. Krause) tienen una estructura compleja. De ellas se desprende que el núcleo y el protoplasma oscuro que le rodea, todo lo cual hasta aquí se habia considerado como corpúsculo de tejido conjuntivo, se halla colocado en el centro ó en la periferia de una lámina más ó ménos flexuosa, grande, longitudinal é irregularmente dentada. Estas láminas comunican probablemente de un modo regular por medio de prolongaciones pálidas muy delicadas y que se quiebran con facilidad, las cuales forman en parte las hendiduras del tejido conjuntivo y la córnea, comportándose bajo este aspecto como el endotelio de los vasos linfáticos y de las membranas serosas. Para Ranvier el tejido conjuntivo no es, por consiguiente, más que un saco linfático. Segun Flemming, es un sistema de cavidades linfáticas esponjoso, cuyas paredes están compuestas de fibrillas y de sustancia interfibrilar; y en las cuales están colocadas las células antedichas formando un endotelio agujereado. En los tendones las células están tan próximas las unas á las otras, que de este modo se produce un sistema ramificado de conductos endotélicos, de tubos plasmáticos (Ranvier).

Las vias que recorren en sus excursiones los corpúsculos movibles de tejido conjuntivo se conocen muy incompletamente todavía: ora lo son los espacios circunscritos por las láminas de dicho tejido, ora la sustancia intermedia que separa unas de otras á las fibrillas.

La *neoplasia de tejido conjuntivo homogéneo* ó de Reichert es rara. Este tejido no contiene ni fibrillas ni hacecillos perceptibles; se compone de una sustancia membraniforme ó que forma masas de volúmen variable, finamente granulosa ó algun tanto estriada, clara, y que produce tambien cola. Se la encuentra en las membranas de tejido conjuntivo homogéneo (vainas de los hacecillos de la aracnoides, la adventicia de los vasos sanguíneos pequeños, el neurilema de los filetes nerviosos delgados, la envoltura de los corpúsculos de Malpigio del bazo y de las glándulas folicu-

lares del intestino, la de los elementos glandulares del testículo, de los folículos de Graaf, de ciertas glándulas acinosas y tubulosas, etc.).

Obsérvanse várias transiciones entre los tejidos conjuntivos fibroso y homogéneo

El tejido celular de nueva formacion puede constituir *tejido* llamado *mucoso ó tejido conjuntivo gelatiniforme*, como el que se encuentra en el cuerpo vítreo, en la gelatina de Warthon del cordon umbilical, en los puntos que han de estar ocupados más tarde por tejido adiposo y en la médula de los huesos. Se compone de una sustancia fundamental mucoidea, mucosa y albuminosa que no da cola y que contiene células redondas ó estrelladas anastomosadas entre sí, blandas y algo amiboidas.

El tejido conjuntivo de nueva formacion, cualquiera que sea su especie, contiene casi siempre vasos sanguíneos, por lo comun tambien linfáticos, y á veces nervios.

La *neoplasia* de tejido conjuntivo patológico proviene ordinariamente de las diferentes variedades de tejido conjuntivo normal, segun las ideas que han reinado hasta ahora.

Por division de los corpúsculos, y más rara vez por formacion endógena, se producen dos ó mayor número de células, fusiformes desde su orígen, ó que redondas al principio, adquieren más tarde dicha forma, ó la de una estrella. Estas células (*fibroblastos*) se hallan al principio apretadas las unas contra las otras, pero más tarde se deposita en su intervalo una sustancia fundamental cuya manera de desarrollarse no conocemos bien todavía. Segun unos, ésta resulta de la transformacion del protoplasma celular, y otros creen que las células segregan una sustancia blanda y homogénea, que ora conserva esas dos propiedades y contiene moco y albúmina (tejido mucoso), ora aumenta de consistencia (tejido conjuntivo homogéneo), ora, en fin, se hace dura, colagena y fibrosa (tejido conjuntivo ordinario ó fibrilar). Cuando la sustancia fundamental está formada, los corpúsculos conservan rara vez su estructura puramente celular; de ordinario se vuelven más pequeños, ménos perceptibles ó semejantes á núcleos; á veces se transforman en células adiposas pigmentarias, etc. Posteriormente la sustancia fundamental puede sufrir várias alteraciones. Para algunos autores las células formativas de tejido conjuntivo son en ciertos casos glóbulos blancos de la sangre extravasados, á los cuales se parecen mucho por lo ménos; contienen siempre las materias colorantes que se hayan inyectado préviamente en los vasos del animal, y se trasforman en células ovales y fusiformes, y más tarde en tejido fibroso.

Es probable que el tejido conjuntivo se produzca tambien de la manera primeramente descrita, á expensas del tejido cartilaginoso y del óseo jóven, y áun de otras que no están relacionados inmediatamente con él, como los capilares, las fibras musculares estriadas y las fibras nerviosas (los núcleos son entónces los puntos de partida de la neoplasia), la membrana propia de las glándulas, etc.

En los coágulos sanguíneos de los vasos, en los focos hemorrágicos de toda especie y en la sangre derramada por las heridas, las células endoteliales de los vasos, las de las demas capas vasculares, y segun algunos los glóbulos blancos de la sangre, son los que dan orígen al tejido conjuntivo de nueva formacion (véase la pág. 216).

A veces se forma primeramente tejido mucoso, el cual se trasforma ulteriormente en una sustancia colajena, análoga al tejido conjuntivo homogéneo y fibroso.

Patológicamente, el tejido conjuntivo se produce, en fin, por *trasformacion* de diferentes tejidos normales: *metamórfosis fibrosa*. En várias inflamaciones crónicas de las articulaciones es donde esto se observa con la mayor frecuencia y claridad. La trasformacion de las células de cartílago en células de tejido conjuntivo y el estriamiento de la sustancia fundamental hialina de los cartílagos dá orígen al tejido conjuntivo de fibras más ó ménos largas. En várias inflamaciones de los huesos se produce, á consecuencia de la reabsorcion de las sales normales, una sustancia más ó ménos parecida al tejido conjuntivo procedente del tejido óseo. Por último, la atrofia del contenido de las fibras musculares estriadas, de las fibras nerviosas, de las glándulas y de los vasos, hace que su cubierta se arrugue y acabe por convertirse en fibra; los corpúsculos, los núcleos, etc., que se encuentran normalmente en la materia de envoltura (pared capilar, sarcolema, etc.), se destruyen ó persisten y pasan por corpúsculos de tejido conjuntivo.

Algunas veces el tejido adiposo vuelve á transformarse en mucoso, del mismo modo como toma orígen de este mismo, especialmente en el enflaquecimiento: v. g., en el tejido adiposo subpericardiaco, en la grasa del riñon, al rededor de la dura madre espinal, en la médula de los huesos, etc.

2. Neoplasia de vasos.

Da orígen, bien á vasos sanguíneos solamente, por lo comun capilares, rara vez artérias y venas pequeñas, y casi nunca de algun calibre, bien á vasos linfáticos.

En el *estado fisiológico* se observa en el útero durante la gestacion, no tan sólo una prolongacion y dilatacion de los vasos preexistentes por aumento de sus paredes, sino tambien una produccion de vasos nuevos.

Neoplasia de los vasos sanguíneos.—Se observa al mismo tiempo que la de otros tejidos, especialmente del conjuntivo, del muscular y del óseo. Encuéntranse ejemplos de esto en la cicatrizacion de las heridas, y con especial claridad en las granulaciones ó mamelones carnosos, en las pseudomembranas y adherencias de las serosas, en las hipertrofias verdaderas ó falsas parciales y generales de la mayor parte de los tejidos y órganos,

en la hipertrofia de la caduca verdadera, y en casi todos los tumores.

La formacion patológica de vasos puede existir tambien por sí sola, ó ser la predominante entre otras.

Tal sucede: por un lado, en el desarrollo de la circulacion colateral (véase la pág. 197), y por otro en los *tumores vasculares* ó *angiomas*, nombre con que se designa una neoplasia, más ó ménos bien limitada, y que se compone principalmente y casi por completo de vasos. La mayor parte de los demas tumores pueden ser vasculares en todos los períodos de su existencia, y en ciertos puntos, ó en la mayor parte de su extension. Este estado se denomina degeneracion *cavernosa* ó *teleangiectásica* (fibroma, encondroma, etc., teleangiectásicos); á veces se da entónces al tumor un nombre especial, por ejemplo fungus hematodes.

Los vasos en la circulacion colateral y en los neoplasmas son en parte artérias, venas y capilares del órgano primitivo, muy distendidas y dilatadas, y en parte de nueva formacion, especialmente en los últimos, en cuyo caso se distinguen de los normales por su calibre comunmente considerable, por su forma irregular (dilatacion parcial, varicosa ó aneurismática), y por algunas anomalías secundarias de estructura, y sobre todo, por la gran tenuidad de sus paredes.

(La *sangre* que se encuentra en los vasos nuevamente formados proviene siempre de los vasos primitivos del organismo; nunca es producida de nuevo.)

La *neoplasia de vasos*, especialmente de *capilares*, se efectúa de diferentes maneras:

a. Por *intususcepcion*, de un modo análogo al crecimiento normal: vasos de todo calibre, principalmente artérias y venas pequeñas se prolongan, se hacen tortuosas y se dilatan (ectasia cirsoidea ó serpentaria). Los elementos anatómicos de sus paredes aumentan en número y en volúmen. Los capilares así prolongados se ponen en comunicacion los unos con los otros de un modo para nosotros desconocido todavía. Este fenómeno se observa en el establecimiento de la circulacion colateral y en los órganos hipertróficos, no siendo raro tampoco en la base de tumores de forma determinada ó en toda la periferia de los neoplasmas.

b. Por produccion de retoños: aquí hay dos variedades:

1.ª Nacen en las artérias pequeñas ó capilares, retoños de base ancha y vértice agudo, al principio sólidos, despues huecos, y que acaban por ponerse en comunicacion con otros retoños ó más rara vez con capilares.

2.ª En el tejido conjuntivo, que rodea á los capilares, los corpúsculos se multiplican por division, y forman así montones de células que se ahuecan mediante la sustraccion de las células exteriores transformadas en pared vascular, poniéndose en comunicacion con los vasos: esto se observa frecuentemente en las granulaciones.

c. Por *ahuecamiento de corpúsculos de tejido conjuntivo:* éstos se convierten de este modo en conductos que se reunen con otros corpúsculos, y

finalmente, con vasos, á veces por medio de los retoños descritos más arriba.

d. En las partes heridas, los vasos así capilares como arteriales y venosos de pequeño calibre, experimentan en su pared una trasformacion que los convierte en un cordon celular, y entre las células de nueva formacion se forman conductos al principio permeables sólo para el plasma de la sangre: la mayor parte de estos conductos se obliteran, pero algunos se vuelven vasos permanentes por el reblandecimiento ú otro cambio de las células que les limitan.

No se sabe positivamente si existe en realidad tanto modo diferente de producirse la neoplasia vascular, ó si algunos de los citados son tan sólo variedades de uno mismo; el primero es conocido hace mucho tiempo; el segundo ha sido demostrado por Jos. Meyer, el tercero por Schwann, Remak y otros, el último por Thiersch (pág. 409). Quekett, Travers, Paget y otros han admitido áun otros géneros de produccion de la neoplasia vascular.

Los *vasos arteriales y venenosos* pequeños resultan casi siempre de la trasformacion de los capilares preexistentes ó de nueva formacion, al exterior de los cuales se producen por division, etc., células que se depositan al rededor del vaso, y que, por último, constituyen las paredes vasculares en diferentes tejidos. En casos más raros, semejantes vasos provienen directamente de cordones celulares sólidos.

En muchos tumores de proliferacion muy pronunciada, y tambien en procesos proliferativos crónicos simples, se encuentran vasos del calibre de artérias pequeñas pero sin túnica muscular, estando constituidas sus paredes exclusivamente por varias capas de células fusiformes (Klebs, *Virch., Arch.*, XXXVIII, pág. 210).

La disposicion de los *vasos muevamente formados* puede no presentar anomalía alguna, siendo análoga en todo á la de los vasos del órgano; á veces, por el contrario, ofrece caractéres particulares. Por ejemplo, en ciertos neoplasmas se forman masas simples, longitudinales, que se dilatan á veces en forma de quiste. En ciertas falsas membranas de las serosas se encuentran redes llamadas bipolares, etc.

La neoplasia de vasos linfáticos no se ha demostrado con certeza más que en algunos casos. Sin embargo, es probable que se produzca muy á menudo. Los fenómenos íntimos de esta formacion son desconocidos; verosímilmente se producen aquéllos como los capilares sanguíneos, por conductos intercelulares.

Casos de formacion nueva de vasos linfáticos han observado Schröder v. d. Kolk (Lespinasse. *De vas. pseudom.*, 1842) y Teichmann en pseudomembranas, y el autor en la pleura pulmonar (*Arch. f. Heilk*, 1859, p. 343). Segun Krause (*Ztschr. f. rat. Med.*, 1863, XVIII, p. 263) se pueden inyectar los vasos linfáticos en varios tumores; en el cáncer serpean estos vasos por las mallas del tejido conjuntivo del estroma.

A.—NEOPLASIA DEL TEJIDO CONJUNTIVO VASCULAR, CONSTITUYENDO EL TEJIDO DE REGENERACION Ó CICATRICIAL (CICATRIZACION DE LAS HERIDAS, FORMACION DE QUISTES).

Hunter, *Vers. üb. d. Blut, d. Entz. u. d. Schusswunden. Uebers.*, 1797.—Redfern. *Monthly j. of. med. sc. Sept.*, 1851. Strube, *der norm. Bau d. Cornea u. die path. Abw.*, 1851. Thierfelder, *de regen. tendin.*, 1852. His, *Beitr. z. norm. u. path. Hist. d. Hornhaut.*, 1856. Leidesdorf y Stricker, *Wien. Sitzgsb.*, 1866. Holm (Stricker), Ib. 1867, LV, p. 493. Wywodzoff, *Oerst. Jakrb.*, 1867, p. 3. Connheim, *Virch. Arch.*, 1867, XL, p. 1. Thiersch (l. c.). Sobre verdadero *Virch. Arch.*, 1868, XL, IV, p. 180.

En los órganos que se componen normalmente de tejido conjuntivo simple ó vascular, así como en un gran número de órganos de distinta composicion histológica, se produce tejido conjuntivo de nueva formacion, casi siempre dotado de vasos á consecuencia de lesiones, de ulceraciones y de pérdidas de sustancia de todo género. Esta neoplasia se desarrolla de dos diferentes modos, poco distintos bajo el punto de vista histológico, pero bien separados en la clínica desde muy antiguo y conocidos con el nombre de curacion *por primera* y *segunda intencion*. En el primer caso la reunion de los bordes de la herida se verifica con *mucha rapidez* y sin supuracion, por una neoplasia de tejido conjuntivo y de vasos. En el segundo caso se produce igualmente tejido conjuntivo con vasos, casi siempre bajo la forma de *granulaciones*, que concluyen por juntar los bordes al cabo de un tiempo más ó ménos largo, mediante una cicatriz visible; pero aquí se forma ademas mayor ó menor cantidad de *pus* que se derrama ó se destruye luégo, sin influir en nada para la curacion. A veces se observan en una misma herida ambos géneros de curacion si se examinan puntos diferentes de la extension y de la profundidad de la misma. En ambas circunstancias se encuentra una *hiperemia congestiva* alrededor de la herida. Esta hiperemia es en parte de orígen colateral, y en parte un resultado de una parálisis refleja de los nervios vasculares (en las partes provistas de nervios sensibles).

La cicatrizacion se efectúa de una manera variable, segun sea ó no vascular la parte donde se verifica.

a. Cicatrizacion de las partes no vasculares.

Se ha estudiado muchas veces, tanto experimental como clínicamente, sobre todo en la cornea; y á pesar de esto las opiniones están muy divididas en este particular, especialmente desde estos últimos tiempos.

En las *heridas de la cornea* (por traumatismo ó por cauterizacion), particularmente en las de la parte central, se forma al cabo de algunas horas, alrededor de la herida, una aureola estrecha, blanquecina y semejante á vidrio mate; el borde de la cornea y la conjuntiva se ponen primeramente congestionados y despues edematosos. La porcion del borde de la cor-

nea, más próximo á la lesion, se enturbia asimismo, y esta turbiedad se prolonga hácia la herida y concluye por comprenderla al cabo de uno á tres dias. A medida que la opacidad que rodea á la lesion aumenta, la periferia se va aclarando y recobra toda su trasparencia de tres á siete dias despues. Segun una opinion que reinaba todavía no hace mucho tiempo, la opacidad que rodea á la cornea proviene de una proliferacion de los corpúsculos de esta membrana, pero una doctrina reciente y basada en la impregnacion de los glóbulos blancos de la sangre con materias colorantes, afirma que es efecto de una extravasacion de esos últimos cospúsculos (glóbulos de pus).

La teoría antigua, defendida por Strube (1851), H. Virchow, His (1856), Langhans y otros varios, supone que al cabo de diez y ocho horas tiene lugar en este caso una proliferacion de los núcleos de los corpúsculos conjuntivos de la cornea, tanto en el cuerpo de la célula como en sus prolongaciones. Estos núcleos y células de nueva formacion se trasforman en tejido conjuntivo cuando la curacion es por primera intencion. En el otro caso, especialmente cuando ha habido cauterizacion, se forma pus y vasos nuevos que parten del borde de la cornea hasta que la curacion es completa. En ambas circunstancias es raro observar en el hombre tejido normal de la cornea reproducido; por lo comun queda una mancha turbia ménos trasparente, y que se llama *mancha cornea.*

Los nuevos datos suministrados por Recklinghausen, Hoffmann y Cohnheim pueden verse en la pág. 282.

Consúltese tambien Guterbock (*Airch. Arch.*, L, p. 465). Este último autor ha observado en curaciones por primera intencion numerosos elementos fusiformes colocados en líneas paralelas entre sí y perpendiculares á los bordes de la herida, de cinco á setenta y dos horas despues de producida ésta. Dichos elementos son en parte corpúsculos ramificados de la cornea transformados.

Sobre las heridas de los cartílagos véase más adelante.

b. Cicatrizacion en los tejidos vasculares.

En ellos, por ejemplo en la piel, la curacion de las heridas por *primera intencion* se verifica de la manera siguiente:

1.° En algunos casos no se produce más que un ligero derrame de sangre, como sucede en várias cortaduras limpias de la piel. Las superficies de la herida se aglutinan por medio de un líquido albuminoso, invisible en la superficie, pero infiltrado en las capas exteriores. Al cabo de algunos dias la adherencia se produce sin más que esto. Los bordes de la herida no han presentado rubicundez ni tumefaccion, y no se ha sentido dolor más que en el momento de la produccion de la herida y poco despues; no se forma cicatriz. Este modo de cicatrizacion constituye la *reunion inmediata.* Los fenómenos microscópicos son los mismos que en el caso siguiente:

Consúltense ademas Macartney (Tratado de inflamacion), Paget y Thiersch.

2.° En la curacion *por primera intencion, propiamente dicha*, la hemorragia es más pronunciada: cuando ha cesado en los grandes vasos continúa todavía frecuentemente por algun tiempo en los más pequeños. Parte de la sangre se derrama al exterior y parte se acumula en la herida ó se

infiltra en las partes próximas. (Esto mismo es aplicable á la linfa, la cual se mezcla á la sangre.) La sangre se coagula y contribuye á producir la *aglutinacion de los bordes de la herida*. Sin embargo, este fenómeno es debido principalmente á un líquido muy albuminoso infiltrado en las superficies de la herida misma. Cuando la hemorragia ha cesado, aquélla aparece húmeda y segrega un líquido albuminoso; no obstante el tacto y los movimientos reproducen fácilmente la hemorragia. Inmediatamente á la produccion de la herida, los elementos anatómicos pueden distinguirse con facilidad en las superficies de ésta; pero al cabo de pocas horas ya no se les puede reconocer, porque un líquido ténue, gelatinoso y que no se puede despegar de allí, las cubre y está infiltrado ademas en las capas exteriores de la misma. La hiperemia provocada por la lesion misma y por la trombosis de los vasos, trae consigo una exudacion albuminosa acompañada casi siempre de pequeñas hemorragias. Los bordes de la herida se hinchan en parte por la hiperemia, la exudacion y la hemorragia, en parte por la proliferacion celular que comienza ya pocas horas despues; al mismo tiempo se enrojecen. Algunos dias más tarde se mortifican las partes más próximas á la herida, tanto las que han sido comprendidas en la lesion como otras que, sin ser así, han sufrido alteraciones en su nutricion por la fibrina coagulada que le rodeaba. En la curacion por primera intencion, la cantidad de sustancia necrosada es muy pequeña siempre y las partículas mortificadas se reabsorben en su mayor parte.

La reunion definitiva es el resultado de una neoplasia de tejido conjuntivo y de vasos. La sustancia fundamental del que se halla en los bordes de la herida pierde su estructura fibrosa, convirtiéndose en homogénea y gelatiniforme. Segun la mayor parte de los autores, sus corpúsculos y los núcleos de los capilares se dividen y se convierten en células redondas y fusiformes, las cuales segregan nueva sustancia fundamental y determinan así la reunion; otros creen que estos fenómenos son debidos á los glóbulos blancos de la sangre extravasados. En el punto ocupado por los vasos próximos á la herida, obstruidos, se forman otros nuevos que se ponen en comunicacion con los de la superficie opuesta, y al mismo tiempo los bordes de la herida palidecen y pierden su tumefaccion.

La sustancia fundamental homogénea, gelatiniforme ó confusamente estriada y las numerosas células redondas y fusiformes, uninucleares y rara vez con varios núcleos, y ademas de todo esto, capilares numerosos en parte primitivos, pero en su mayor número de nueva formacion, constituyen lo que se llama *tejido de granulacion* (neoplasia inflamatoria, tejido celular primitivo, tejido plasmático, plástico ó infiltrado).

La opinion más antigua, emitida por Hunter, y que suponia á la reunion de las superficies efecto de un depósito de linfa plástica, no ha sido confirmada por la observacion. Wywodzoff deduce de sus experimentos que los glóbulos rojos de la sangre se trasforman en sustancia intercelular, y los glóbulos blancos en tejido conjuntivo y en vasos (?). Segun Thiersch, que ha practicado en co-

nejos de India y en ratas, heridas de la lengua inyectándolas más ó ménos tiempo despues de la operacion, la sustancia intermedia de la superficie de la herida no existe; esta supuesta sustancia intermedia no es más que el líquido sanguinolento y albuminoso que se infiltra sobre estas superficies. Las otras alteraciones se producen parte entre los vasos, en los cuales tiene lugar una produccion celular abundante, parte en la pared vascular misma. Esta se infiltra de células de granulacion, tanto en los capilares como en las artérias y las venas. De los vâsos sale un líquido sanguinolento que se cuela por entre las células á traves de aberturas pequeñísimas, pero permeables á los líquidos inyectados; este líquido penetra en los intersticios situados entre las células de granulacion (espacios que pueden tambien inyectarse artificialmente) y vuelve á los vasos á traves de otra pared vascular. Este cambio se verifica con más rapidez de capilar á capilar que de las artérias á las venas.

Poco despues de producida la lesion, si ésta ha sido hecha por instrumento cortante, los capilares se trasforman, comenzando por la extremidad cortada, por proliferacion de sus núcleos, en cordones celulares sólidos provistos de conductos intercelulares y alimentados por el plasma sanguíneo procedente de la parte del capilar que ha quedado permeable. En los vasos más voluminosos esta trasformacion se verifica por proliferacion del epitelio, etc. La mayor parte de estos conductos provisionales se obliteran miéntras que otros se dilatan y adquieren una pared formada por las células circunyacentes; los islotes celulares que persisten en los intervalos, se convierten en tejido conjuntivo. Por último, los vasos primitivos, reblandecidos por la proliferacion de sus células, vuelven á recobrar su estado normal.

Se ignora todavía cómo se comportan los vasos linfáticos: es probable que los preexistentes se destruyan y que se formen nuevos á la manera de los vasos sanguíneos. Véase Losch (*Virch., Arch.*, XLIV, p. 385).

3.° En la *curacion por segunda intencion* los fenómenos esenciales son al principio los mismos que en el caso precedente, pero falta la aglutinacion directa de los bordes de la herida. Á los dos ó tres dias, cuando el derrame de sangre cesa, las superficies de la herida segregan un líquido tenue, seroso, que proviene en parte de la persistencia de la hemorragia de los pequeños vasos y en parte de los productos inflamatorios de los bordes de la herida. Este líquido se va haciendo más claro, va perdiendo glóbulos sanguíneos, y del tercero al quinto dia ofrece los caractéres del pus ordinario. Las partes mortificadas de los bordes de la herida son arrastradas por este líquido juntamente con las hilas, etc., durante los dos ó cuatro dias siguientes á la lesion. Estas partes suelen ser muy pequeñas, aunque no tanto en los tendones, fascias y huesos. Con el extravasado y el exudado forman una materia de color moreno rojizo, viscosa, y que á veces despide un olor particular. La herida, cuyo aspecto es al principio como hemos descrito más arriba, se vuelve rojiza del segundo al cuarto dia; exhala un olor desagradable y no es posible distinguir en ella los elementos anatómicos: parece *sucia*. Del tercero al quinto dia adquiere un tinte rojizo pálido, se hace blanda coherente y algo desigual sin ser granulada á pesar de esto: *se limpia*. Prodúcese pus en su superficie, y las partículas necrosadas se eliminan. Sólo cuatro ó cinco dias despues de la lesion es cuando aparece en la superficie de la herida, y miéntras la supuracion continúa, una serie de prominencias pequeñas, redondeadas, sólidas, mamelonadas y que se denominan *granulaciones ó mamelones carnosos*. Estos

aumentan en número, blandura y volúmen, hasta que por fin toda la herida se llena de ellos. Por consiguiente, se puede entónces distinguir dos capas en la herida granulosa y supurante: una superficial ó *puogénica*, que se compone de glóbulos purulentos, provistos ordinariamente de muchos núcleos (impropios para toda produccion ulterior) y de una sustancia fundamental mucosa; esta capa se elimina poco á poco y es producida por la capa profunda, *plasmática* ó infiltrada, que se parece al tejido de granulacion que hemos descrito más arriba. Ambas se confunden insensiblemente sin presentar limitacion regular, y la última se trasforma poco á poco en tejido normal. Despues de una duracion de varios dias ó semanas, la supuracion disminuye y las granulaciones se hacen más pequeñas, peor circunscritas, más densas, ménos vasculares y se trasforman en tejido conjuntivo vascular, primero homogeneo y despues fibroso. Al principio, los vasos y la sustancia fundamental persisten, miéntras que las células redondas de la superficie se derraman, y las de la profundidad en parte se reabsorben y en parte se trasforman en corpúsculos de tejido conjuntivo.

La *cicatriz* formada por primera ó segunda intencion es todavía vascular, blanda y delicada al principio. Despues se va haciendo insensiblemente más pálida, ménos vascular, más dura, y disminuye de extension: *retraccion cicatricial*. La cicatrizacion es debida á la obliteracion de los vasos superficiales de las granulaciones y á la desaparicion de la sustancia intercelular homogónea; producense así islotes fibrilares rodeados de células fibrosas. Las granulaciones mismas se vuelven más difusas y más pálidas. Finalmente, cuando ha cesado la supuracion se desarrolla casi siempre comenzando por los bordes de la herida, rara vez á cierta distancia de éstos, *epidérmis jóven* (véase más abajo para lo concerniente á su formacion).

Las granulaciones no son la reproduccion ni el residuo de las papilas de la piel, sino neoplasias papiliformes de tejido conjuntivo jóven y vascular. En la piel corresponden por su situacion á las papilas cutáneas; pero en el tejido celular subcutáneo se situan entre los lóbulos adiposos; en los músculos, tendones, etc., entre los hacecillos primitivos: corresponden, por lo tanto, á los puntos más ricos en vasos y capaces de producir una exudacion abundante.

La estructura de las granulaciones varía bastante segun el período de su existencia. Al principio constan de tejido conjuntivo del punto lesionado (convertido en homogéneo) y de células que se parecen á glóbulos blancos de la sangre, ó son fusiformes ú ofrecen una configuracion intermedia entre ambas. En los dias siguientes se desarrollan en las granulaciones numerosos capilares, las células fusiformes predominan en número y se prolongan; sus prolongaciones se hacen filiformes y su núcleo aumenta de volúmen. Las granulaciones están entónces constituidas por un tejido mucoideo, blando, homogéneo y procedente en parte del tejido antiguo, pero sobre todo de células de nueva formacion ó inmigradas, y ademas, por células fibrosas dotadas de dos ó más prolongaciones y por algunos glóbulos de pus. Los vasos de las granulaciones son muy numerosos y forman en el vértice de esta una red tupida muy llena de sangre y de la cual parten dos ó várias ramas más ó ménos voluminosas que se dirigen hácia la base y ponen esta red vascular en comunicacion con los vasos primitivos. Los capilares de las granulaciones se asemejan á los ordina-

rios; poseen paredes propias provistas de núcleo y pueden inyectarse artificialmente. No poseemos ninguna observacion positiva que demuestre la existencia de nervios y de vasos linfáticos en las granulaciones; su superficie está al principio desprovista de epitelio protector. La estructura de las granulaciones, y especialmente la disposicion de sus vasos, explican la exudacion continua de plasma y la extravasacion de glóbulos sanguíneos que tiene lugar en su superficie. Su capa profunda no se distingue del tejido con el cual está soldada por su base, más que por el grado de consistencia y de divisibilidad fibrosa, el menor número de los vasos y las muchas células fibrosas.

Las granulaciones siguen á veces una marcha distinta de la que acabamos de decribir. En muchos casos son *proliferantes y fungosas* (*carne fungosa*, *caro luxurians*): sobresalen entónces bajo la forma de hongos del nivel de las partes vecinas, y son casi siempre muy blandas y más ó ménos vasculares; el pus segregado es mucoso y contiene pocos glóbulos. Segun Rindfleich, las carnes fungosas poseen un estroma manifiesto, análogo al de los folículos linfáticos; y á veces focos parciales diseminados, constituidos por tejido mucoso. En algunas ocasiones se desarrollan en tales circunstancias las células llamadas gigantes, dotadas de muchos núcleos y de numerosas prolongaciones. Se da el nombre de *eréticas* á las granulaciones muy dolorosas, y al mismo tiempo fungosas, que dan sangre con facilidad. En un caso de granulaciones irritables ha encontrado Rindfleich gran número de fibras nerviosas.

En la erisipela que se desarrolla al rededor de las granulaciones, en la puohemia y en todas las enfermedades graves, los mamelones carnosos, cuando se aproxima el fin de la vida, se vuelven lisos, rojos y segregan un líquido seroso.

Hay aún otra variedad de curacion por segunda intencion, la *formacion de costras*. En los animales, esta curacion por vía seca es la ordinaria; así es que en los experimentos se obtiene de ellos por lo comun poco ó nada de pus. En el hombre es más rara y casi siempre propia de heridas ligeras y que han supurado poco; á veces el cirujano impide su formacion. Se observa en las heridas por instrumento cortante, en las quemaduras, y es rara en las heridas ya granulosas. La costra se compone de sangre, pus y otras secreciones de la herida, de impurezas ó polvos diversos, huata, etc. Se adhiere á la herida hasta que ha terminado el trabajo de cicatrizacion que se verifica debajo de ella, y la cicatriz en este caso se distingue de la ordinaria, de la que se produce en la curacion, por la falta de retraccion cicatricial.

A veces la cicatriz, en lugar de retraerse se *hipertrofia*, formando un tumor de volúmen variable. Tal es lo que se observa sobre todo en las pequeñas heridas que supuran durante largo tiempo, en las que resultan de la perforacion del lóbulo de la oreja, y en las cicatrices de las quemaduras, especialmente en segunda intencion, las producidas por la pólvora y el aceite hirviendo.

La *retraccion cicatricial* que se produce de ordinario en la curacion por primera, y sobre todo por segunda intencion, ofrece un interes especial en la cirugía práctica en gran número de operaciones, sobre todo en las autoplasticas, en las heridas de la proximidad del ojo, de la boca, etc., en las quemaduras, etc. A veces hasta se utiliza, por ejemplo, en la curacion del entropion. Es debida en general á la obliteracion de los vasos nuevamente formados y á la atrofia consecutiva del tejido conjuntivo. En algunos casos y bajo la influencia de causas especiales poco conocidas, se produce con una fuerza extraordinaria hasta en las heridas pequeñas.

La formacion de cicatriz se lleva á cabo en un tiempo variable para cada individuo, sin que podamos determinar la razon de esta diferencia. En algunas personas se curan con mucha rapidez heridas de toda especie (buena encarnadura), particularidad que se observa hasta en tuberculosos y en individuos atacados de cáncer (éstos la demuestran muchas veces en la extirpacion de tumores epiteliales); en otros, por el contrario, aunque sanos, por lo comun en los bebedores, la cicatrizacion tarda mucho tiempo en efectuarse.

La curacion de las heridas de los tendones, de las mucosas ó de las glándulas, etc., así como la adhesion de partes completa ó casi completamente separadas del cuerpo (punta de la nariz, orejas, dedos, etc.), se verifican como la curacion de las heridas cutáneas. Lo mismo sucede con la produccion de quistes alrededor de cuerpos extraños, como balas, perdigones, alfileres, parásitos, etc.

El modo de regeneracion de los tendones despues de su seccion subcutánea ha sido demostrada primeramente por Pirogoff, sobre todo por Thierfelder, y despues por Boner, Adams, etc.

No es posible todavía decidir si en estos casos las células de granulacion provienen solamente de los corpúsculos de tejido conjuntivo, ó al mismo tiempo de los núcleos de los capilares y en las glandulas de las células glandulares, como se creia hasta hace poco tiempo; ó si están constituidas en todo ó en parte por glóbulos blancos extravasados. Las células glandulares más próximas á la herida se destruyen sin duda completamente.

Segun Holm y Stricker (*Wien. Sitzgsber, Marz.*, 1867, p. 493), en la inflamacion traumática del hígado, las células hepáticas pueden trasformarse, no solamente en células granulosas grasientas, sino tambien en fibras, de modo que la célula granulosa se convierte primero en una fibra tambien granulosa. Las mismas células hepáticas (así como tambien los capilares) ofrecen, por consiguiente, una gran parte de los materiales para la formacion del tejido cicatricial fibroso.—Tambien sufren dichas células otra metamórfosis que las hace células de granulacion.

B.—Neoplasia del tejido conjuntivo ordinariamente vascular bajo la forma de hipertrofia ó induracion.

La hipertrofia de tejido conjuntivo se produce con mucha frecuencia y en casi todos los órganos. Constituye, ora una hipertrofia de tejido conjuntivo fibroso, ora una produccion de tejido conjuntivo blando y gelatinoso, ya un aumento del tejido mucoso con transformacion ulterior de éste en tejido conjuntivo homogéneo ó fibroso, ya, en fin, una metamórfosis de los capilares de las membranas anhistas, etc., en una sustancia análoga al tejido conjuntivo. Unas veces los vasos no toman participacion alguna en este proceso; otras se multiplican tambien ó se destruyen en número más ó ménos considerable.

La hipertrofia conjuntiva puede atacar á un órgano entero ó solamente á algunas de sus partes. Presenta, por lo tanto, formas muy diversas; generalmente el órgano ó la parte de éste afectados, aumentan de volúmen y de consistencia, y sus vasos están en proporcion variable; á veces la funcion no sufre detrimento alguno; otras se altera de un modo extraordinario, sobre todo á consecuencia de una disminucion de la movilidad del órgano y de la destruccion consecutiva de los vasos (funcionales y nutritivos) y de las porciones más blandas, sobre todo las glandulares.

Las hipertrofias en cuestion y los tumores de tejido conjuntivo de varios órganos, especialmente la piel y las membranas mucosas, pasan insensiblemente de una á otra forma.

Las *alteraciones* que sufre el tejido conjuntivo de nueva formacion son las mismas que las que se observan en el tejido normal y cicatricial. La *retraccion cicatricial* es de las más importantes, sobre todo en los órganos glandulares (hígado) y en los que están envueltos por membranas vasculares (cerebro); trae consigo una disminucion del aflujo de sangre nutritiva ó funcional, y por lo tanto, una debilitacion del movimiento nutritivo y de la actividad funcional. Hay que citar aquí ademas la infiltracion edematosa, la hemorragia y la produccion de pigmento, la inflamacion y la supuracion, la calcificacion, etc.

Son por lo comun *causas* de las hipertrofias de tejido conjuntivo, los obstáculos á la circulacion sanguínea ó linfática (p. 208); muy á menudo la inflamacion aguda muchas veces repetida, y sobre todo la crónica (induracion inflamatoria) (p. 304); á veces se nos ocultan por completo.

Se observa una hipertrofia fisiológica de tejido conjuntivo en la mucosa uterina durante la menstruacion, y sobre todo en el embarazo. Ya en la segunda semana de este, dicha membrana se engruesa hasta adquirir un espesor de cuatro á seis milímetros; se hace más blanda y roja, se pliega y se transforma finalmente en *caduca verdadera*. Ésta contiene un gran número de células en medio de un tejido conjuntivo relativamente escaso, y sobre todo pedazos formados por grandes células fusiformes y de núcleos. En los períodos más avanzados de la gestacion, se compone de una sustancia amorfa, de células parecidas á las epiteliales y de núcleos libres. No conocemos aún bastante los diversos períodos de formacion y de regresion de la caduca.

Las hipertrofias conjuntivas más notables son las siguientes:

La *hipertrofia del dérmis*, que puede ser congénita ó adquirida, parcial ó más ó ménos extensa, simple ó complicada con proliferacion epidérmica, papilar ó vascular, con neoplasia adiposa, con proliferacion de los cabellos, con pigmentacion, etc., y que ataca ya á las dos capas del tejido dermoideo, ya solamente á la superior ó á la inferior; en ciertos casos se produce tambien en el tejido subcutáneo y hasta en las capas más profundas de tejido conjuntivo (áun en el periostio y en los huesos).

A este grupo pertenecen: la lepra, la paquidermia ó elefantiasis de los árabes y la paquidermia nuestra con todas sus variedades (elefantiasis *lævis s. glabra;* elef. *papillaris s. verrucosa;* elef. *tuberosa s. nodosa;* elef. *alba fusca et nigra;* elef. *cornea;* elef. *mollis et dura;* elef. *ordinaria et ulcerosa;* elef. *teleangiectasica;* elef. *cystica*), tanto de las extremidades, principalmente inferiores, como de las partes genitales del hombre y de la mujer; los tumores verrugosos, el queloides, el escleroma de la piel, la induracion que rodea á las úlceras crónicas de la pierna, algunos tumores blancos, etc.—A esta categoría pertenecen tambien la ictiosis y las excrecencias córneas, las verrugas y los condilomas, ciertas escrecencias blandas y algunos casos de *molluscum simplex* y de *nævus mollusciformis*.

En este capítulo debe hasta cierto punto incluirse tambien el caso notable de un hombre cubierto de verrugas congénitas innumerables, blandas y algunas del tamaño de un huevo de paloma, cuya piel curtida se conserva en el Museo anatómico de Leipzig (Tilesius *Von Reinhart's Hautkrankheit*, 1793), así como el tambien curioso que figura en la portada del tratado de tumores de Virchow. Yo conozco ademas un hombre de 52 años próximamente que tiene una afeccion congénita parecida á ésta y un hijo afecto del mismo mal.

La *hipertrofia de las mucosas* que suele ocupar superficies más ó ménos extensas, puede interesar á la capa papilar solamente ó al tejido mucoso entero (y hasta el submucoso, el conjuntivo intermuscular, la sustancia del músculo y la serosa). No es raro observar al mismo tiempo hemorragias, ó hipertrofia ó atrofia de las glándulas.

A este grupo pertenecen el engrosamiento simple de las membranas mucosas, consecutivo principalmente á catarros, las hipertrofias de las mismas ya poliposas ya plegadas (p. ej., las de la superficie interior de várias broncoectasias) y en parte los pólipos mucosos. La superficie de estas membranas está cubierta casi siempre (por lo comun á consecuencia de la dilatacion de las glándulas, por una capa abundante de moco viscoso y vitroso).—Estas hipertrofias atacan en una ú otra forma con preferencia á la mucosa pituitaria, y á la de los bronquios, estómago, intestino grueso, útero y caduca verdadera.

Las *hipertrofias de las membranas fibrosas* se observan en el periostio y en el pericondro como proceso primitivo y secundario; se las ve tambien en las aponeurosis musculares, frecuentemente en la dura madre (denominándose entónces paquimeningitis crónica), en la túnica albuginea del testículo y del ovario, principalmente de los viejos, en la membrana fibrosa del bazo y de los riñones, en el neurilema, en la esclerótica y en la cornea, etc.—La hipertrofia de los tendones y de los tegumentos, así como la de la parte de tejido conjuntivo de los cartílagos fibrosos, se observan ordinariamente en las inflamaciones crónicas y acompañan á las afecciones análogas de las partes próximas, sobre todo á la de los huesos.

La *hipertrofia de las membranas vasculares* (de la pia-madre, comprendiendo en ella el plexo coroideo, el iris, etc.) se observa de una manera general ó parcial bajo la forma de manchas, engrosamientos, etc.

Kussmaul y Maier (*Arch. f. Klin. Med.*, 1866, I, p. 485) han observado en un caso clínico muy notable (parálisis muscular general rápida, con pérdida de la contractilidad eléctrica, dolores violentos, pequeños tumores subcutáneos, etc.) un engrosamiento particular de muchas ramas arteriales, pequeñas, determinado por la neoplasia de células, núcleos y tejido conjuntivo en la adventicia y de núcleos en las células musculares de la media: *periarteritis nudosa*. Esta afeccion determina en los vasos ya una dilatacion aneurismática, ya un estrechamiento.

La *hipertrofia de las membranas de tejido conjuntivo homogéneo* como las cubiertas de los corpúsculos de Malpigio, de las glándulas solitarias y de Peyero, etc., así como la de las membranas propias de casi todas las glándulas acinosas y tubulosas, de los testículos, de los folículos de Graaf, de los corpúsculos de Malpigio de los riñones, de los conductillos uriníferos, del hígado, etc., se observa frecuentemente, y rara vez aislada, sino acompañada casi siempre de alteraciones crónicas de los elementos glandulares del tejido conjuntivo circuyacente y de los capilares.

La *hipertrofia del tejido conjuntivo areolar* se produce igualmente en todas las regiones: en el tejido adiposo subcutáneo, en el de los huesos, cavidad abdominal, etc. Rara vez es sola, sino que comprende por lo regular tambien á las partes subyacentes (piel, peritoneo, etc.); es frecuente en

las cercanías de las úlceras crónicas, de las fístulas, de los huesos careados, etc.

Los *tejidos conjuntivo, subseroso, submucoso, intermuscular é interacinoso*, el que rodea á las grandes vísceras, vasos y nervios, etc., pueden hipertrofiarse en mayor ó menor extension y con más ó ménos intensidad; pero esta hipertrofia no es por lo comun más que una complicacion de las flegmasías de las partes circunyacentes.

La hipertrofia del tejido submucoso produce en la mucosa del estómago una afeccion análoga al estado mamelonado: degeneracion granular de Freund (*Abh. d. schles. Ges. f. vat. Cultur*, 1862).

En los *órganos glandulares* (mamas, ovarios, hígado, pancreas) la hipertrofia del tejido conjuntivo da orígen á várias hipertrofias, induraciones, *cirrosis*, etc., que presentan formas variadas segun que el proceso afecte la totalidad ó tan sólo algunos puntos del tejido conjuntivo, por ejemplo al hilus en la mama y los ganglios linfáticos, etc. Ordinariamente las células glandulares se destruyen.

Cuando la hipertrofia se produce en toda la mama, recibe el nombre de hipertrofia ó induracion benigna, fibroma difuso, elefantiasis dura, cirrosis, etc.; y si no comprende más que una sola parte, se llama fibroma tuberoso ó lobular, fibroide. Las alteraciones del hígado, bazo y riñones consecutivas á las enfermedades crónicas del corazon, pertenecen tambien á esta categoría; frecuentemente se complican con degeneracion de los elementos glandulares. En la induracion del tejido conjuntivo de los pulmones, el que rodea á los bronquios y á los vasos, así como el interlobular, están muy engrosados en ocasiones; en el tejido alveolar se distinguen fibras conjuntivas radiadas, de modo que los alveolos están invadidos tambien por tejido conjuntivo.

C.—Neoplasia del tejido conjuntivo vascular bajo la forma de tumor fibroso.

En *casi todos los tumores* se producen tejido conjuntivo y vasos de nueva formacion. Ambos tejidos constituyen la cápsula, los tabiques (estroma) del tumor, la materia fundamental, ó la mayor parte del mismo. Los de la última categoría serán los únicos de que aquí nos ocupemos. — Respecto á su modo de desarrollo, véanse las páginas 418 y 420.

a.—*Tumor de tejido conjuntivo denso ó dotado de forma fibrosa ó fibroide.*

(*Fibroma densum s. compactum*, *tumor fibroso*, conjuntivo ó fibroso propiamente dicho, desmoide, inoma, antiguamente llamado tambien condroide, escirro, esteatoma).

El *fibroma sólido* se compone ordinariamente de fibras conjuntivas perceptibles, entrecruzadas en todos sentidos y que merced á esta disposicion son difíciles de aislar; en algunos casos más raros está formado por tejido conjuntivo vagamente fibrilar ó estriado: contiene ademas un número variable de corpúsculos de dicho tejido, vasos en número relativamente considerable y cas siempre tambien fibras elásticas.

Ordinariamente el fibroma es bien circunscrito, rara vez difuso; en este último caso pasa al estado de hipertrofia conjuntiva. Su volúmen es muy variable, desde el más pequeño que puede concebirse hasta el de un útero, en el término de la gestacion. Su forma suele ser redonda, redondeada, oval, etc., y su superficie, uniforme, abollada ó dividida en lóbulos. Cuando se corta produce casi siempre un ruido particular y manifiesta su gran densidad. La superficie de seccion es lisa, brillante, á menudo blanquecina y habitualmente desprovista de vasos perceptibles. Está seca ó segrega solamente una pequeña cantidad de un líquido seroso ó ligeramente mucoso. Dicha superficie es unas veces completamente uniforme; otras está compuesta de capas concéntricas dispuestas alrededor de uno ó varios puntos centrales, ya por hacecillos fibrosos que se cruzan irregularmente, ya, en fin, surcada por subdivisiones de forma diversa y separadas por tejido conjuntivo blando. Por lo comun sus fibras son muy visibles; á veces parece completamente homogéneo.

Segun Billroth (*Arch. f. clin. Chir.*, IV, p. 545) la estructura propia del fibroma duro es debida á que este tumor proviene de las vainas de los nervios y de la adventicia de las artérias pequeñas; los nervios se atrofian miéntras que las artérias persisten. Así es cómo se explica la frecuencia del fibroma en el útero, cuyos nervios y vasos cambian mucho de dimensiones durante la menstruacion y el embarazo: sus vainas sufren así modificaciones morfológicas contínuas; de aquí que el fibroma contenga tantas artérias, las cuales, no pudiendo retraerse, se desangran en abundancia por la accion de cualquiera lesion, y hé aquí tambien, en fin, la razon de que ciertos tumores de los nervios no sean dolorosos más que transitoriamente, puesto que se destruyen en ellos poco á poco las fibras nerviosas.

Los fibromas *se observan* en el tronco y en las extremidades, tomando su orígen en la piel (elefantiasis tuberosa, etc.), en el tejido conjuntivo subcutáneo é intermuscular, en las fascias, el periostio, los huesos y su médula; encuéntraseles igualmente en el útero y partes próximas, en los tejidos subserosos y submucosos, especialmente en la nariz y en la garganta, más rara vez en la laringe, en el estómago y en el intestino; se les ve tambien en los nervios (neuroma ordinario y tumor doloroso subcutáneo ó irritable), en las glándulas, sobre todo en las mamas y en los riñones (nefrítis intersticial tuberosa, etc.); son más raros en el hígado, corazon, etc.

Excepto en la piel, el fibroma es de ordinario único y se reproduce rara vez despues de la extirpacion. Sólo en casos aislados se observan fibromas *metastásicos*, los cuales se fijan particularmente en los pulmones y las serosas. — Los órganos y tejidos que sirven de asiento al fibroma, así como el organismo, no sufren habitualmente más consecuencias que las anejas al volúmen del tumor. El desarrollo del fibroma es por lo regular muy lento.

Las *metamórfosis* que sufre este neoplasma, se declaran en uno ó varios rios puntos, rara vez en toda la extension del tumor. Tales son: la *hemorragia* con produccion de pigmento y acaso de quistes; la *calcificacion*, frecuente hácia el centro y rara en la periferia, y que da al tumor una consistencia frágil, cretacea ó petrosa; la *osificacion*, rara y que se produce por lo

comun sólo parcialmente; la *degeneracion grasosa* que da orígen á puntos amarillentos y negros y en ocasiones á cavidades; la *inflamacion*, acompañada á veces de formacion de abscesos, y más á menudo de transformaciones saniosas que acaban en estos casos por dar lugar á una eliminacion espontánea.—La reabsorcion de los fibromas (espontánea ó terapéutica) es todavía más dudosa.

Las *combinaciones* del fibroma con tumores de otra naturaleza son bastante frecuentes. Pueden producirse desde su principio (combinacion propiamente dicha), ó cuando está ya desarrollado (degeneracion). Las más notables son: la neoplasia parcial de *tejido mucoso*, fibroma mixomatosum (que no debe confundirse con el edema);—la *trasformacion lipomatosa*, fibroma lipomatodes, raro;—la de *fibras musculares orgánicas*, combinacion en otro tiempo denominada fibroide (*mioma*);—la degeneracion *sarcomatosa* que en sus grados más ligeros se presenta bajo la forma de pedazos constituidos por células fusiformes apretadas las unas contra las otras, y se declara ya en el tumor primitivo, ya en el reproducido despues de la extirpacion (fibroma sarcomatosum);—la *cavernosa*, que hace al fibroma análogo en parte ó en totalidad al útero lleno;—la combinacion con *quistes* (véase más adelante).

b. *Tumor de tejido conjuntivo flojo ó areolar.*

Fibroma areolare s. laxum; tumor célulo-fibroso (J. Müller); tumor de tejido conjuntivo (J. Vogel); fibroide albuminoso (Schuh); tumor fibro-celular (Paget).

El fibroma *areolar* se compone de hacecillos de tejido conjuntivo vascular fibroso ú homogéneo que interceptan un número mayor ó menor de espacios de capacidad variable y llenos de un líquido seroso y mucoso.—Pasa por gradaciones insensibles al fibroma denso y á la hipertrofia de tejido conjuntivo.

Estos tumores ofrecen un volúmen variable, á veces de consideracion, y su forma por lo comun es redondeada regular ó lobulosa. Su superficie es amarillenta y su consistencia blanda. Al córte ofrece una coloracion y divisiones lobuladas análogas á las de la superficie. Los lóbulos son casi siempre distintos; sin embargo, en algunos sitios están confundidos. La superficie de seccion ofrece á veces el aspecto de un tejido conjuntivo edematoso y segrega un líquido abundante, lo cual trae consigo el hundimiento del tumor y le asemeja al fibroma más ó ménos denso; en otros casos presenta numerosos espacios quistoideos. Los fibromas areolares se presentan bajo la forma circunscrita ó difusa. La primera se observa en la piel y en el tejido celular subcutáneo, especialmente en el escroto, los grandes labios y la vagina; en el tejido celular intermuscular, en el periostio, en la sustancia ósea de las extremidades, en el útero, la mama, etc. La última suele fijarse con preferencia en la piel de diferentes regiones bajo la

forma de verruga blanda, *molluscum lipomatodes*, de *cutis pendula*, de *fibroma molluscum* y *de leontiasis*; se la ve ademas como elefantiasis en el escroto, el prepucio, los grandes labios, el clítoris, las extremidades, la nariz y las orejas, y suele existir, por fin, en el tejido conjuntivo submucoso de la garganta, de la nariz, de la laringe, del útero, etc., constituyendo entónces pólipos.

Estos tumores suelen sufrir á menudo diferentes *metamórfosis* (grasosa, calcárea, pigmentaria); ademas, se suelen desarrollar en ellos abscesos más ó ménos considerables, ó bien una ligera *mezcla* de tejido grasoso, óseo, cartilaginoso, sarcomatoso, etc., lo cual da á veces una extremada variedad á los matices del córte. Si estos últimos tejidos se encuentran en cantidad notable, los tumores se convierten en verdaderos lipomas, encondromas, sarcomas, etc.

c. *Tumor mucoso ó de tejido mucoso. Mixoma.*

(*Tumor mucosus. Collonema. Sarcoma coloïdeo.*)

J. Muller, *Arch. f. Anat. Phys. u. s. w.*, 1836, CCXIX.—Virchow, *Arch.*, 1856, XI, p. 286.—*Die Geschwülste*, I, p. 396.

El *mixoma* puede ser puro ó estar mezclado con otros tejidos.

El mixoma puro consta de una pequeña cantidad de tejido conjuntivo poco vascular (el cual falta á veces completamente) y de tejido mucoso, es decir, de una sustancia fundamental de esta naturaleza, con células estrelladas ó fusiformes anastomosadas entre sí, ó bien (en los tumores jovenes) de células pequeñas, redondas y semejantes á los glóbulos del moco.

El mixoma puro constituye masas blandas, á menudo fluctuantes, traslúcidas y de ordinario poco vasculares, que presentan al córte tabiques más ó ménos numerosos de tejido conjuntivo y poseen una consistencia blanda ó gelatinosa; dan á la presion una sustancia incolora ó ligeramente rogiza, viscosa y glutinosa. Segun la cantidad de células que contenga el tejido, puede ser tralúcido y claro (*mixoma hialino ó gelatinoso*), ó turbio blanquecino y hasta de apariencia medular (*mixoma medular*).

Las formas *mixtas* son más comunes que el mixoma puro: tales son el mixoma *fibroso*, que contiene una gran cantidad de tejido conjuntivo ó del elástico; el mixoma *teleangiectodes*, con vasos numerosos; — el m. *lipomatodes*, que ofrece un tinte amarillo más ó ménos uniforme por causa de las células grasosas que contiene; — el m. *cartilaginoso* que posee células de esta naturaleza.

El mixoma constituye más á menudo una hiperplasia que una heteroplasia. A la primera pertenecen principalmente el mixoma de la placenta (*mola acinosa ó vesiculosa*) que consiste en una hipertrofia del tejido mucoso de las vellosidades del corion extendida ordinariamente á todas las membranas del huevo.—Hay muchos mixomas que no se puede distinguir si son de naturaleza hiperplástica ó hiteroplástica; tales son los que se ob-

servan en el tejido celular subcutáneo é intermuscular, en las fascias sobre todo del muslo, dorso, mano, mejillas, ángulo de la mandíbula, grandes labios; y ademas los de los nervios periféricos, y acaso tambien de los huesos, sobre todo de su médula, con especialidad de la mandíbula y de los huesos huecos. — *Heteroplásticos* son los que se encuentran en el interior y en los alrededores de las glándulas (glándulas salivales, testículos, mamas), más rara vez en el cerebro y sus cubiertas, los de las mucosas (vejiga urinaria, etc.). Varios de estos mixomas son acaso hiperplásicos, puesto que se hallan constituidos por restos de tejido mucoso embrionario no trasformado en adiposo, como sucede normalmente.

El mixoma se encuentra ordinariamente bajo la forma de tumor, siendo muy rara vez difuso (ciertas hipertrofias de la mama). Aquél es habitualmente redondo y regular, pocas veces lobulado y casi siempre pequeño. Por lo comun es único, y solamente en los nervios suele ser múltiple. — Se reproduce rara vez despues de la extirpacion, y no es frecuente que dé lugar á metastasis.

Billroth (*Arch. der Heilk.*, III, p 47), ha observado una neoplasia difusa de tejido mucoso que ocupaba la mayor parte de la sustancia gris del *cerebelo*. Todos los vasos pequeños y los capilares estaban rodeados por una adventicia gruesa formada de tejido mucoso.

Jarotzky y Waldeyer (*Virh. Arch.*, 1868, XLIV, p. 88) afirman que las vellosidades del corion que han sufrido la degeneracion mixomatosa se pueden desarrollar ulteriormente intraparietal é intravascularmente, y suponen que cuando una mola permanece largo tiempo en el interior del útero (más de tres meses) debe efectuarse siempre dicho desarrollo interior de las vellosidades del corion en los espacios sanguíneos de la sustancia uterina. — Volkmann (ib., XLI), describió ya anteriormente un caso de formacion molar intersticial destructora.

Waldeyer (ib., XLIV, p 83) ha visto un mixoma arborescente del *cordon espermático* desarrollado independientemente en las venas, que llenaba el calibre de estas y que formaba parte de su mixo-condro-sarcoma quistomatoso del testículo.

W. Müller (*Beob. d. path. Inst. zu Jena*, 1871, p. 481) describe el adenoma mixomatoso del cuerpo tiroides y examina las relaciones de éste con el bocio gelatinoso ordinario (*adenoma gelatinosum*, p. 356), y con el cáncer del mismo nombre (véase más adelante). El adenoma mixomatoso forma en la glándula tiroidea unas veces un depósito bien circunscrito y quistoideo, y otras una infiltracion uniforme difusa. El punto de origen de la formacion de este neoplasma es, segun dicho autor, la adventicia de las artérias pequeñas.

Véanse los neoplasmas combinados para lo concerniente á los otros modos de produccion de tejido mucoso.

D.—Tumores sanguíneos ó angiomas.

(*Tumor vasculosus.*)

Consúltense las obras de cirujía, etc. de J. Bell, Schuh, Cruveilhier, Rokitansky, etc., así como el tratado de tumores de Virchow, III, 1 H., p. 306.

Los *tumores vasculares* se caracterizan por contener, ademas de tejido conjuntivo y de otro género, casi siempre en vias de atrofia y procedente

de su punto de orígen, vasos, en parte de nueva formacion y en parte primitivos y dilatados.

La mayor parte de estos tumores, así como sus tipos fisiológicos poseen la *propiedad erectil*, es decir, que bajo la influencia de ciertas causas á menudo desconocidas, y por el calor ó el tacto, bajo la influencia de emociones, etc., aumentan de volúmen y se hacen más duros tomando un tinte más pronunciado y una temperatura más alta; frecuentemente tambien ofrecen pulsaciones y á veces son dolorosos. — El angioma es frecuentemente único, más rara vez múltiple y excepcionalmente de número considerable. Unas veces se desarrolla con más ó ménos rapidez y sin cesar hasta la muerte ó hasta la curacion artificial; otras suspende su crecimiento, y en otros casos, en fin, experimenta una regresion espontánea, bien sin proceso apreciable, bien por trombosis, por inflamacion y ulceracion. No solamente disloca los tejidos normales, sino que produce erosiones y ulceraciones en la piel y en las mucosas, por lo cual ó por traumatismo pueden originarse hemorragias peligrosas que se repiten á veces periódicamente. No se reproducen más que muy raras veces despues de la extirpacion.

El modo como se desarrollan los tumores vasculares no se conoce bien todavía. Por lo general una parte de sus vasos no es de nueva formacion, sino los ordinarios que están muy dilatados. Respecto á los demas, probablemente se producen primero del modo descrito más arriba vasos ordinarios estrechos (p. 419), que más tarde se ensanchan. Su crecimiento se verifica sin duda mediante un tejido de granulacion. Algunos nacen por replecion sanguínea de la red de corpúsculos de tejido conjuntivo (Neumann, *Virch. Arch.*, XXI, p. 280). —La cápsula del angioma es una produccion secundaria.

Las causas de los tumores vasculares son desconocidas casi siempre. En algunos casos su desarrollo ha sido precedido de un sueño. Otras veces se observan primeramente parálisis presumibles de los nervios vasculares (el autor, *Arch. b. Heilk.* XI, p. 305).

Los tumores vasculares se presentan bajo tres formas diferentes. Además existe un tumor de vasos linfáticos.

a. *Tumor vascular capilar ó teleangiectasia propiamente dicha.*

(*Angioma capilar, tumor erectil, nævus vasculosus.*)

Es casi siempre *congénito* ó se desarrolla en los primeros dias ó en las primeras semanas de la vida, rara vez más tarde; pero en el primer caso aumenta por lo regular rápidamente de volúmen luégo del nacimiento. Se le observa sobre todo en la piel y principalmente en la cabeza, cuello y extremidades, y se fija, ya en la capa papilar (mancha de fuego), ya en el dérmis y el tejido adiposo; es relativamente rara en las mucosas (se les encuentra especialmente en los labios); más rara vez en los músculos, los huesos, particularmente en la sustancia esponjosa de éstos, en la lengua, en los plexos coroideos y en el cerebro.

El tumor vascular capilar constituye una masa blanda del volúmen de

un grano de mijo, de un medio duro ó de la palma de la mano; á veces ocupa una gran parte de la cara ó de una extremidad. Esta produccion es circunscrita ó difusa, que es lo más comun; casi siempre aplastada, rara vez en forma de tumor; regular ó lobulosa (sobre todo en el tejido adiposo), ordinariamente roja ó azulada, pocas veces roja (manchas de fuego) ó rojo oscura; al córte parece uniformemente roja ó bien está atravesada por algunos puntos más densos y pálidos y se encoge con rapidez.

Al *microscopio* se encuentran como elemento principal en este neoplasma, *capilares* más ó ménos tortuosos y hasta rodeados en espiral, cuya disposicion es de las más variadas; estos vasos ofrecen dilataciones regulares varicosas ó aneurismaticas; sus paredes están normales ó excesivamente engruesadas, ofreciendo transiciones diversas á la extructura de las artérias ó de las venas; á menudo están muy retraidos y hasta completamente vacíos, siendo, por lo tanto, difíciles de reconocerse; ordinariamente contienen sangre normal, rara vez detrítus grasoso.

Hay ademas en ellos pequeñas artérias y venas cuya pared está tambien engrosada en muchos casos, y asimismo tejido conjuntivo ondulado ó estriado con algunos núcleos más ó ménos voluminosos y distribuidos con variable uniformidad. En la piel suele contener tambien á menudo tejido adiposo (*teleangiectasia lipomatóidea*), glándulas sudoríferas y sebaceas, cabellos con su folículo y acompañados á veces de fibras musculares hipertrofiadas. Sus vasos son en parte los primitivos muy dilatados; en ciertos casos, sobre todo venas, (*variz capilar*, *teleangiectasia venosa*, *angioma varicoso*), pero en su mayor parte de nueva formacion.

El tumor vascular apelotonado, tumor *glomerulosus* (Billroth) no es probablemente más que un cáncer de vellosidades muy vascular.

b. *Tumor cavernoso ó venoso, angioma cavernoso.*

Es rara vez congénito, casi siempre *adquirido*, se observa en individuos de diversas edades y á menudo se deriva probablemente de la teleangiectasia. Se encuentra con frecuencia en el hígado, sobre todo en sus partes periféricas; es más raro en la piel, observándosele con preferencia en la cabeza (region auricular, labial, de los ojos, y especialmente al nivel de las hendiduras fetales: angioma fisular); no es raro encontrarle al mismo tiempo en la mucosa contigua; se le observa tambien en el tejido celular subcutáneo, con especialidad en las mejillas y en las órbitas, en las extremidades, muy rara vez en los músculos (inclusa la lengua), y se extiende entónces á los tejidos próximos: huesos, bazo, riñones, meninges, cerebro, etc.

El tumor cavernoso es por lo general redondeado, esférico, de volúmen variable, en el hígado casi siempre del tamaño de una judía ó de una avellana. Unas veces está enquistado y otras es difuso (ang. cav. circunscrito ó enquistado y difuso): el primero es comunmente más pequeño y redondeado; el segundo puede adquirir mucho mayor volúmen y es más veces

aplastado que de forma de tumor. Ofrece la mayor analogía con el tejido cavernoso del pene y del clítoris, con el tejido erectil de la mucosa de las conchas de la nariz, con el estroma del hilus del ovario, y en parte con el tejido de la placenta. Despues de su seccion, gran parte de su sangre se derrama; el tumor se hace más pequeño y constituye una masa areolar gris, rojiza ó roja, á veces con coágulos fibrinosos más ó ménos antiguos y cálculos venosos.

Al *microscopio* se observa en él una red más ó ménos rica y más ó ménos tupida de tejido conjuntivo denso ú ondulado y de fibras musculares orgánicas, cuyas lagunas contienen sangre y comunican entre sí de tan diversas maneras que no es posible perseguir á ningun vaso. Estos pueden estar provistos ó no de epitelio. Los demas elementos del tejido madre (células hepáticas, etc.) se hallan en vias de atrofia ó completamente destruidos.—La disposicion de los vasos en los tumores cavernosos es la misma que en los tipos fisiológicos citados: artérias casi siempre muy estrechas y difíciles de distinguir despues de la extirpacion, conducen la sangre á los espacios cavernosos, desde donde es llevada de nuevo por anchas venas.

Los tumores cavernosos del hígado que han sido los más frecuentemente observados, no comunican con un gran vaso único sino con todas las pequeñas ramas de la region degenerada (ramas portas ó hepáticas).

Se encuentran á veces en el tejido conjuntivo subcutáneo producciones análogas á los tumores cavernosos del hígado, pero que están muy bien circunscritas y comunican por un sólo punto con una vena gruesa (Cruveilhier, *l. c.* Esmarch, *Virch. Arch.*, VI, p, 34).

El *angioma venoso* propiamente dicho, pasa insensiblemente á teleangiectasia venosa y se encuentra sobre todo en el plexo hemorroidal bajo la forma de tumores hemorroidales externos, internos ó medios, subcutáneos ó submucosos ó bien mitad subcutáneos y mitad submucosos; es más raro en otras regiones (vejiga, etc.).

c. *Tumor vascular arterial.*

Se le observa bajo la forma de *aneurisma anastomósico*, *tumor vasculosus arterialis*, es decir, una dilatacion, alargamiento y probablemente neo-formacion de las pequeñas artérias de una region determinada, principalmente de las ramificaciones de las artérias temporales y occipitales.

Tambien se le observa constituyendo el *aneurisma cirsoideo ó varicoso*, variz arterial, que consiste en la dilatacion y alargamiento de los troncos arteriales y de sus ramas; se le encuentra en las mismas regiones. En ambos casos existen grados diversos de transicion á la teleangiectasia.

d. *Angioma linfático.*

Dilatacion de los vasos linfáticos, casi siempre análoga al aneurisma cirsoideo; hasta ahora se le ha observado sobre todo como complicacion de la

elefantiasis, de la macroglosia, en la piel, los labios, la conjuntiva y la lengua, etc.; sin embargo, se le observa más á menudo en las inflamaciones crónicas (de la piel, de las serosas).

Un tumor linfático cavernoso producia durante la vida un líquido amarillento claro de reaccion alcalina y que se coagulaba rápidamente formando una jalea blanquecina y traslúcida. Dicho líquido contenia en 1.000 partes 978 de agua, 8,1 de resíduos, 1,0 de fibrina, 1,2 de globulina, 5,5 de seroalbúmina, 5,5 de caseina, 2,2 de cloruro de sódio, 1,0 de ácido sulfúrico, 0,2 de ácido fosfórico y 0,2 de cal (Gjorgjewié, *Arch. f. Kl. Chir.*, 1870, XII, p. 641).

Heschl (*Wien. med. Wochenschr.*, 1866, núm. 31) describe como angiomas linfáticos de los riñones ciertos tumores muy bien limitados, pequeños, pero que á veces pueden llegar á adquirir el volúmen de una manzana, que presentan una superficie lobulosa y una consistencia muy blanda, de un color rojo amarillento al córte, á los cuales se puede desproveer de una sustancia grasosa amarillenta que poseen, despues de lo cual se quedan convertidos en un estroma muy vascular, en su mayor parte fibroso. El microscopio descubre en ellos tubos dispuestos paralelamente á los vasos sanguíneos los cuales se hallan anastomosados en parte y llenos de moléculas de grasa y masas granulosas; los conductillos uriníferos están comprimidos. Dicho autor considera á este tumor no como ectasia vascular linfática verdadera, sino como una formacion patológica hasta cierto punto independiente.

Consúltese tambien á Klebs (*Hdb. d. path. Anat.*, p. 471).

E. — Neoplasia de tejido conjuntivo vascular en forma papilar con cubierta epitelial. Tumor de vellosidades ó papilar. Papiloma.

Eckeg, *Arch. f. phys Heilk*, 1844, p. 380.—Rokitansky, *Lehrb. d. path. Anat.* 1855, I. p. 170.—Billroth, *Virch. Arch.*, 1859, XVII, p. 357.—Virchow, *Verh. d. Berl. Ges. f. Gebrtsh.* IV. *Würzb. Verh*, I. *Die Krkh. Geschw*, I, p. 334.

El *tumor papilar*, así como las papilas de la piel y las vellosidades intestinales, se compone de un armazon casi siempre vascular de tejido conjuntivo, rara vez de tejido mucoso y de una cubierta epitelial.

El armazon de tejido conjuntivo es simple ó más ó ménos ramificado y de un volúmen mayor ó menor, relativamente al conjunto de la produccion. Los *vasos* del tumor constan de una sola asa capilar ó bien de un ramo ascendente y descendente, que da origen á una red capilar intermedia; es raro encontrar tumores completamente desprovistos de vasos. La *cubierta epitelial* corresponde enteramente á la de la piel ó de la mucosa, de donde proviene el papiloma; y se compone ora de una capa más ó ménos gruesa de epitelio pavimentoso (la piel), ora de una ó várias capas de células cilíndricas ó de una especie de epitelio de transicion (en las mucosas, etc.).

Los tumores papilares se encuentran principalmente en la superficie de la piel y de las membranas mucosas provistas de papilas ó de vellosidades; sin embargo, se les observa igualmente en otras mucosas y en los neoplasmas.

El *desarrollo* del papiloma es, por consiguiente, variable: en las regiones provistas de papilas resulta ordinariamente de una hipertrofia parcial ó general de éstas. En los demas puntos se produce primeramente una pro-

liferacion de tejido conjuntivo y de vasos; á veces éstos no se desarrollan hasta más tarde penetrando entónces en la sustancia fundamental, al principio homogénea, de un modo análogo á como se forman las papilas en las vellosidades del corion. Las células epiteliales que cubren el papiloma están siempre aumentadas en número: á veces se encuentran en las mismas proporciones que en la piel ó en la mucosa; algunas en cantidad relativamente más considerable.

Segun lo que luégo se dirá (véase formacion de epitelio), el epitelio de los tumores papilares proviene del epitelio preexistente; pero ciertos autores le creen derivado del tejido conjuntivo. Así opina Rindfleisch *Lehrb*, p. 79: «Los puntos más salientes de un papiloma de crecimiento rápido están constituidos por un tejido primordial que insensiblemente se trasforma en epitelio por la parte exterior y en tejido conjuntivo hácia el centro.»

Miéntras que casi todos los autores admiten el modo de desarrollo del tumor papilar que acabamos de describir, Auspitz (*Arch. f. Dermat, u. Syph*, 1870, II, p. 25), piensa de una manera diametralmente opuesta. Este autor deduce de várias observaciones sobre el desarrollo de la piel normal, que en la formacion de la capa papilar, así como en la de las glándulas y folículos pilosos de ésta, el epidérmis desempeña un papel *activo*, que la configuracion papilar es debida á que las células epidermoideas penetran al crecer en el estroma del tejido conjuntivo; y por lo tánto, la forma papilar de la superficie del cútis depende de estas prolongaciones radiciformes que el epidérmis envia hácia el interior y que empujan en todos los puntos al tejido dérmico. Segun el mismo autor, los papilomas (verrugas, condilomas, etc.), se desarrollan en virtud de un fenómeno *activo* que trae por consecuencia un crecimiento de la capa de Malpigio hipertrofiada hácia el interior en el estroma, á la sazon tambien más ó ménos hipertrofiado que dicha capa. Las papilas del dérmis ejercen, pues, un papel puramente pasivo; su alargamiento y su forma dentrítica es un resultado de la hipertrofia del epidérmis, miéntras que la elevacion del nivel general de la piel por la hifia pertrofia de ambos, del epidérmis y del estroma, se verifica colectivamente.

Las *causas* del tumor papilar son casi siempre irritaciones de toda especie; en las mucosas se desarrolla á veces á consecuencia de inflamaciones crónicas.

Las *consecuencias* del papiloma son, segun su sitio, respectivamente: una presion sobre la piel subyacente, el estrechamiento de los conductos mucosos, las ulceraciones, hemorragias, etc.

Estos neoplasmas se dividen ordinariamente en duros y blandos.

Los *tumores papilares duros* se componen de un armazon de tejido conjuntivo simple ó ramificado, relativamente grueso y poco vascular; á veces delgado, corto y cubierto por un epitelio abundante que forma una masa cornea. Estas producciones se encuentran principalmente en la piel y rara vez en las mucosas de epitelio pavimentoso. En este grupo deben incluirse las verrugas ordinarias, los apéndices corneos de la piel, las verrugas ulcerantes, el condiloma cutáneo y los papilomas duros de las mucosas, que son más raros.

La *verruga cutánea* ú ordinaria se compone de un armazon de tejido conjuntivo relativamente delgado, de vascularizacion escasa, procedente sin duda de una ó várias papilas vasculares y cubierto por una capa vascular muy gruesa. La verruga es hemisférica ó formada por papilas aisladas, segun que

éstas se hallen ó no cubiertas por una capa córnea comun: nace principalmente en las manos.

A las verrugas debe tambien aproximarse la mayor parte de los apéndices córneos de la piel, es decir, todos los que contienen en su base papilas vasculares.

La verruga *humeda ó ulcerante* que se produce con preferencia en los labios, y que frecuentemente se confunde con el cáncer epitelial por su aspecto y su localizacion, ofrece la misma estructura que la verruga ordinaria, con la diferencia de que es más extensa (á veces de una pulgada cuadrada y más). Unas veces toma el aspecto que le es propio luégo de nacer, y otras despues de haber subsistido largo tiempo bajo la forma de verruga ordinaria. Primeramente el tumor se llena de sangre, su superficie se humedece, el epidérmis se desprende, las papilas se ponen más al descubierto y despues se ulceran y destruyen. Al mismo tiempo la degeneracion se extiende á las partes periféricas, miéntras que el centro segrega contínuamente un líquido purulento fétido que se derrama ó se concreta. Rara vez la cicatrizacion comienza en el centro.

El *condiloma ordinario* ó *cónico* (*cond. acuminatum*) se compone de un tronco más ó ménos regularmente ramificado, constituido por tejido celular fibroso ú homogéneo, de un vaso capilar tortuoso y bastante largo que penetra en todas las ramificaciones y de una capa epitelial delgada y fácil de levantar. Las diferencias que presentan los condilomas están en relacion con su volúmen, la humedad ó la sequedad de su superficie, y sobre todo con el sitio que ocupan, que puede ser un punto de la piel, libre ó próximo á una mucosa ó una mucosa misma ó los repliegues cutáneos, etc. El *sitio* preferente de esta neoplasia es la proximidad de los órganos genitales masculinos y femeninos (ranura del glande, prepucio, pequeños labios, superficie interna de los grandes labios) y del ano.— Kranz (*Arch. f. Klin. Med.*, 1866) ha observado que la secrecion ó fracmentos del papiloma húmedo (condilomas recientes) introducidos bajo el prepucio ó bajo la piel de un hombre sano, determinan casi siempre el desarrollo de papilomas que pueden adquirir en dos ó tres semanas la longitud de un milímetro.

A este grupo pertenecen los tumores llamados *porrosos* (*porros, verruca senilis*) análogos á los precedentes, pero aplastados, congénitos y adquiridos.

Los *tumores papilares duros de las mucosas* ostentan numerosas transiciones hácia el papiloma blando. Su estructura no ofrece nada de notable: su aspecto corneo es debido principalmente á las células pavimentosas abundantes que rodean al armazon del tejido conjuntivo, el cual es poco vascular y está poco desarrollado. Encuéntraseles en la boca, en la úvula, en el exófago, en la nariz, en las cuerdas bucales, en la uretra del hombre y de la mujer, en la vagina, en el cuello del útero, etc.; pero tambien en mucosas provistas de epitelio cilíndrico, como en la de las vías biliares y conductos galactoforos; tanto en los puntos cubiertos en estado normal por papilas como en los desprovistos de ellas.

Los tumores papilares blandos ó *vellósicos* están constituidos por troncos blandos, simples ó ramificados, que contienen un gran número de capilares, de considerable calibre por lo comun, y cubiertos por una ó várias capas fáciles de separar, de células epiteliales pavimentosas ó cilíndricas. A veces se presentan bajo la forma de tumores papilares, otras en la de masas esféricas lobuladas ó poliposas blandas y vasculares, cuyo carácter vellósico no aparece hasta que se levanta el epitelio que reune los extremos de las vellosidades. Están constituidos por el tejido normal de las mucosas, cuyos capilares se han dilatado.—Los tumores en cuestion prefieren para asiento la vejiga, la vagina y el cuello del útero (coliflores), el estómago y el intestino, sobre todo el colon, rara vez la superficie inter-

na de la dura-madre y las meninges cerebrales.—Segun el punto donde se desarrollan, producen comprension, estrechamiento de los puntos respectivos y principalmente hemorragias seguidas á menudo de muerte.

II. Neoplasia de membranas celulares epitelioideas.

His. *Die Häute u. Höhlen des menschl. Körprs.* 1865.—Rindfleisch, *Virch. Arch.*, 1862, XXIII, p. 523. *Lehrb*, p. 201.

Se da el nombre de *membranas celulares epitelioideas* á unas expansiones de tejido conjuntivo tubulosas ó de forma de saco, cuya superficie interna está revestida por una capa simple de células epiteliales (pobres en protoplasma) y aplastadas, redondedas ó de otra configuracion. Este pseudo epitelio ó *endotelio* no se deriva ni de la hoja interna ni de la externa del blastodermo como el epitelio verdadero, sino de la hoja media, como todos los elementos conjuntivos y vasculares.—A este grupo pertenecen las bolsas serosas, las cápsulas articulares, las bolsas mucosas, el espacio subaracnoideo, etc., y ademas la membrana interna (con el epitelio) del corazon y de los vasos, las paredes de los capilares sanguíneos y linfáticos, etc.

La neoplasia de estas membranas se presenta bajo la forma de regeneracion, de hipertrofia y de tumor.

A. La *regeneracion* se produce muy á menudo de una manera parcial en la mayor parte de estas membranas, ora á consecuencia del traumatismo, ora despues de inflamaciones, etc. Sus fenómenos histológicos íntimos son desconocidos.

B. La *hipertrofia de las membranas serosas y sinoviales* se observa, ya aisladamente, ya acompañando á la inflamacion (como exudado fibrinoso). Se presenta bajo la forma de *opacidades*, de manchas lechosas ó tendinosas, y es habitualmente poco vascular. A veces toma la forma de filamentos, de travéculas, de membranas, etc., que están constituidas por la misma sustancia que las serosas, y que ademas contienen casi siempre vasos sanguíneos numerosos (en ocasiones hasta vasos linfáticos y nervios). Fijan su asiento ya en una hoja de la serosa, ya en las dos á la vez, dando lugar á la adherencia de ambas: *pseudomembranas*, *adherencias*, *sinequias*, (véase p. 424.)—Las adherencias de los sacos serosos disminuyen la movilidad de los órganos correspondientes, y por lo tanto, la funcion: en las articulaciones producen anquilosis.

El desarrollo hiperplástico de tejido conjuntivo en los derrames hidrópicos persistentes depende en parte de un engrosamiento moderado de la membrana serosa, pero principalmente del cambio de propiedades de sus fibras; éstas se hallan más rígidas, ménos susceptibles de hincharse, ménos sensibles á los reactivos químicos y mucho más refringentes (*esclerosis*, Wirchow). Esta última particularidad produce la coloracion lechosa (Rindfleisch, *Lehrb*, p. 218).

La *hipertrofia del endocardio* (inclusas las válvulas del corazon), la de la *única interna de las artérias*, y á veces la de las venas, dan de ordinario á

estos órganos la apariencia de depósitos análogos á las manchas tendinosas, más rara vez, y solamente en los dos primeros puntos, la de excrecencias papilares. La primera forma constituye la alteracion más esencial, ó por lo ménos la primitiva de los depósitos arteriales; combinada á la metamórfosis grasosa, calcárea, etc., produce el proceso ateromatoso.

Várias alteraciones valvulares del corazon que se desarrollan sin fenómeno inflamatorio alguno concomitante, acaso dependan de una hipertrofia de su tejido conjuntivo con retraccion cicatricial consecutiva.

Los fenómenos histológicos de estas hipertrofias son esencialmente los mismos que los de la formacion hipertrófica del tejido conjuntivo ordinario; pero no se conocen bien todavía.

Véanse Buhl, *Ber. d. Bayer. Acad.*, 1836, II, p. 59.—Rindfleisch, *l. c.*—Langhans, *in Virch. Arch*, XXXVI, p. 187.

Várias hipertrofias de las membranas celulares epitelioideas se presentan bajo la forma de *vegetaciones dentríticas*, es decir, producciones ordinariamente poco vasculares y de escaso volúmen, duras, filiformes ó de aspecto velloso: tales son las granulaciones de Pachioni ó vellosidades de la aracnoidea; y ademas las que se encuentran en las membranas serosas, especialmente en la pleura pulmonar, en las articulaciones, y en las válvulas semilunares de la aorta y de la artéria pulmonar. La mayor parte de los cuerpos libres que se hallan en las cavidades articulares y en la túnica vaginal tiene al principio una conexion orgánica íntima con la serosa, desprendiéndose más tarde.

C. Ciertas bolsas mucosas anormales de las apófisis espinosas, de los muñones de amputacion, del pié truncado, de las luxaciones antiguas, etc., pueden considerarse como producciones neoplásticas en forma de *tumor de membranas celulares y epiteliales* (abstraccion hecha de las del sistema vascular y de las vegetaciones).

III. Neoplasia de Neuroglia.

Virchow, *Ztschr. f. Psych.*, 1646, p. 242.—*Ges. Abh.*, p. 688 *y* 887.—*Arch.* III, p. 245; V., p. 592; VI, p. 136; VIII, p. 540.—*Die Krankh. Geschwo*, II, p. 123.—Véanse ademas los trabajos fisiológicos de Bidder y Kupfer, Stilling, Leuhossek, Jacubowitsch, Goll, Frommann, Frey, Deiters, Gerlach, Meyners.

La *neuroglia* es una sustancia análoga al tejido conjuntivo, que forma en el cerebro, la médula y los nervios superiores de los sentidos, una red ordinariamente muy delicada en cuyas mallas se hallan alojadas las fibras nerviosas y las células ganglionicas. Puede ser, segun las regiones donde se la observa, resistente y análoga á una red de tejido conjuntivo nuclear, por ejemplo en el epéndimo de los ventrículos; ó como sucede más á menudo, tan blanda, que parece completamente amorfa ó finamente granulada. En este último caso, en medio de una sustancia fundamental, de ordinario poco abundante y que constituye despues de endurecida por el

alcohol una red muy fina, se distinguen elementos celulares redondeados, fusiformes ó ramificados, y tan frágiles, que muchas veces ofrecen la apariencia de núcleos.

La *neoplasia de neuroglia* puede producirse de un modo difuso (hipertrofia) y bajo la forma de tumor. Su regeneracion no se conoce bien todavía.

A.—Hipertrofia difusa de neuroglia.

Se observa frecuentemente en el epéndimo de los ventrículos, constituyendo una hipertrofia homogénea ó granulosa; es más raro que invada el cerebro entero ó ciertas partes de este órgano (hipertrofia cerebral, hiperplasia intersticial).

La hipertrofia de la neuroglia se produce bajo la influencia de causas diversas y casi desconocidas, y la mayoría de las veces va acompañada de una alteracion de su tejido. A veces la neuroglia aumenta en cantidad sin que se alteren sus propiedades; en otros casos sus núcleos se multiplican; á veces adquiere una trasparencia córnea con tinte gris amarillento, un aspecto de vidrio mate y se vuelve rígida; algunas veces, en fin, se hace más ó ménos manifiestamente *fibrosa*. Las fibras nerviosas, las prolongaciones de las células gangliónicas y el cuerpo mismo de éstas, permanecen en este caso normales ó bien se disocian, se rasgan, se vacian de su contenido, etc. Al mismo tiempo se producen frecuentemente células granulosas, cuerpos amiláceos y masas de pigmento en cantidad variable. La afeccion lleva una marcha aguda, subaguda ó crónica, y ataca sobre todo al epéndimo, á la sustancia medular de las otras regiones del cerebro, al bulbo raquídeo y á la médula espinal. Se encuentra en las diferentes especies de hipertrofia del cerebro y de la médula, en las *esclerosis*, induraciones y muchas atrofias del mismo, en los puntos del cerebro que envuelven á tubérculos y otros tumores; en las paraplegias y parálisis generales, especialmente en la locura paralítica, en muchas afecciones mentales crónicas, en ciertos casos de atrofia muscular progresiva, en las afecciones convulsivas agudas y crónicas, sobre todo la epilepsia, el tétanos, el corea, la parálisis agitante, en varios casos de hiperestesia general pronunciada, en la hidrofobia (proliferacion de tejido conjuntivo en los cordones laterales de la médula). (Rokitansky, *Lehrb. d. path. Anat.*, II, p. 430.)

B.—Tumor de neuroglia, glioma.

Está compuesto de neuroglia y se produce sin participacion de los elementos nerviosos. Se encuentra con preferencia en el encéfalo, especialmente en la sustancia medular de los lóbulos anteriores y posteriores, así como tambien en la superficie del cerebro propiamente dicho, y en el epéndimo de los ventrículos (aquí sobre todo en el hidrocéfalo crónico). El glioma constituye un tumor casi siempre único, rara vez múltiple, ya pequeño (especialmente en el epéndimo), ya del volúmen del puño y áun mayor y ordinariamente no bien limitado. Estos tumores son por lo comun muy blandos y fáciles de romperse; ofrecen un aspecto análogo al de la sustancia medular del cerebro, y algunas veces presentan un color rojo; en algunos casos, particularmente en el epéndimo, son en todo su espesor, ó sólo en el centro, duros, consistentes, hasta cartilaginosos y desprovistos

de vasos. Estas diferencias dependen de la cantidad relativa de células y de sustancia fundamental, así como del número de vasos: *glioma blando rico en células, medular; glioma duro fibroso; glioma teleangiectásico.*

Al *microscopio* ofrecen los caractéres de la neuroglia normal; ademas se encuentra en ellos frecuentemente, sobre todo alrededor de los vasos, fibras largas ó elementos fibroideos que contienen un núcleo en una prolongacion fusiforme y cuerpos amiláceos (en el epéndimo).

El *glioma de la sustancia cerebral* no se propaga jamas á las meninges, pero se adhiere á ellas. A veces es congénito y otras es consecutivo á lesiones traumáticas.

El *desarrollo* del glioma tiene lugar de ordinario, lentamente al principio, y por lo tanto, sin síntomas. La marcha ulterior es tambien lenta, excepto cuando se vasculariza mucho. Sus *consecuencias* son, ademas de las que acompañan á todo tumor, congestiones con síntomas de compresion ó de irritacion cerebral, fenómenos apopléticos, hidropesía de los ventrículos cerebrales consecutiva á la compresion de las venas, especialmente en los gliomas de los tálamos ópticos y de los lóbulos posteriores.

Sus *metamórfosis* son: una vascularizacion pronunciada, hemorragias, la metamórfosis grasosa de las células que da orígen á cavidades, ora análogas á los focos del reblandecimiento amarillo, ora quistiformes, y la osificacion. Acaso sea posible la curacion de estos neoplasmas mediante la mencionada metamórfosis.

El glioma *se combina* á veces con otros neoplasmas, particularmente con el sarcoma y el mixoma; á veces ofrece diversos grados de transicion á este último (mixo-glioma), al fibroma (fibro-glioma); á las esclerósis parciales de la sustancia cerebral (escleroma de Robin).

Segun la naturaleza del glioma, su aspecto exterior puede presentar analogía ya con la encefalítis aguda (reblandecimiento rojo), ya con las hemorragias cerebrales simples, ya con los focos de reblandecimiento amarillo, ya, en fin, con los sarcomas, los tubérculos, los cánceres, etc.

Al grupo de los gliomas pertenecen tambien acaso segun Virchow (*die Krkh. Geschw.*, p. 148), la hiperplasia de la glándula pineal; la hiperplasia parcial de la sustancia medular de las cápsulas suprarenales; ciertos tumores congénitos de la region sacra, de algunos nervios de los sentidos, sobre todo del acústico; algunos de la retina que ofrecen puntos de transicion á los neoplasmas inflamatorios y á los sarcomas; y otros de los riñones que acompañan á veces á la nefritis intersticial.

IV. Neoplasia de tejido adiposo.

Weidmann, *De steatomat.*, *Mainz*, 1817.—Förster, *Virch*, *Arch.*, 1857, XII, p. 197.—Fürstemberg, *die Fettgeschwülste der Thiere, etc.*, 1851.—Virchow, *Arch.*, 1855, VIII. p. 537; XI, p. 281.—*Die Krh. Geschw.*, I, p. 364.—Czajewicz *Archf. Anat., Phys., etc.* 1866, p. 289.—Flemning. *Arch., f. micr. Anat.* 1870, VII, p. 32.—Toldt. *Wien. acad. Sitzgsber. Jul*, 1870.

El *tejido grasoso de nueva formacion*, del mismo modo que el normal, representa al tejido conjuntivo, cuyos corpúsculos se han transformado, por el acopio de grasa, en células grandes redondas y esféricas. No se deriva más que del tejido adiposo y del conjuntivo (ó del mucoso). Está constituido por una trama de tejido conectivo vascular, pobre en corpúsculos y en fibras elásticas, formando, como en el tejido normal, lóbulos ó racimos en los cuales se depositan las células grasosas.

Las células adiposas de nueva formacion, se producen rara vez por subdivision de las antiguas; por lo comun provienen del tejido conjuntivo ó del mucoso, cuyos corpúsculos absorben grasa, ora permaneciendo inalterados, ora despues de haberse multiplicado por subdivision. Estas células son al principio pequeñas como las de los individuos jóvenes; más tarde se distinguen ordinariamente de las células grasosas normales por su volúmen considerable; sin embargo estas últimas tambien están aumentadas de volúmen. La neoplasia de tejido conjuntivo y de vasos se efectúa del modo ordinario.

Fleming explica la llegada de la grasa interior de las células del modo siguiente: dicho principio ó los materiales que lo contienen, circulan en la sangre bajo la forma de una combinacion disuelta en dicho líquido y se trasudan en dicho estado; al salir de los vasos la mencionada disolucion, se descompone, precipitándose la grasa, la cual queda así en libertad, formando gotas aisladas en el tejido. Cuando un corpúsculo de tejido conjuntivo se empapa de la disolucion, el mencionado principio se precipita en ella probablemente con mucha prontitud, y si este proceso persiste, toma orígen una célula adiposa. La citada disolucion se infiltra primeramente en las células fijas de la adventicia de los vasos y en las células grasosas que se encuentran allí y, aunque casualmente, tambien en várias células emigrantes. — La particularidad de que el depósito de grasa se verifique siempre en focos pequeños, depende probablemente de dilataciones vasculares locales: de éstas se trasuda más que de los vasos estrechos por causa de la menor velocidad de su corriente. Así se explica tambien la cantidad relativamente grande de células migratorias, y su casi constante presencia en la proximidad de los focos de formacion de tejido adiposo.

La neoplasia de tejido grasoso es frecuente y se observa bajo diferentes formas.

A.—Regeneracion de tejido adiposo.

No se ha podido demostrar de una manera directa, pero se la puede admitir con mucha probabilidad de certeza, por el aspecto de las cicatrices de los tejidos que contienen grasa. De todos modos es poco considerable.

B.—Hipertrofia del tejido grasoso.

Puede ser circunscrita, constituyendo un grado de transicion al tumor grasoso ó general, y esparcida por todo el cuerpo.

a. *Hipertrofia circunscrita del tejido grasoso sin formar tumor.*

Se produce muy á menudo como fenómeno secundario en el interior y en los alrededores de los órganos que se están atrofiando, por ejemplo: en uno de los riñones ó en los dos cuando éstos padecen la atrofia consecutiva á la pielítis y la atrofia granulosa; en la médula de los huesos, donde constituye en cierto modo un fenómeno senil normal; prodúcese tambien en algunos huesos que se usan poco ó nada, y en los músculos de uno ó más

miembros bajo la forma de hipertrofia muscular (*lipomatosis muscular progresiva*).

En los huesos la atrofia de su tejido es siempre indudablemente la afeccion primitiva, y la proliferacion adiposa la secundaria. En casos muy raros se produce una hipertrofia patológica de los músculos de las extremidades con disminucion de su poder funcional. Esta afeccion está constituida por una neoplasia difusa del tejido adiposo entre los elementos musculares con destruccion progresiva de éstos (Griesinger. *Arch. d. Heilk.* 1865, p. I. — Seidel. *Die atrophia musc. Lipom.* 1867. — *Barth. Arch. d. Heilk.* 1871, XII, p. 121).

La transicion de la hipertrofia difusa de tejido adiposo á tumor de la misma clase, se observa en los casos en que la grasa se hipertrofia al rededor de un órgano determinado y produce un tumor que parece constituido por este órgano mismo: *lipoma capsular.* — Ofrecen ejemplos de esto, el tejido adiposo de la órbita y el que rodea al pericardio, á los riñones, especialmente cuando están en vias de atrofia, la hipertrofia del tejido grasoso de la glándula mamaria de la mujer, ya sea dicha glándula de volúmen normal ó escesivo, ya esté en vias de atrofia escirrosa ó inflamatoria; la de igual clase de los ganglios linfáticos y la del tejido adiposo del epiplon contenido en un saco herniario, la que se produce en la misma direccion que el saco, pero sin hernia verdadera (hernia lipomatosa), así como la proliferacion adiposa que tiene lugar alrededor de dicho saco (lipoma herniario capsular).

La *hernia adiposa* (liparocele), es un tumor grasoso, circunscrito casi siempre y rodeado por una membrana, que por su sitio, modo de desarrollarse, etc., se parece á una hernia visceral que ora proviene del tejido conjuntivo subperitoneal, ora se halla inmediatamente unido con el peritoneo mediante un pedículo, y que por lo comun forma prominencia en una de las aberturas herniarias conocidas, con preferencia por la línea alba. La hernia adiposa, debe su aparicion á un cambio de un saco herniario primitivo, ó se desarrolla con entera independencia de éste, pero presentando una forma parecida á la de una hernia verdadera, ó constituye una concausa de una inversion secundaria del peritoneo, (paralelo de Wernher, *Virch., Arch.* 1869, XLVII, p. 178).

b. *Obesidad* (*polisarcia*, *pimelosis*, *lipomatosis general*).

Las causas de la obesidad pueden ser predisponentes y ocasionales.

Entre las *primeras*, la más importante es la herencia; dicha enfermedad se muestra ya en la infancia, ya despues de los 20, ó, lo que es más comun, pasados los 40. — Las *ocasionales* son, por una parte un aflujo exagerado de materiales nutritivos, especialmente una alimentacion vegetal y grasosa excesiva y el abuso de los espirituosos, y por otra, el consumo menor de la masa del cuerpo (reposo corporal, temperamento linfático).

El estudio de las causas de la obesidad, de importancia no sólo en fisiológica, sino en economía rural, por lo que respecta á la cebadura de los animales, ha motivado numerosos trabajos, sobre todo en esta última decena de años. Dió comienzo á éstos el hecho demostrado por Liebig, de que en el forraje de las vacas, gansos, etc., no hay tanta grasa como la que contiene el animal en su tejido adiposo ó en la leche que ofrece. Que una alimentacion rica en grasa, ya

provenga este principio del reino animal, ya del vegetal, conduce á la gordura, es una cosa probada, y sin embargo, el mecanismo íntimo de este fenómeno se nos oculta, pudiendo decirse tan sólo que no parece probable que las grasas pasen directamente y sin alteracion desde el intestino al tejido adiposo. Verosímilmente la grasa rebaja el consumo de albúmina y disminuye tambien la absorcion de oxígeno. Tambien está probado que la ingestion excesiva de albuminatos tanto animales como vegetales, da lugar á la produccion de grasa (Hoppe, Pettenkofer-Voit, Kemmerich, Subbotin). Esto se verifica acaso mediante el desdoblamiento de dichos principios en cuerpos no azoados (grasa, azúcar) y en azoados: éstos pasan principalmente á la orina bajo la forma de urea, etc., miéntras que los primeros, en parte se oxidan para formar agua y ácido carbónico, y en parte se quedan en la economía por causa de la falta de oxígeno, constituyendo grasa. Los animales cebados y las vacas de leche han deparado las pruebas de tal produccion de grasa: este principio y la albumina contenida en los alimentos no bastan para formar la que se produce en dichos animales, en todo su cuerpo, y en su leche (véase tambien la p. 337).

Faltan demostraciones fisiológicas y químicas respecto á la formacion de grasa á expensas de los hidrógenos carbonados. Sin embargo, el azúcar, los amiláceos, etc., contribuyen indirectamente á la formacion de dicho principio porque siendo más oxidables que él, defienden de la descomposicion á las grasas derivadas de los cuerpos albuminoideos (Pettenkoffer-Voit), que en los animales destinados al trabajo se oxidan dando lugar al aumento de calor que se produce durante el trabajo.

En la polisarcia, la grasa empieza por aumentar los depósitos normales de dicho principio que hay en el cuerpo: fíjase pues en el tejido celular subcutáneo, sobre todo de la region abdominal, en el epiplon, el mesenterio, alrededor de los riñones, en el pericardio, etc. Hasta más tarde no se la encuentra en los puntos que la contienen en pequeña cantidad, ó en que no existe normalmente, como entre los músculos y entre los hacecillos musculares, debajo del endocardio, etc. Algunos de estos puntos no muestran nunca aumento de grasa, ó á lo más muy poco: tales son los párpados, la piel de la oreja, del pene, del escroto. Entre los órganos glandulares propiamente dichos, se infiltran de grasa frecuentemente el hígado, y á veces los riñones. — El tejido adiposo de nueva formacion altera, como es sabido, la configuracion y aumenta el peso del cuerpo hasta 200 y 300 libras, y en algunos casos hasta el doble.

Las *consecuencias* de la obesidad no impiden en ciertos casos que el individuo se encuentre perfectamente; pero en otros, y sobre todo cuando intervienen tambien otras causas, se disminuye la actividad de los músculos voluntarios y de los aparatos circulatorio, respiratorio y no pocas veces del digestivo. Más tarde suelen producirse varios trastornos cerebrales consecutivos á afecciones de los vasos y diferentes alteraciones del aparato urinario, como resultado de desórdenes renales. La fuerza sexual está por lo regular rebajada. — La resistencia contra las causas morbosas y las enfermedades es tambien menor (p. 75).

La *histología* y la historia del proceso adiposo en la la obesidad se conoce principalmente merced al reciente trabajo de Flemming (p. 446). Segun este autor, debajo de la piel, en el mesenterio, etc., de los niños de pecho, de los embriones y de los animales engordados, las células grasosas provienen por lo re-

gular de los corpúsculos fijos de tejido conjuntivo. El depósito de células grasosas comienza siempre en el interior, ó sobre la adventicia de vasos sanguíneos pequeños ya formados (artérias, venas y capilares procedentes de éstas). La adicion sucesiva de grasa se verifica constantemente sólo en puntos aislados, es decir, partiendo de vasos determinados. Dicha materia se acumula casi siempre en el centro protoplasmático de células fijas; su lámina en parte se cubre por la grasa y en parte parece destruirse juntamente con las prolongaciones. Ademas de las gotas de grasa se encuentran casi siempre sólo uno y á veces dos y hasta tres núcleos (division de los corpúsculos de tejido conjuntivo).—Muy pocas veces se observa la grasa en células redondas ó libres (células emigrantes). Es dudoso que haya formas de transicion de éstas á células fijas. En cambio se observan granulaciones finas de grasa diseminadas libre y uniformemente en el tejido.—Flemming no admite un desarrollo especial de tejido adiposo á expensas del mucoso, á no ser que se dé tal nombre al tejido conjuntivo, abundante en células, en partes líquidas y en mucina, del embrion.

La *fisiología* de la polisarcia es áun muy oscura. Segun Voit, en las personas obesas, la corriente de sangre y de líquidos nutritivos está retardada, á consecuencia de lo cual aquéllas absorben ménos oxígeno que las delgadas y consumen ménos albúmina y grasa ó hidratos de carbono. Emplean, por lo tanto para el mantenimiento de su masa una cantidad incomparablemente menor de estas sustancias y las absorben en un exceso que el individuo delgado elimina de su cuerpo.

Segun Toldt (l. c.) el tejido adiposo de los animales vertebrados debe considerarse como un órgano especial que no cabe dentro del tejido conjuntivo ni por su desarrollo ni por su constitucion histológica ni tampoco por sus funciones. Así lo acreditan por un lado investigaciones de anatomía comparada, por otro, la independencia del sistema vascular que riega á dicho tejido, la existencia de varios puntos del cuerpo que se libran constantemente de la invasion de grasa, y por último, la persistencia del protoplasma en la célula grasosa misma de los depósitos considerables de grasa. Para dicho autor el protoplasma de la célula adiposa tiene la propiedad de preparar grasa bajo la influencia de una absorcion mayor de oxígeno, completamente lo mismo que las células glandulares fabrican su secrecion; y si, por el contrario, el consumo de materias oxidables excede á la ingestion de los mismos, la cédula adiposa destruye de nuevo la grasa en ella contenida y hace llegar á la sangre los productos derivados de esta trasformacion.

Toldt ha observado movimientos amiboideos manifiestos en várias células de tejido adiposo pobres en grasa, pertenecientes al cuerpo grasoso de ranas cogidas en la primavera.

C.—Tumor graso, lipoma.

Es casi siempre circunscrito, rara vez difuso. En el primer caso constituye un tumor de tamaño variable, á menudo voluminoso y hemisférico, aplastado en las partes que sufren alguna compresion, y por el contrario prominente bajo la forma de pólipo en las superficies libres como la piel, la mucosa gástrica ó intestinal, las cavidades articulares, etc.; está separado de las partes vecinas por una cápsula ostensible de tejido conjuntivo. Su superficie es uniforme ó lobulosa. A la seccion manifiesta un tejido adiposo distinto del normal por el volúmen considerable de las células grasosas, y por su distribucion, mediante tabiques de tejido conjuntivo vascular, en lóbulos redondeados ó angulosos, de un volúmen relativamente

considerable. A veces el tejido adiposo es más compacto que en estado normal, lo cual depende de un desarrollo más abundante de tejido conjuntivo: *lipoma fibroso duro*, esteatoma. En otros casos lo que predomina es la grasa; lipoma blando. En otros más raros, en fin, los vasos están muy desarrollados: *lipoma teleangiestásico.*

El lipoma es muy frecuente, y se fija, sobre todo, en el tejido celular subcutáneo de las regiones provistas de grasa, y de piel floja, como son las nalgas, el dorso, la nuca, el hueco axilar, la pared anterior del pecho y el muslo; es más raro en los puntos desprovistos de grasa, en el tejido intermuscular y en las fascias; se le observa con bastante frecuencia en el interior de las articulaciones y en las partes internas provistas de grasa, como el epiplon mayor, el mesenterio, el peritoneo, la pleura costal, el endocardio, los ganglios linfáticos, el tejido submucoso, particularmente el del estómago y el del intestino delgado, rara vez en los órganos que no contienen grasa como las meninges; los pulmones, el hígado, los riñones, etc., así como en las pseudomembranas de los pulmones.

El lipoma es ordinariamente único, y á veces múltiple; no se le observa nunca bajo la forma metastásica.

Foucher (*Gaz. des hopitaux*, 1863, núm. 122) ha observado en un hombre de 38 años, sano por lo demas, cuatro lipomas en la nuca, uno á cada lado del cuerpo tiroides, dos á derecha é izquierda del epigastrio, otros dos en la region lumbar y dos más en el límite de ésta y de la sacra; todos ellos eran simétricos relativamente á las dos mitades del cuerpo.

El *desarrollo* del lipoma es lento y ordinariamente central, rara vez periférico.

Sus *causas* quedan ya indicadas en las generalidades. El lipoma se observa rara vez en la infancia; algunos son hereditarios. Los que son adquiridos se producen por la influencia de irritaciones de toda especie; en la piel casi siempre á consecuencia de una presion.

Las *formas mixtas* del lipoma, es decir, sus combinaciones con otros tumores, son más raras que la forma simple: se le ve combinado al fibroma, al tumor de tejido conjuntivo, al sarcoma, á los quistes, al tumor vascular y al cáncer.

Se observan muy pocas veces *metamórfosis* del lipoma, y cuando existen, no afectan por lo comun más que á ciertas partes del tumor. Dichas metamórfosis son: la regresion espontánea, la inflamacion acompañada á veces de hipertrofia de tejido conjuntivo, y más rara vez de formacion de abscesos; el reblandecimiento, la calcificacion del tejido celular conectivo, y su metamórfosis en tejido mucoso, sobre todo en los lipomas voluminosos y colgantes, etc.

Los lipomas poliposos de la piel, de las articulaciones y de las membranas serosas, pueden desprenderse, atrofiándose su pedículo: cierto número de cuerpos libres de las articulaciones no reconocen otro orígen.

V. Neoplasia de tejido elástico.

El *tejido elástico* de nueva formacion se compone unas veces, de fibras elásticas ordinarias más ó ménos finas, y de mayor ó menor elasticidad, y de bordes rectos, rara vez dentados ó provistos hasta de prolongaciones agudas más ó ménos largas; en otras ocasiones se presenta bajo la forma de membrana elástica.

Este tejido se produce rara vez aisladamente, como sucede, por ejemplo, en la hipertrofia de la mucosa traqueal superior, de la pleura pulmonar y de las túnicas arteriales; nunca constituye tumor propiamente dicho.

Es mucho más frecuente ver una neoplasia de tejido elástico desarrollada simultáneamente con la de otros tejidos y casi constantemente con la de conjuntivo, como sucede en las pseudomembranas, y las adherencias de las serosas, en algunas hipertrofias de tejido conjuntivo, en todos los tumores formados por este, especialmente en los fibromas y quistes, en los sarcomas, etc.

En la esclerodermia, Forster y Auspitz han encontrado un aumento moderado, y Arning muy considerable de la cantidad de tejido elástico del dérmis y de los puntos enfermos de las mucosas. Yo he encontrado una neoplasia abundante de este tejido en un tumor particular del cerebro.

La *genesis* del tejido elástico es desconocida. Segun Donders, Virchow y otros, las fibras elásticas se forman por el crecimiento y reunion de los corpúsculos de tejido conjuntivo, miéntras que H. Muller, Henle, Reichert, Kölliker, etc., admiten que aquellas provienen de una transformacion particular de la sustancia fundamental colagena de los depósitos conjuntivos.

VI. Neoplasia del tejido óseo.

Duhamel, *Hist. de l'Acad. r. d. sc.*, 1741-43. — Miescher, *De inflamm. ossium* 1836. — Watson, *Edimb. Journ.*, Abril, 1845. — Flourens, *Théorie expèrim. de la formation des os*, 1847. — Gerlach, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1847, VI. — Vëtsch, *Heilung der Knochenbrücke per primam intent.*, 1847. — Virchow's, *Arch.* 1847, I, *p.* 136; V, p. 172 y 408. — *Würzb. Verh.*, II, p. 150. — *Die krankh. Geschw.*, II, p. 1. — Syme, *On the power of the periosteum to form new bones*, 1848. — Steinlin, *Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. der Knochen*, 1849. — Hilty, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1850, III. — H. Meyer, *in* Müller's *Arch.*, 1849. — *Ztschr. f. rat. Med.* 1851. — A. Wagner, *Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. und Exstirp. der Knochen*, 1853. — R. Maier, *das Wachsthum der Knochen nach der Dicke*, 1856. — Hein, *in* Virch. *Arch.*, 1858, XV, p. 1. — Schweigger-Seidel, *Disquis. de callo.* Hal., 1858. — Ollier, *Gaz. mèd.*, 1858. — *Journ. de physiologie*, 1850-63. — H. Muller, *Ueb. d. Entwickelung der Knochensubstanz*, u. s. w., 1859. — Lieberkühn., *Arch. f. Anat.*, u. s. w., 1860, p. 824; 1862, p. 702. — Gegenbaur, *Ien. Ztschr.*, 1863. p. 1, III, p. 54. — Buchholz, *in* Virch. *Arch.*, 1863, XXVI, p. 78. — Neumann, *Beitr. z. K. des norm. Zahnbein u. Knochengew.*, 1863. — Wolff, *Arch. f. klin. Chir.*, 1863, IV, *p.* 183. — *Arch. d. Heilk.*, 1870, XI, p. 414. — Wolff, *Arch. f. klin. Chir.* 1863, IV, p. 183. *Berl. klud Wschr.*, 1869, núm. 46.

El *tejido óseo de nueva formacion* ofrece en general las mismas propiedades que el fisiológico. Puede ser compacto, esponjoso ó de una com-

tencia intermedia. El periostio se parece al ordinario del adulto ó del niño. Lo mismo sucede con la médula cuando existe.—La estructura del tejido óseo de nueva formacion es tambien idéntica á la del tejido normal ó difiere poco de ella. La sustancia fundamental es más ó ménos regularmente laminar, fibrosa ó completamente homogénea. A menudo los corpúsculos están irregularmente distribuidos y son de forma y volúmen variables, pero casi siempre más ó ménos estrellados. En lo demas se asemejan á los del tejido normal. Los vasos son frecuentemente más numerosos, están distribuidos con ménos regularidad y tienen un diámetro variable.

Hay que distinguir dos especies de tejido óseo compacto. La una corresponde á la sustancia cortical de los huesos huecos; se forma mediante el depósito de láminas concéntricas procedentes de la osificacion progresiva de la médula en los espacios medulares: *osteosclerosis*. La otra especie es análoga al cemento de los dientes: resulta de la superposicion en su superficie de capas paralelas de tejido óseo procedentes directamente del periostio ó del tejido conjuntivo contiguo: *eburnacion*. La esclerosis es un fenómeno secundario y la eburnacion primitivo (Virchow).

Se da el nombre de tejido *osteoideo* á uno que se parece al óseo por su aspecto, pero que no posee sus propiedades histológicas é histoquímicas esenciales: su sustancia fundamental es muy refringente, densa y homogénea, pero sigue siendo colágena; sus corpúsculos son frecuentemente redondeados y están provistos de prolongaciones muy cortas; y representan, ora los corpúsculos primitivos de tejido celular, ora un producto de la division de los mismos.

Las *causas* de la neoplasia ósea se conocen en su mayor parte. El ejercicio en general, las irritaciones repetidas, por ejemplo, en los puntos de insercion de los músculos y de los tendones en los huesos: hipertrofia fisiológica; la hiperemia congestiva y colateral, como sucede en las cercanías de los puntos inflamados, cariados, etc.; las heridas de toda especie, las inflamaciones, especialmente crónicas, del hueso mismo; las periostítis, osteítis y osteomielítis osificantes, la inflamacion de las articulaciones, sobretodo de las partes blandas vecinas, v. gr., la osificacion de los cartílagos consecutiva á la inflamacion crónica de la mucosa aérea, de las pleuras, y la vejez.—Otras hay que desconocemos; osteofito puerperal, la mayor parte de los tumores óseos.

El tejido óseo patológico *proviene* principalmente del tejido conjuntivo normal ó de nueva formacion, sobre todo del periostio normal y particularmente del hiperémico ó más ó ménos inflamado (periostítis osificante), así como tambien de las partes blandas vecinas (parostítis osificante). Se deriva más rara vez del cartílago. Acaso se forme á veces directamente en un tejido blando rico en células, sin desarrollo prévio de tejido conjuntivo cartilaginoso. Es probable que nunca provenga del tejido óseo mismo; faltan todavía investigaciones acerca de este particular.

El periostio conserva sus propiedades osificantes, áun cuando se le desprenda parcial ó completamente del hueso y se le trasplante á otra region

del cuerpo; pero sobre todo, y esto es de suma importancia para las resecciones de los huesos, si está íntegro cuando el hueso ha sido separado por una causa cualquiera (enfermedad ú operacion quirúrgica).

Hace largo tiempo que numerosos observadores se han ocupado de la neoplasia ósea, sobre todo de la que sucede á las fracturas. Gran número de ellos se ha adherido al principio de Duhamel: el periostio forma al hueso; otros, por el contrario, lo han combatido. Los unos, Miescher, J. Müller, Scarpa, Sömmering, etc., han considerado la inflamacion, ó á lo ménos la participacion del hueso, como esencial para la formacion del callo: los otros, Brescht, Cruveilhier, etc., han atribuido igual importancia en este proceso á las partes blandas que á los huesos.—B. Heine ha estudiado, mediante experiencias en los animales, el proceso curativo que sucede á las resecciones de los huesos, habiéndole seguido Syme, Steinlin, A. Wagner, etc., y ha llegado á la conclusion de que el periostio desempeña el principal papel en la reproduccion de la sustancia ósea separada por la reseccion; que esta reproduccion, sin embargo, puede tener lugar faltando aquella membrana, y que toma entónces su punto de partida en la médula ó en el diploe si están lesionados, ó en las partes blandas que rodean al hueso. Recientemente Flourens se ha declarado defensor de Duhamel despues de numerosos experimentos.

Más recientemente aún, Ollier ha demostrado experimentalmente que pedazos de periostio completamente levantados de su sitio primitivo para trasplantarse á otras regiones, conservan la propiedad de producir tejido óseo: osteoplastia periostica.—Son de mucha importancia práctica las investigaciones siguientes de Ollier. Si se reseca parcialmente un hueso, el radio, pr. ej., á un conejo, dejando el periostio, dos meses despues se encuentra en su lugar un hueso nuevo semejante al primero por su forma y demas propiedades. Si, por el contrario, se ha separado tambien el periostio en la operacion, no se descubre allí, trascurrido un plazo igual, más que un cordon fibroso, blando, que contiene apénas algunos núcleos ó algunas láminas óseas; que provienen en su mayor parte de restos del periostio. Los tejidos blandos que confinan con éste no poseen la propiedad osificante. Si se le levanta (al periostio) y con él á las capas superficiales de la sustancia cortical de la diáfisis de un hueso largo sin llegar hasta el conducto medular, el proceso de reproduccion que de aquí resulta es más lento. La nueva formacion ósea mediante la conservacion del periostio se observa, no solamente en los huesos largos y huecos, sino tambien en los planos, como la escápula.—Si en el conejo se procura en lo posible no interesar á la sinovial y á los ligamentos de las articulaciones metatarso-falangianas, de manera que se conserven sus relaciones con el periostio, se producen huesos nuevos que se articulan perfectamente entre sí.—Segun Ollier, en el conejo se regenera tambien la epífisis de los huesos largos, el calcáneo y el cuboides.—Brown-Séquard ha visto en el conejillo de Indias reproducirse la porcion inferior de los arcos vertebrales y de las apófisis espinosas de cuatro vértebras. En el hombre, Textor y Syme han observado la regeneracion epifisaria en el codo, y Lucke la ha visto en el húmero.

Coujou (*Journ. de l'anat. et de la phys. Juli, Ang.* 1869) ha observado por medio de investigaciones practicadas de muchos modos en conejos, pichones y gallinas, que en la reproduccion de la sustancia ósea toma tambien parte la médula del hueso.

Todas estas experiencias son de una utilidad directa para la cirujía práctica. Por de pronto han dado motivo á la invencion de numerosos instrumentos, especialmente el osteotomo de Heine; ademas, por ellas se ha establecido la regla (Malgaigne) de conservar todo lo posible el periostio en las resecciones (reseccion subperióstica). Recientemente se ha desarrollado una rama especial de la cirujía conservadora denominada osteoplástica, que comprende todas las operaciones cuyo objeto es trasplantar la sustancia ósea misma ó el tejido osteógeno á un punto determinado del cuerpo y asegurar así la persistencia

de la materia ósea de éste. En fin, sin contar los métodos más antiguos de Pirogoff, Nelaton, etc., y el más reciente de B. Langenbeck, se han utilizado en la práctica los experimentos de Ollier: en la rinoplastia, en que se trasplanta el pericráneo al mismo tiempo que la piel de la frente para determinar en la nariz nueva una neoplasia ósea que supla á los huesos destruidos; en la uranoplastia que consiste en levantar y trasladar la cubierta mucoso-perióstica de la faringe, para llegar á producir así la oclusion de la fisura del paladar.

Los fenómenos histológicos de la osificacion patológica, los describirémos seguidamente. Faltan, sin embargo, investigaciones exactas inspiradas por los trabajos recientes sobre la osificacion normal.

Cuando el *tejido óseo proviene del conjuntivo* (y del perióstico), los corpúsculos de este último pueden multiplicarse ó permanecer en el mismo número.

En este último caso conservan su aspecto fusiforme, *tejido osteoideo*, ó se vuelven estrellados y sus prolongaciones se anastomosan entre sí. En ambos casos la sustancia fundamental se infiltra de sales calcáreas. Esta especie de neoplasia de tejido óseo se observa sobre todo en la osificacion de los tendones.

En el segundo caso, los corpúsculos conjuntivos (ó la célula de la médula roja y las grasosas de la amarilla, despues de haberse trasformado en corpúsculos análogos perdiendo su contenido grasoso), se multiplican por division ó por formacion endógena. El tejido conjuntivo (ó el periostio) se engruesa y se vuelve gelatiniforme, en parte por esta proliferacion, y en parte por hiperemia y neoplasia vascular y por una imbibicion plasmática consecutiva más pronunciada. Las células de nueva formacion que están más distantes del tejido antiguo se trasforman en tejido conjuntivo, en vasos, en células grasosas ó persisten en el estado de células medulares simples; por el contrario, las que están más próximas al hueso constituyen las células formadoras de la sustancia ósea: *células osteogenas* ú *osteoblastos*. Se depositan con más ó ménos regularidad y á modo de epitelio en la superficie del hueso, y segun unos, segregan una sustancia fundamental homogénea que se divide en fibras y se infiltra más tarde de sales calcáreas, miéntras que, segun otros, dicha sustancia es un producto de la trasformacion directa de las partes periféricas del osteoblasto mismo. Este ó sus restos se trasforman en corpúsculos óseos estrellados.

Cuando el *tejido óseo se deriva del cartilaginoso* puede producirse un *simple depósito calcáreo en la sustancia fundamental de aquel* y en la membrana externa de las células, y una trasformacion estrellada ulterior de la membrana interna: la primera se trasforma así en sustancia fundamental del hueso, y la segunda en corpúsculo óseo. Este fenómeno se ha observado sobre todo en los huesos raquíticos y en el encondroma, y corresponde á la cretificacion simple del cartílago.

En otros casos tiene lugar el proceso siguiente, que es *análogo á la osificacion normal del cartílago*. Primeramente la sustancia fundamental cartilagínea, así como las cápsulas se infiltran de cal; despues, las células

propiamente dichas se multiplican por division contínua, produciendo várias generaciones sucesivas de células jóvenes, miéntras que la masa calcificada desaparece por reabsorcion. De estas células jóvenes unas se trasforman en células medulares y grasosas, en vasos, etc., y otras en osteoblastos que se modifican de un modo semejante al que hemos descritro más arriba.

Sobre el *desarrollo de tejido óseo á expensas de la sustancia del mismo nombre*, véase más adelante.

Los huesos nuevamente formados son por lo comun muy porosos y ricos en vasos y en médula. Más tarde es cuando habitualmente adquieren analogía con el hueso normal, merced al depósito de masas óseas concéntricas en las lagunas del tejido poroso. Frecuentemente, sin embargo, el tejido óseo compacto se hace despues poroso por reabsorcion, y, por lo tanto, aquí los fenómenos de la osificacion patológica se parecen todavía á los de osificacion normal.

Las opiniones que reinan sobre los complicadísimos fenómenos de la osificacion normal, están todavía muy divididas. La una está sostenida sobre todo por Sharpey, Bruch, H. Müller, Gegenbauer y Landois, miéntras que la otra es defendida por Lieberkühn que admite una trasformacion directa del cartílago en hueso. La misma divergencia existe entre Gegenbauer y Waldeyer acerca de la parte que toman los osteoblastos en la produccion de la sustancia fundamental.

El *crecimiento* del tejido óseo de nueva formacion se verifica probablemente como en el hueso normal, en parte á expensas del tejido conjuntivo cartilaginoso ú óseo circunyacentes, y en parte de un modo *intersticial*. Este último crecimiento es principalmente *intercelular*, y debido al aumento de la sustancia de este nombre; en la vida intrauterina puede ser tambien *celular*, por medio de un agrandamiento ó una multiplicacion de las células óseas en el hueso mismo. Numerosas observaciones quirúrgicas y trabajos experimentales hechos en estos últimos años han demostrado que ademas del conocido crecimiento longitudinal del cartílago epifisario y del aumento de grosor del mismo hácia el periostio, tiene lugar en el hueso un crecimiento intersticial (crecimiento por intussuscepcion).

Miéntras que comunmente se admite que todas las alteraciones de la forma de los huesos en vias de crecimiento, son debidas al depósito en unos puntos y á la reabsorcion en otros, de las sustancias propias del tejido, Volkmann cree que la elasticidad del tejido óseo, en union con el movimiento nutritivo que compensa la fuerza espansiva, puede producir lentamente en los huesos todas las alteraciones de forma más considerable. A esta explicacion pueden referirse los hechos patológicos siguientes: la atrofia ó absorcion intersticial del cuello del húmero casi siempre senil, pero á veces tambien traumática; las dislocaciones de las extremidades articulares á consecuencia del aumento de presion que sufren en el genu valvum y varum (pié truncado); los cambios de forma de las vértebras y de las costillas en la escoliosis, etc., las desviaciones de las superficies articulares en esta afeccion y en la artrítis deformante, etc. Consúltese á Hueter (*die Formentwicklung am Skelett des menschl. Thorax.*, 1865.)

Segun Wolff (*Berl., Kl., Wschr.*, 1868. *No.*, 6, 7, 10 *u.* 14) el crecimiento en longitud de los huesos huecos no es debido exclusivamente á una superposicion molecular en los límites de la diafisis, sino á una *verdadera expansion del hueso ya formado*. En contraposicion á Hunter, dicho autor ha observado en muchos casos, que dos hilos metálicos doblados en ángulo recto y aplicados al hueso se separaban durante el período de su crecimiento. Por investigaciones practicadas en los conejos, evalúa Wolff el crecimiento intersticial de la tibia humana por lo ménos en 1 centímetro. Cuando en la diafisis de un animal jóven se hacen dos agujeros y se mete en ellos los extremos de un hilo metálico fino, doblado en ángulo recto, se produce al cabo de algun tiempo una desviacion del hueso, en virtud de la cual la concavidad de éste corresponde á la superficie del mismo en que se ha colocado el hilo. Tambien el crecimiento en espesor, segun Wolff, es efecto de un fenómeno intersticial: si se coloca el hilo metálico al rededor de los huesos, no penetra aquel en el conducto medular, sino que se encorva el tejido óseo en el punto donde está aplicado. La compresion del anillo metálico que impide la expansion normal del hueso, trae consigo un estrechamiento del conducto medular. Este anillo, colocado en una ranura, va cubriéndose por fuera de tejido óseo de nueva formacion, por lo cual parece que el anillo va penetrando hácia el conducto medular. Cuando esto se verifica en huesos completamente desarrollados, no se observa nada análogo.—Despues de cuatro dias de la administracion de rubia á los conejos, los huesos aparecen con una coloracion roja intensa, no sólo en la superficie exterior, sino tambien en la interna.—Segun Wolff, el periostio tiene poca importancia en el crecimiento en espesor de los huesos: veintiocho dias despues de su destruccion completa en la tibia de un conejo jóven, no se encontraba ninguna diferencia entre el hueso operado y el del lado opuesto. En un trabajo posterior, dicho autor (*Berl. med., Crlbl.*, 1869. *No.*, 54) considera al crecimiento intersticial como el único modo de desarrollo de los huesos: en el cartílago epifisario no se verifica ninguna superposicion y allí el cartílago se trasforma en hueso como en la cavidad medular el tejido óseo en médula.

Las condiciones histológicas del crecimiento intersticial de los huesos son muy poco conocidas. Las irregularidades tan frecuentes en la distribucion de los corpúsculos óseos y la sustancia fundamental en los huesos patológicos, en el sistema laminar, etc., están probablemente en relacion con estos fenómenos. Ruge (*Virch., Arch.*, 1870, XLIX, pág. 237) ha observado, por medio de investigaciones y mediciones relativas al crecimiento intersticial de los huesos, lo siguiente. La sustancia intercelular aumenta en relacion constante con la edad. La distancia entre las células va haciéndose mayor en todas direcciones; el hueso aumenta así en grosor, en longitud y en anchura, es decir, se dilata. Los corpúsculos mismos permanecen por lo general en la vida extrauterina sin alteracion apreciable, y su anchura y grosor disminuye poco con la edad.—La participacion de los corpúsculos óseos en el crecimiento del hueso es variable histológicamente hablando. En general, los corpúsculos próximos á los vasos son oblongos, miéntras que los distantes tienen todas sus dimensiones iguales. Ademas, en los corpúsculos de los huesos jóvenes (en el niño de tres á ocho años) se observan vegetaciones pequeñas que les hacen aumentar de volúmen hasta un duplo, y por consiguiente, fenómenos manifiestos de division.

Las *metamórfosis* del tejido óseo de nueva formacion, son las mismas que se observan en el normal. Las sales de cal de los huesos no son tan insolubles en los líquidos animales que no pueda suponerse entre ellos un cambio contínuo y aumentado en condiciones anormales. Las alteraciones respectivas son, sin contar con la reabsorcion y la esclerosis, la inflamacion, la supuracion, la necrosis, etc.

La neoplasia de tejido óseo se observa bajo las formas siguientes: rege-

neracion, hipertrofia, tumor y metamórfosis ósea de diferentes tejidos (conjuntivo y cartilaginoso).

A. *Regeneracion del tejido óseo.*

Es muy frecuente y las fracturas son su causa más comun. Tambien se observa á consecuencia de heridas por instrumentos cortantes y punzantes ó por armas de fuego, despues de las amputaciones, y más rara vez á consecuencia de trepanaciones y de resecciones, de extirpacion de huesos, y de necrosis.

En todos estos casos se verifica una reproduccion más ó ménos completa del hueso, y la curacion se hace *por primera intencion* ó *previa formacion de pus y de granulaciones*. A lo primero precede una proliferacion de los corpúsculos conjuntivos, principalmente de los periósticos, aunque en menor grado de los conductillos de Haversy de la sustancia medular, y acaso tambien de los corpúsculos óseos, despues de lo cual se verifica la osificacion. Para lo segundo es preciso que una parte de las células de nueva formacion se destruya despues de haber pasado por la forma de glóbulos purulentos; ademas, toman orígen granulaciones muy vasculares, que son las que, cuando la supuracion ha cesado, producen el tejido óseo.

En la *consolidacion de las fracturas*, la regeneracion de los huesos se verifica de la manera siguiente. La sangre derramada en el momento de romperse el hueso no contribuye probablemente á la formacion del callo y hasta opone un obstáculo á ello cuando ha sido copiosa; reabsorbiéndose despues de haber sufrido la metamórfosis grasosa, pigmentaria, etc. El periostio es el que toma la parte más esencial en la formacion del callo: en los primeros dias que siguen á la lesion se hincha sólo ó juntamente con las partes blandas circunyacentes en virtud de un aflujo considerable de líquido nutritivo procedente de los vasos congestionados, y sobre todo merced á una abundante neoplasia de células formativas; adquiriendo así un tinte rojizo y un aspecto gelatinoso. Entónces se forma á sus expensas el *callo provisional* ó *exterior*, que forma alrededor del punto fracturado una especie de cápsula ó anillo. Sin embargo, está demostrado que el periostio no es indispensable para la formacion del callo, porque este se produce tambien en los puntos en que dicha membrana falta parcial ó completamente, por ejemplo, en la insercion de ciertos tendones y músculos. La membrana y el tejido medulares participan tambien en la formacion citada, produciendo el *callo interno* ó *medular* que constituye una masa sólida, de forma de cono y dan tambien orígen á cierto número de vasos óseos en el punto de la fractura, formándose así el callo medio ó intermedio. En algunos casos el tejido conjuntivo intermuscular ó interfibrilar, y hasta el muscular y el cartilaginoso (en las extremidades articulares), contribuyen á constituir el callo.

Cuando se han formado los osteoblastos y ademas tejido conjuntivo vas -

cular rico en células y homogéneo, ó como sucede en ciertos puntos, cartílago hialino ó fibroso (el cual se observa exclusivamente en la mayor parte de las fracturas de los animales), comienzan á depositarse sales calcáreas en la sustancia intermedia de las células. Esta infiltracion se produce ordinariamente bajo la forma reticular, de tal modo que quedan de sus resultas grupos de células no calcificadas y más ó ménos regularmente distribuidas, que dan al hueso nuevo, todavía muy vascular, una apariencia porosa.

En fin, continuando la infiltracion calcárea, se forma una sustancia ósea compacta, principalmente en el callo medio y el interno, y hasta cierto punto el provisional: *callo definitivo*. Una parte de éste se reabsorbe, pudiendo así desaparecer por completo la hinchazon que existia en el punto de la fractura y restablecerse de este modo la cavidad medular.

Todos estos fenómenos varian considerablemente en cada caso particular con arreglo al género de la fractura (fractura completa ó incompleta, fisura, infraccion; fractura trasversal, oblícua y longitudinal; fractura simple, múltiple y conminuta); segun la extension en que está rasgado el periostio, segun la separacion de los fracmentos, la cantidad del extravasado, la especie del hueso, etc.

La division establecida por Dupuytren entre el callo provisional y el callo definitivo no es exacta, por lo ménos en cuanto hace considerar á estas dos formas como diferentes entre sí por el modo, el sitio y la época del desarrollo. Es preferible, por lo tanto, no dividir el callo más que en interno, externo é intermedio. Sin embargo, bajo el punto de vista patológico, el callo provisional difiere esencialmente del definitivo.

A consecuencia de fracturas con dislocacion considerable de los fragmentos ó despues de fracturas complicadas, se forma á veces un callo provisional ó irregular, que no se reabsorbe nunca ó lo hace sólo de una manera incompleta (*callo lujuriante*, osteoma, fractura).

La formacion del callo se verifica principalmente por medio del periostio y las partes blandas circunyacentes si los extremos fracturados están colocados el uno sobre el otro. El conducto medular se cierra en las extremidades y una parte de la sustancia compacta de los extremos fracturados, sobre todo los ángulos y las puntas, se reabsorbe.

En la *curacion de las resecciones* se produce una anquilosis ósea, que es muy útil en las articulaciones de la rodilla y del pié; ó bien queda una movilidad más ó ménos completa. Las extremidades óseas resecadas que á veces toman una configuracion análoga á la del hueso antiguo, se unen por cordones fibrosos, tan blandos, que permiten una movilidad bastante considerable. (Es raro que se forme una verdadera articulacion provista de cartílagos, cavidad y cápsula articulares.)

La *regeneracion* del *hueso entero* se verifica muy excepcionalmente.

Yo poseo la clavícula de una mujer, eliminada hace 40 años por una periostítis supurante: en su lugar se ha formado un nuevo hueso que presenta casi la misma forma que el antiguo y que funciona con entera normalidad.

B. *Hipertrofia del tejido óseo.*

Se observa ya como hipertrofia propiamente dicha, ya como transicion al tumor óseo.

a. La *hipertrofia* de los huesos en el sentido extricto de la palabra, puede ser total (en los gigantes) ó parcial; congénita (dedos del pié y de la mano) ó adquirida (prominencias normales de los huesos en los puntos de insercion de los músculos de los individuos dedicados á trabajos corporales fuertes, del cráneo en la hidrocefalia).

El pié valgo ordinario, por ejemplo, de los panaderos, debe su orígen al crecimiento excesivo del cóndilo interno del fémur, resultado de estar suspendida la resistencia que opone la parte correspondiente de la tibia durante las muchas horas que pasan dichos operarios con las rodillas dobladas. (Así se explica tambien el desarrollo exagerado de un diente cuando falta el respectivo de lo mandíbula opuesta).

b. La *prolongacion* no se observa más que en los huesos largos y voluminosos: suele ser espontánea y consecutiva á la osteomielítis, á la necrosis, á las fracturas; á veces se la ve en los muñones de amputacion, bajo las grandes úlceras de los piés, etc.

c. La *hiperostosis*, es decir, el aumento en espesor, ora del hueso entero, salvas las suturas y las articulaciones, ora de una parte solamente, *periostosis*, ataca ya á la sustancia cortical sola (hiperostosis externa), ya á la sustancia medular (hiperostosis interna ó *esclerosis*), ó ambas á la vez.

d. El *osteófito*, que está constituido por una produccion ósea fuertemente adherida á la superficie de un hueso y distinta de éste por su textura esponjosa y la riqueza de su vascularizacion, se presenta bajo la forma de una masa difusa y vellosa á modo de esquirlas ó de hojas, de verrugas ó de estalactitas, de espinas ó de ganchos, de coliflor ó de una masa extensa y solidificada en la superficie del hueso.—Los osteófitos se componen al principio de tejido óseo reticular, cuyos anchos intersticios contienen en el centro un vaso, y en lo restante tejido fibroso. En los períodos sucesivos aumenta la masa ósea formando casi siempre capas concéntricas; el tejido precedente disminuye, y por último, sólo queda el vaso (trasformacion esclerósica de los osteófitos). El proceso puede detenerse aquí, ó como sucede en la formacion normal del conducto medular, se produce una nueva fusion del tejido óseo: estado esponjoso secundario.

En la periostítis osificante ú osteoplástica, los osteofitos nacen del periostio, y segun Billroth, de la superficie del hueso por osificacion de los pequeños vasos de granulaciones de la superficie ósea.

e. Se da el nombre de *exostosis* á una produccion ósea en forma de tumor que se adhiere sólidamente al hueso. Se distingue la hiperostosis circunscrita, el exostosis en forma de espolon ó de cresta aguda, el exostosis redondeado de bordes compactos y centro esponjoso, y el *enostosis*, propia-

mente dicho, esto es, el del interior del hueso.—Este neoplasma nace ordinariamente del tejido conjuntivo, del perióstico y de la médula respectivamente (enostosis), rara vez de la sustancia cartilaginosa (exostosis cartilaginoso), especialmente de las capas periféricas de los cartílagos epifisarios de las falanges. En este último caso se forma una prominencia en la superficie del hueso, esto es, una especie de extremidad articular.

C. *Tumor óseo*, *osteoma* (osteoide).

Se conoce con esta denominacion un tumor en el cual la osificacion representa el término regular y típico del desarrollo, miéntras que en ciertos encondromas ó fibromas, etc., este proceso no es más que accidental. El osteoma contiene ya solamente tejido óseo con vasos y periostio, *osteoma duro ó eburneo;* ya ademas una masa esponjosa llena de médula, *osteoma esponjoso;* ya grandes cavidades medulares que á veces constituyen la mayor parte del tumor, *osteoma medular ó mieloideo.*

Segun el punto de su orígen, los osteomas pueden ser hiperplásticos ó heteroplásticos (en el cerebro, los pulmones, etc.).

Segun el tejido que los produce, se distinguen los que provienen del conjuntivo y los que se derivan del cartílaginoso: la mayor parte de los osteomas nace del *tejido conjuntivo*; el *exostosis* cartilaginoso, que se compone de tejido óseo compacto ó esponjoso y cuya superficie está revestida de una capa delgada de cartílago (producese sobre todo en los huesos largos) y el *osteoma hiperplástico* (*exostosis ordinario*, osteoma tendinoso, aponeurótico y apofisario, osteoma ordinario y descontínuo) son ordinariamente simples, rara vez múltiples (reumatismo nudoso de los viejos y de los niños, exostosis sifilíticos). Los *osteomas heteroplásticos*, sobre todo los tendinosos, etc., pasan por gradaciones sucesivas al osteoma hiperplástico, especialmente al tendinoso, etc. Algunas veces están situados cerca de los huesos (osteoma parosteal), y principalmente alrededor de las articulaciones atacadas de inflamaciones crónicas, en la aracnoidea cerebral y espinal, en la dura-madre del cerebro, etc. En otros casos están distantes, por ejemplo en el interior de los centros nerviosos, del ojo, de los pulmones, etc., (véase Virchow, *Die Krankh. Geschw*, II, p. 1.ª).

D. *Trasformacion de tejidos diversos en tejido óseo.*

Es muy frecuente, pero por lo comun ofrece poca importancia práctica, porque no adquiere apénas extension ó es solamente un fenómeno secundario de procesos más importantes, en particular del marasmo senil, de inflamaciones crónicas y de diversas neoplasias.

Se observa frecuentemente la trasformacion de tejido conjuntivo normal en tejido óseo, con infiltracion calcárea concomitante, en los tendones, las fascias y los ligamentos intermusculares é inter-óseos, en la cercanía de las articulaciones afectas de inflamacion crónica, en las sínfisis y sincondrosis, en la dura-madre del cerebro, especialmente en la hoz, en la aracnoidea cerebral y espinal, en la masa encefálica misma, en las válvulas del cora-

zon y en las paredes de los grandes vasos, sobre todo de las artérias, en la piel, los pulmones, la coroides, el cuerpo vitreo, los ojos atrofiados, etc.

Acerca de la miosítis osificante progresiva, véase Münchmeyer (*Ztschr. f. rat. Med.*, 1868, XXXIV, p. 9).

Se encuentra la misma metamórfosis en el *tejido conjuntivo* de *nueva formacion*, en las pseudomembranas de las serosas, especialmente de la pleura, en el tejido conjuntivo nuevamente formado que rodea á las articulaciones atacadas de inflamacion crónica, en el tejido celular é interlobular hipertrófico de los pulmones, en las cicatrices de la piel, en los fibromas, encondromas, quistes, carcinomas, y sobre todo en los tumores que brotan del hueso, ó del periostio; mas rara vez en los que no tienen relacion alguna con otros órganos. En este último caso el tejido óseo es compacto ó esponjoso, ó lo uno y lo otro á la vez, de ordinario poco abundante con relacion al tumor, pero á veces muy copioso.

La trasformacion de tejido cartilaginoso en tejido óseo se observa como fenómeno senil casi regular, despues de heridas y de inflamaciones crónicas de las partes circunyacentes en los cartílagos de la laringe, sobre todo el tiroides y el cricoides, en los de la traquea, bronquios y costillas, rara vez en los de las articulaciones y de la nariz; se le encuentra tambien en los tumores cartilaginosos bajo la forma de una corteza ósea ó de núcleo cartilaginoso.

VII. Neoplasia de tejido cartilaginoso.

J. Müller, *Arch. d. Anat., Phys.*, u. s. w., 1836, CCXX.—*Geschwülste*, 1838, pág. 31.—Herz, *De enchondromate.* Erlangen, 1843.—Schaffner, *Ueb. d. Enchondrom.* Würzb., 1845.—Range, *De enchondromate.* Halle, 1848.—Fichte, *Ueb. d. Enchondr.* Tüb., 1850.—Redfern, *Monthly Journ. of med. Sc.*, sept. 1851.—Virchow's *Arch.*, 1853, V, p. 216.—*Würzb. Verh.*, VII.—*Entwickelung des Schädelgrundes*, 1857.—*Die krh. Geschw.*, 1863, I, p. 435.—Scholz, *De enchondr.* Varsov., 1855.—O. Weber, *Die Knochengeschw.*, 1856.—Virch. *Arch.*, XXXV, página 501.—II. Meckel. *Ann. d. Char.*, 1856. VII, p. 60. Neumann, *Arch. d. Heilk.* 1870, XI, p. 414.

El *tejido cartilaginoso de nueva formacion* ofrece las mismas propiedades que el ordinario (fetal ó completamente desarrollado), y casi siempre está constituido por la variedad hialina, rara vez por la reticular ó la fibrosa. La sustancia fundamental contiene por lo comun condrina, y más rara vez materia colagena ó albuminosa.

Segun Neumann (Lc.) no se encuentra entre las células cartilaginosas y las paredes de las cavidades del cartílago, espacios llenos de líquido, como se cree comunmente, sino una sustancia sólida que se halla en continuidad con el resto de la materia fundamental, y que debe considerarse como una parte algo distinta de ésta. Su dilatabilidad es la causa del conocido encogimiento de las células cartilaginosas: éstas se aprietan las unas contra las otras cada vez que aquella aumenta de vólumen. Neumann denomina á esta sustancia *sustancia pericelular*.

El tejido cartilaginoso *nace* ya del mismo tejido, ya, como es más frecuente, del conjuntivo y más rara vez del óseo. En el primer caso las células cartilaginosas se dividen y segregan una sustancia fundamental nueva. A veces se produce, como cuando el cartílago normal se desarrolla en espesor, una metamórfosis de las capas inferiores del pericondro en tejido cartilaginoso. Esta metamórfosis se observa tambien á veces en el tejido conjuntivo de otras regiones. Sin embargo, en la mayor parte de los casos el tejido cartilaginoso emana del conjuntivo en virtud de la division de los corpúsculos de éste y su transformacion en células indiferentes, que luégo se vuelven células cartilaginosas y segregan sustancia fundamental. Ni en su *desarrollo* ni en su crecimiento, ni en la mayor parte de sus *alteraciones* ofrece nada de notable.

La neoplasia cartilaginosa se observa muy á menudo en el estado intermedio entre la hipertrofia y el tumor; pero rara vez bajo la forma de pura hipertrofia ó de tumor simple.

A. *Regeneracion del tejido cartilaginoso.*

Por lo comun se produce con mucha lentitud y preferentemente en los cartílagos costales, rara vez en los articulares. Las *heridas* de dicho tejido se curan de ordinario muy despacio, en muchas semanas, y casi siempre á expensas del tejido conjuntivo. En las heridas ligeras y no complicadas, las células de cartílago se multiplican en la proximidad de la superficie puesta al descubierto, miéntras que la sustancia fundamental se reblandece; las células nuevamente formadas abandonan su cápsula, llegan á la superficie de la herida y producen tejido conjuntivo ordinario. En las heridas profundas y complicadas se observan las mismas alteraciones en mayor extension, y los vasos del pericondro dan orígen á vasos nuevos.

Segun Reiz (*Stricker, Ber. d. Wien. Acad.*, LV, p. 501, 1867), la herida de la traquea se llena primeramente de una sustancia fibrosa sembrada de núcleos, y los corpúsculos cartilaginosos y las células cartilaginosas proliferantes envian prolongaciones filiformes de una superficie á otra.

Archangelsky (*Berl. Ctrlbl.*, 1868, núm. 42) cree que la cicatriz de una herida de cartílago está constituida por tejido conjuntivo: bajo tal suposicion, éste va transformándose gradualmente en cartílago mediante la metamórfosis de sus corpúsculos en células cartilaginosas, y de este cartílago fibroso se forma á su vez más tarde el verdadero, el hialino. Barth (*Berl. Ctrlbl.*, 1869, núm. 40) ha observado regenerase los cartílagos costales de perros y de conejos tres meses despues de su seccion completa; al principio encontraba tejido conjuntivo nuevo formando adherencia. Legros (*Gaz. méd. de Par.*, 1869, núm. 66), así como Peyraud (*Ibid.*, núm. 28), han visto en sus experimentos siempre que el pericondro quedaba intacto, la regeneracion del cartílago procediendo de su capa más inferior, esto es, de las células que se encuentran en esta capa.

Lo que se llama *callo cartilaginoso* se produce á veces en la consolidacion de las fracturas del hombre, y especialmente de algunos animales.

Se ha observado no rara vez cartílago, revistiendo nuevas articulaciones despues de lujaciones y resecciones.

B. *Hipertrofia del cartílago.*

Rara vez se manifiesta pura, sino en estado de transicion á tumor.

El *engrosamiento uniforme* del cartílago, por ejemplo, de los bronquios se observa en varios casos de broncoectasia.

La *vegetacion cartilaginosa ó eccondrosis* constituye pequeños tumores únicos ó múltiples que se forman frecuentemente en las costillas, en la laringe y en la traquea, en los cartílagos articulares, particularmente en la sínfisis del púbis, en la artritis deformante, en la periferia de las articulaciones, etc., pero no tiene importancia alguna en la práctica (la supuesta eccondrosis esfeno-occipital no es más que un resto de la cuerda dorsal del feto).

La vegetacion dentrítica constituye producciones vellósicas más ó ménos voluminosas, formadas principalmente por tejido conjuntivo vascular. Se la observa en las sinoviales, el cartílago ó el periostio articulares, sobre todo en la rodilla. Las masas cartilaginosas pediculadas de las cavidades articulares (cuyo vólumen puede llegar al de una avellana) se hacen á veces libres, y en ciertos casos, despues de una calcinacion ú osificacion prévias (cuerpos libres de las articulaciones).

C. *Tumor cartilaginoso, encondroma ó condroma.*

El *encondroma* es un tumor circunscrito, de vólumen variable, ordinariamente único, de forma redondeada, de superficie lisa, granulosa ó lobulosa. Casi nunca está compuesto de cartílago puro; en ocasiones contiene todas las variedades de este tejido, y casi siempre tejido conjuntivo vascular.

De aquí resulta que la superficie de seccion del encondroma varía notablemente en color, consistencia, etc. Estas variaciones dependen sobre todo de la *naturaleza del cartílago* que lo está formando, el cual puede ser hialino (el más frecuente), reticulado (más raro y solamente con otras especies de cartílago), fibro-cartílago de sustancia fundamental homogénea ó fibrosa, *encondroma duro*; en fin, muco-cartílago constituido por una sustancia fundamental mucosa con células cartilaginosas, redondas, ovales y estrelladas, etc., en su interior, *encondroma blando ó gelatinoso.* Unas veces cada una de estas variedades constituye el tumor y otras, se reunen várias en la misma produccion, en cuyo último caso pueden estar bien separadas ó confundidas insensiblemente. Las variaciones del córte dependen ademas de la *naturaleza, cantidad* y *distribucion del tejido conjuntivo* más ó ménos vascular que existe siempre en estos tumores; la cantidad de este tejido varía de tal modo, que ciertos encondromas suelen tomarse á

simple vista por tumores fibrosos en que no hubiera cartílago, ó donde á lo más existiesen algunos islotes cartilaginosos. Constituye, siempre la cápsula y frecuentemente los tabiques interiores que contienen los vasos.

El *encondroma blando ó gelatinaso* posee células estrelladas muy voluminosas, es muy húmedo y presenta una superficie de seccion pegajosa y parecida á la clara de huevo. Si contiene mucho moco, recibe el calificativo de mucoso, y no debe confundirse con el de reblandecimiento secundario de otros encondromas. Si contiene células estrelladas se denomina encondroma estrellado de Meckel, encondroma mixomatoideo de Virchow; y cuando el tejido mucoso domina al cartílago, mixoma cartilaginoso. Si el encondroma blando contiene una sustancia fundamental albuminoidea, es que se trata del *encondroma albuminoso* de Virchow.

El *exámen microscópico del encondroma* descubre muchas diferencias entre su estructura y la del cartílago normal (embrionario ó completamente formado). La cantidad de las células cartilaginosas es ordinariamente mucho más variable que en el cartílago fisiológico; á veces es insignificante; otras, por el contrario, es tan grande, que las células se aplastan las unas contra las otras. Su disposicion, volúmen y forma varian del mismo modo; dichos elementos son algunas veces fusiformes ó estrellados y movibles; de suerte que estos tumores se parecen tanto al tejido mucoso, que la sustancia fundamental es al mismo tiempo blanda y áun casi fluida. La membrana celular es, ya doble, como en el cartílago normal, ya compuesta de várias capas concéntricas, y ya simple (encondroma osteoideo), ya, en fin, parece que falta; así es que los núcleos se hallan depositados libremente en la sustancia fundamental. Ordinariamente se encuentran gotas de grasa en el contenido celular. El núcleo es único ó múltiple, de volúmen y forma variables, á veces ramificado, y frecuentemente en vias de metamórfosis grasosa ó de atrofia simple. La sustancia fundamental es más ó ménos abundante, y sus propiedades son diversas.

Existe aún otro gran número de diferencias dependientes de las metamórfosis que se producen frecuentemente en los elementos del encondroma. Aparte de las que sobrevienen tambien en un grado más ó ménos pronunciado en el cartílago normal (infiltracion grasosa y calcárea de las células, enturbiamiento y estriacion de la sustancia fundamental), debemos citar, sobre todo, las siguientes:

La *vascularizacion*, que en ciertos encondromas es precursora de la osificacion y en otros conduce á la teleangiectásia;

La *calcificacion*, que puede atacar á las células, á la sustancia fundamental, ó á los dos elementos á la vez;

La *osificacion*, que se observa en el encondroma de las partes blandas, y sobre todo en el de los huesos: se produce ya en ciertas partes centrales ó periféricas del tumor, ya en toda la extension de éste, ora en la periferia, constituyendo una corteza ósea, ora, en fin, en una mitad del encondroma, por ejemplo, en el del periostio, hácia las partes que miran á éste;

La *tuberculizacion*, que consiste en una trasformacion ordinariamante parcial, del encondrama en una sustancia análoga al tubérculo amarillo;

El *reblandecimiento*, efecto de una metamórfosis grasosa de las células, y de una degeneracion mucosa de la sustancia fundamental. Forma un número mayor ó menor de focos; ó afecta á toda la masa del tumor, sobre todo en los

encondromas blandos y voluminosos de los huesos. Los puntos reblandecidos contienen una sustancia del aspecto de papilla, de miel ó de sinovia; su color es claro, turbio, blanco amarillento ó rojizo, y á veces contienen ademas pequeños restos de cartílago. La superficie interna de la cavidad formada es rara vez lisa; ordinariamente se hace desigual por masas de cartílago normal ó incompletamente reblandecido. En el primer caso toma orígen el *encondroma quístico ó quistoideo*. A veces estas cavidades se abren al exterior: úlcera encondromatosa ordinaria ó fistulosa.

El encondroma se desarrolla sobre todo en los individuos jóvenes, y á veces es hasta congénito. Su asiento preferente son los huesos, sobre todo el centro de los de la mano en el niño; se le observa tambien en la periferia y en el periostio, particularmente en los adultos (ademas de en los huesos de la mano y del pié, con especialidad en el fémur, la tibia, el húmero, los huesos de la pélvis, las costillas y el maxilar superior). Las superficies articulares se hallan preservadas casi siempre en estos casos, áun cuando los dos huesos articulados, por ejemplo los de la mano y del pié, los de la rodilla, etc.; se hallen encondromatosos; las partes blandas circunyacentes permanecen tambien intactas por lo comun. Es más raro encontrar el encondroma bajo la piel, entre los músculos, los tendones, los ligamentos, y las vísceras, en las fascias, en la proximidad y en el interior de las glándulas; es frecuente, sobre todo, en el testículo, las glándulas parótidas y sub-maxilares, los pulmones, las mamas y los ovarios, en cuyo punto se le encuentra de ordinario en combinacion con otros tejidos); en el cerebro, el útero, etc.

Respecto al *orígen* del encondroma, Virchow cree que quedan en los huesos algunos puntos del depósito cartilaginoso primitivo sin osificarse, por ejemplo, en el raquitismo, y que en ellos es donde se desarrolla más tarde el tumor. La observacion demuestra, en efecto, que el encondroma se produce, sobre todo, en los puntos que en estado normal se osifican tarde ó irregularmente, como las cercanías de las sincondrosis esfeno-occipitales, ileo-pubianas y sacro-ilíaca, alrededor de los cartílagos epifisarios de los huesos huecos, etc. El encondroma se produce ademas frecuentemente en el testículo no descendido, y á consecuencia de traumatismos, fracturas, etc.

El *crecimiento* del encondroma puede esr concéntrico ó verificarse por la formacion de focos nuevos alrededor de un nódulo primitivo. Ordinariamente es lento; á veces el tumor adquiere un volúmen considerable, y puede entónces hacerse estacionario; es raro verle agrandarse con rapidez (así sucede en ciertos encondromas del testículo y de la parótida).

El encondroma es ordinariamente único; en ciertos casos se producen varios, y hasta en gran número, á la vez ó sucesivamente, sobre todo en las falanges de los dedos de la mano y del pié de los niños, en los pulmones, etc.

La *nocuidad* del encondroma relativamente al órgano afecto y á la generalidad del organismo, está en relacion, por lo comun, con su sitio y su volúmen; á veces, sin embargo, depende de su reblandecimiento y de su fusion, aunque esto es raro. Algunas veces, encondromas numerosos

llegan á producir una verdadera caquexia en los niños. Habitualmente la extirpacion completa produce la curacion. —En ciertos casos raros, sobre todo de encondroma blando, se desarrollan tumores análogos en los vasos y ganglios linfáticos, en las artérias ó venas correspondientes y en los órganos internos, especialmente en los pulmones. La difusion del encondroma se verifica por embolia.

Estúdiese el caso notable de O. Weber (*Virch. Arch.* XXXV, pag. 501), y el de Birch-Hirschfeld (*Arch. d. Heilk.* X, pág. 468).

El encondroma se combina frecuentemente con otros tejidos y tumores, sobre todo con los conjuntivos, mucoso y adiposo, el sarcoma, los quistes (ovario), el carcinoma (testículo), y el adenoma (glándulas salivales).

El encondroma *osteoideo* de Virchow da por la coccion cola y no condrina; sus células están desprovistas de cápsula, y se hallan depositadas libremente en la sustancia intercelular; son ordinariamente pequeñas, rara vez redondas, por lo comun longitudinales, fusiformes ó lenticulares, y á veces están provistas de prolongaciones. La sustancia intercelular es muy abundante, vascular, no fibrosa y constituida por hojas, trabéculas ó redes, en medio de las cuales es á menudo difícil reconocer las células: de aquí resulta la gran analogía de este tumor con el fibroma. Los encondromas osteoídeos constituyen en parte los tumores óseos de más volúmen: ordinariamente rodean á todo el hueso. En las extremidades inferiores del fémur y superior de la tibia es donde con más frecuencia se desarrollan. Por lo comun no tienen corteza ósea. Unas veces contienen pocas sales calcáreas y puede cortárseles; otras hay que serrarlos, sobre todo en su base. Su terminacion regular es la osificacion, casi nunca el reblandecimiento. Se observa tambien la metástasis de estos neoplasmas en los órganos internos.

VIII. Neoplasia del tejido muscular.

J. Vogel, *Icon. hist. pathol.*, 1843, Taf. IV. — O. Weber, *in* Virch. *Arch.* 1854, VII, p. 115. — *Berl. med. Centralbl.*, 1863, nº 34. — Virch. *Arch.*, XXXIX, p. 216. —Billroth, *in* Virch. *Arch.*, 1855, XIII, p. 433; IX, p. 172. — Wittich, *Königsb. Jb.*, 1861, III, p. 49. — Peremeschko, *in* Virch. *Arch.*, 1863, XXVII, p. 116. —Colberg, *Deutsche Kl.*, 1864, nº 19. — Zenker, *Ueb. d. Veränd. d. willk. Muskeln im Typh. abd.*, 1864, p. 51. — Virchow, *Die krkh. Geschw.*, 1867, III, 1, II, p. 96. — Neuman, *Arch. d. Heilkunde*, 1868, IX, p. 364. — Hoffmann, Virch. *Arch.*, LX, p. 505.

La *neoplasia de sustancia muscular*, de fibras estriadas ó lisas, se produce bajo las formas de regeneracion, de hipertrofia y de tumor, y es frecuente en casi todas estas formas.

1. Neoplasia de fibras musculares estriadas.

A. *Regeneracion de fibras musculares estriadas.*

Se produce ora despues de *pérdidas de sustancia de los músculos, por degeneracion*, cuando el hacecillo primitivo se metamorfosea, destruye y desaparece dejando el estroma y los vasos, ora detras de *pérdidas de sus-*

tancia por destruccion, esto es, producidas por secciones ó rasgaduras (al rededor de las fracturas óseas, de las heridas traumáticas en general, la supuracion, etc.) destruyendo todos los elementos musculares, fibras, estroma, vasos y nervios. La regeneracion toma su punto de partida en el perimusio (1), en el sarcolema, sobre todo en los núcleos del músculo y acaso tambien en los de los capilares, y se produce de una manera todavía no bien conocida, pero probablemente de un modo análogo á la neoplasia muscular fisiológica.

Las opiniones están aún muy divididas acerca del orígen de las fibras musculares de nueva formacion. Segun la mayor parte de los observadores, los corpúsculos musculares son los que toman en ella la mayor parte (Peremeschko, Colberg, Buhl, Hoffmann) y al decir de otros (Wittich, Deiters, Zenker, Waldeyer ú A.) las fibras musculares nuevas provienen del tejido conjuntivo.

Bull, Remak y otros creen que el desarrollo del músculo, tanto normal como patológico, resulta de una division prévia de los núcleos musculares en la direccion del eje transversal y longitudinal del hacecillo y que así debe comprenderse el alargamiento y la multiplicacion de los hacecillos primitivos. La division longitudinal del núcleo da orígen á las separaciones y á las hendiduras longitudinales de los hacecillos.—Tambien Neumann admite la regeneracion de los músculos degenerados en el tífus por una division longitudinal de las antiguas fibras. El sarcolema se trasforma en sustancia fundamental del perimusio. Los núcleos y las fibras musculares no desempeñan ningun papel en este proceso.—Para este último autor (*Arch., f., Micr., Anat.*) el proceso curativo de las heridas de los músculos, como el de su regeneracion en el tífus, consiste en un desarrollo gradual de las fibras musculares cortadas que tiene lugar dentro del tejido cicatricial, y que da por resultado final la union de los extremos de las fibras cortadas entre sí por el intermedio de la cicatriz.

Maslowsky (*Wien., Wochenschr.*, 1868, núm. 12) dice que las fibras estriadas provienen en el proceso de regeneracion en gran parte de los glóbulos blancos de la sangre extravasados. Una opinion análoga sostiene Aufrecht (*Virch., Arch.*, XLIV, pág. 180). Estos dos últimos autores y Kremiansky (*l. c.*) apoyan sus apreciaciones principalmente en que la inyeccion de cinabrio en el sistema vascular permite ver algunas células fusiformes del tejido cicatricial teñidas de dicha materia colorante. Segun Maslowsky el tejido muscular no contribuye á la generacion de nuevo tejido de esta clase. Aufrecht cree que el hacecillo muscular se regenera en el interior del sarcolema, si en las heridas musculares éste queda intacto.

Segun las investigaciones experimentales de Weber, al segundo dia despues de la lesion hay ya células musculares nuevas, y desde el principio de la segunda semana éstas se presentan muy alargadas, estrechas y parecidas á los hacecillos primitivos. Para las cuatro semanas, los músculos jóvenes están completamente desarrollados.

La *regeneracion muscular restitutiva*, que se produce despues de las pérdidas de sustancia por degeneracion, se observa casi regularmente en todas las enfermedades febriles graves, especialmente en el tífus abdominal ó exantemático (en las fibras musculares destruidas por metamórfosis granulosa, cirrosa ó grasosa, pág. 371) en la triquinonis (pág. 144), frecuen-

(1) Parécenos que debe castellanizarse así la palabra perymisium, de περι, al rededor, y μυς, músculo, que vemos en el original.

temente en la atrofia muscular progresiva, en la parálisis esencial de los niños y en las parálisis traumáticas y saturninas.

Wittich (*l. c.*) ha sido el primero en demostrar la regeneracion fisiológica de las fibras musculares estriadas: en las ranas, cuyas fibras musculares antiguas desaparecen durante el sueño invernal por metamósfosis grasosa, se produce una regeneracion muy extensa de estas fibras. Weissmann (*Ztschr., f., rat., Med., C. X.*, pág. 279) ha observado el mismo hecho en una rana, que escasamente nutrida durante el invierno, habia enflaquecido sobre manera, y que en los meses de Mayo y de Junio recibió una nutricion abundante.—Kölliker, *Hdb. d. Gewebl.*, 1862, pág. 214.—Colberg, *l. c.* Zenker, *l. c.*—Observaciones clínicas de Duchenne, de Boulogne: *de la electrization localisée*, 1855, segunda *edition*, y *de la paralysie musculaire pseudo-hipertrophique ou paralysie myo-sclerosique*, 1868.

6. La *regeneracion muscular reconstitutiva*, merced á la cual se llena el hueco de las pérdidas de sustancia por destruccion, no se observa más que en ciertos casos; por lo comun se produce solamente un tejido conjuntivo cicatricial vascular.

(Deiters, *l. c.* Peremeschko, *l. c.* Weber, *l. c.*)

B. *Hipertrofia de las fibras musculares estriadas.*

Es frecuente, y se observa de ordinario en los músculos del tronco y extremidades, asi como tambien en el corazon. En los primeros, la hipertrofia muscular es casi siempre una consecuencia del aumento de su ejercicio (trabajadores, gimnastas, bailarinas, etc.); en los músculos de la respiracion (incluso el diafragma) se produce cuando hay dificultad para los movimientos respiratorios, especialmente en el enfisema; en el corazon puede ser bilateral ó unilateral y fijarse en las aurículas ó en los ventrículos; es efecto de una exageracion de la actividad funcional, y constituye la hipertrofia concéntrica simple ó la excéntrica. Es raro observar esta hipertrofia en la lengua, y cuando se produce, se nos ocultan las causas de la macroglosia. En este último punto, constituye un accidente grave que hace necesaria la operacion. En el corazon y en los músculos respiratorios es de la mayor importancia práctica, porque obra como *compensadora* de las afecciones existentes en el pulmon, el corazon y los grandes vasos; si las fibras musculares de nueva formacion degeneran ó desaparecen, la compensacion deja de producirse.

Al *microscopio* la hipertrofia muscular manifiesta un engrosamiento de los hacecillos primitivos preexistentes y una neoplasia de dichos elementos. No conocemos las condiciones especiales de este proceso.

Vogel, *l. c.* Bardeleben, *Virch. Arch.* 1, *p.* 487.—Lebert, *Traité d'anat. path.* 1, *p.* 448.—Forster, *Hdb.*, *p.* 804; *Spec. path. Anat* 2; *Aufl.*, 1863, *p.* 659.—Heschl, *l. c.*, *p.* 171.—Budge, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1858, *p.* 71.—Margo, *Neue Unters. üb. d. Entw d. Muskelf*, 1861.—Friedreich, *Krakh. d. Herzens*, 1861, *p.* 286, *O. Weber*, *l. c.*

C. *Tumor muscular.*

(*Rhabd* mioma, mioma estriocelular, *miosarcoma*, mioma verdadero.)

Se observa rara vez en *estado de pureza* (corazon, lengua, tronco, extremidades, testículos); se presenta ordinariamente bajo la forma de tumor *mixto*, conteniendo un gran número de otros tejidos (cistoideo ordinario), en los testículos y los ovarios, en la region anal, acaso tambien en el cerebro y algunas veces en otros tumores (queloideos, carcinoma.)

Observaciones de Rokitansky, Virchow, O. Weber, Billroth, Benjamin, Seuftleben, Walmann, Recklinghausen, Lambl.—Segun Buhl (*l. c.*) que niega la neoplasia de elementos anatómicos específicos en el adulto, las fibras musculares estriadas están dispuestas ya anormalmente en el testículo, ovario, etc., del embrion.

2. Neoplasia de fibras musculares lisas.

Se presenta bajo la forma de hipertrofia ó de tumor, y no se la ha encontrado todavía bajo la de regeneracion.

A veces se producen neoplasias más ó ménos análogas á la de fibras musculares lisas, juntamente con otros tumores, por ejemplo, el encondroma, sarcoma, cánceres, etc. No obstante, carecemos de un criterio seguro en este particular.

A. *Hipertrofia de fibras musculares lisas.*

Consiste en un aumento de volúmen, y sobre todo de cantidad, de estas fibras. Se la observa frecuentemente en el estómago, el intestino, el esófago, el útero, la vejiga, la prostata, los vasos sanguíneos, etc., siendo debida á *causas* diversas, generalmente á una *actividad exagerada* de estos órganos que toma su orígen en una irritacion, ó más bien inflamacion, y á consecuencia de estrechamientos situados entre el órgano hipertrofiado y la superficie del cuerpo (estenosis del esófago, del piloro, de la uretra etc.) En este último caso, sucede muy á menudo que la hipertrofia compensa tan perfectamente los efectos de la estrechez, que los efectos nocivos de ésta no se manifiestan sino cuando la hipertrofia desaparece por una causa cualquiera, que suele ser la metamórfosis grasosa. La hipertrofia ataca casi siempre al mismo tiempo al tejido conjuntivo intermedio de los órganos membranosos, al de la serosa, la mucosa, el tejido submucoso y en la prostata, al mismo tiempo al tejido de la glándula.

Al *microscopio*, las fibras musculares de nueva formacion son por lo comun casi completamente análogas á las normales; pero ademas se encuentran de ordinario algunas de longitud y latitud extraordinarias. La hipertrofia se efectúa verosímilmente en virtud de la division de fibras preexistentes.

En el estado *fisiológico* se observa una hipertrofia y una neoplasia de las

fibras musculares lisas en los órganos genitales de la mujer como resultado de la concepcion.

Hácia el fin de la gestacion el útero ha aumentado de masa unas veinticuatro veces próximamente, y este aumento es debido sobre todo al tejido muscular; las fibras se engruesan de un modo considerable (de tres á once veces en longitud y de dos á cinco en anchura), y hasta el sexto mes del embarazo se está formando un gran número de nuevas; el tejido conjuntivo intermuscular aumenta tambien (Kölliker). Los ligamentos redondos, así como los hacecillos musculares que parten de la capa musculosa externa del útero para penetrar entre las dos hojas de los ligamentos anchos, aumentan tambien mucho de volúmen durante el embarazo; en otras circunstancias adquieren asimismo una fuerza inusitada. Luschka ha observado esto mismo en un alto grado, en casos en que los ligamentos anchos habian sufrido un estiramiento marcado y contínuo, particularmente en el prolapso uterino antiguo (Müller. *Arch.*, 1862, pág. 204).

Segun Kölliker (*Z. f. wiss. Zool.*, *l.* pág. 72) Förster (*Hdb.*, pág. 260), Arnold, y otros, las fibras musculares lisas provienen del tejido conjuntivo, y segun Moleschott y Piso-borme (*Untersuch., z. Naturl.*, IX, pág. 5), de las fibras musculares mismas en parte por division longitudinal, y en parte por ramificacion y botonamiento.

Johnson (*Royal. med. and. chir. soc. Dec.* 1867) ha observado en todas las formas de enfermedad de Bright crónica, muy hipertrofiada la capa muscular de las artérias renales pequeñas.

La *neoplasia de fibras musculares lisas con independencia de las preexistentes*, tal como tienen lugar en várias adherencias pleuríticas, en algunos sarcomas, etc. no está todavía bien demostrada. Arnold (*Virch. Arch.* XXXIX, pág. 270) ha visto en un caso de empiema antiguo enquistado tal cantidad de fibras musculares de nueva formacion en la cara interna del quiste, que constituian una capa musculosa contínua bastante gruesa; eran procedentes de células redondas, y en su mayor parte estaban situadas hácia el interior. Leo-Wolf habia observado anteriormente un caso análogo en la pleura y el pericardio (*Heidelb. Diss.* 1832). Neumann (*Arch. d. Heilk*, X, pág. 600) ha probado, por el contrario, que las propiedades arriba citadas no son bastantes para que se considere á dichas células como fibras musculares lisas, sino que éstas son más bien probablemente una consecuencia del desarrollo de tejido conjuntivo nuevo.

B. Tumor de fibras musculares lisas.

(Mioma, leiomioma, fibromioma, fibroide en el sentido estricto, miofibroide.)

Este tumor, es generalmente análogo al fibroma ordinario (pág. 431), casi siempre pequeño, redondo, bien circunscrito y fácil de enuclear. Su superficie de seccion es lisa ó poco áspera, brillante, y segun la cantidad de fibras musculares, ora análoga á la del fibroma, ora de color rojo grisaceo, blanda y regularmente estriada, ora, en fin, compuesta de pequeños tumores difusos, redondeados y muy adherentes entre sí; á veces presenta capas concéntricas.

Ademas de tejido conjuntivo ordinario y de vasos, el *microscopio* descubre en él un número variable de fibras musculares orgánicas; de ordinario constituyen éstas casi por sí solas el tumor, pero en algunos casos no forman más que una pequeña parte del mismo. Unas veces las fibras

están enclavadas en un tejido celular más ó ménos abundante y otras forman trozos de espesor variable.

El mioma se observa con preferencia en el cuerpo del útero ó en las partes próximas y puede ser único ó múltiple: fíjase en el interior de la sustancia muscular (fibroma intersticial) bajo la serosa, á la cual distiende á veces formando un pedículo (mioma subseroso), ó bajo la mucosa (mioma poliposo ó pólipo fibroso). Se le encuentra más rara vez en el estómago, el intestino, el exófago, la prostata (casi siempre bajo la forma de hipertrofia del lóbulo medio), en la piel, especialmente en el escroto, y en la pared de las venas (vena safena y cubital).

Las *metamórfosis* y *combinaciones*, así como tambien las *consecuencias* de esta neoplasia, son las mismas que las del fibroma. Mencionarémos en particular el *mioma cavernoso* ó teleangiectásico, que posee á menudo la propiedad de dilatarse y encogerse rápidamente.

Las *causas* del mioma son: la vejez, la falta de ejercicio, y el catarro de las mucosas afectas.

IX Neoplasia de tejido nervioso.

Arnemann, *Vers. üb. Gehirn u. Rückenmark*, 1787.—Flourens, *Ann. d. sc. nat.*, 1828, XXXIII.—Steinbrück, *de Nerv. regeneret.*, 1838—Nasse, *Müller's Archiv.*, 1839, p. 405.—Schön, *Müll. Archv.*, 1840.—Bidder, *Müll. Archv.*, 1842.—Langer, *Bau d. Nerven*, 1842.—Brown-Sequard, *Gaz. méd. de Paris*, mars, 1850.—Waller, *Müller's Arch.*, 1852, p. 392.—Bruch, *Zeitschr. f. Wissenschaftl. Zool.*, 1854, VI, p. 135.—Wedl, *Ztschr. d. Wien. Aerzte*, 1855. XI.—Lent, *de Nervorum dissectorum commutat. ac. regenerat.* Berol., 1855.—Führer, *Arch. f. phys. Heilk*, 1856, p. 248.—Marfels. *Corr. Bl. d. d. Ges. f. Psych.*, 1857.—Klob, *Ztschr. d. Wien. Aerzte*, 1858.—Buhl, *Aerztl. Bayersch. Intelligenzbl*, 1858.—Gluge et Thiernesse, *Bulletin de l'Acad. r. des sc. de Bruxelles*, 1859.—Philippeaux et Vulpian, *Gaz. méd.*, 1860, n.os 27-39.—Hjelt, *Virch. Arch.*, 1860, XIX, p. 352.—Remak, *Virch. Arch.*, 1862, XXXIII, p. 441.—Schiff, *Arch d. Vereins f. gemeinsch. Arb.*, I, p. 700, II, p. 413.—Neuman, *Arch. d. Heilk.*, IX, p. 193.—Virchow, *Würzb. Verh.*, I. p. 141; *Arch.*, XIII, p. 256; *D. Geschw.*, III, I. H, p. 233.—Hertz, *Virch. Arch.* 1869, XLVI, p. 251.—Erb., *D. Arch. f. klin. Med.* 1869. V, p. 42.

La *neoplasia de tejido nervioso* produce casi siempre fibras nerviosas, muy rara vez células glangliónicas. En el primer caso se suele encontrar bajo la forma de regeneracion, de hipertofia y de tumor nervioso.

A. *Regeneracion de fibras nerviosas cortadas.*

Se produce de diferente modo, segun que haya habido una simple seccion ó que se haya separado un pedazo de nervio. En ambos casos la porcion de éste, situada por encima del punto cortado, permanece *normal* (influencia de los órganos nerviosos centrales), miéntras que el trozo inferior sufre una degeneracion (segun algunos solamente cerca de la seccion, y segun otros en todo su trayecto hasta su extremidad periférica). La *degeneracion*

deja á la vaina nerviosa intacta é interesa principalmente á la *médula* y en un grado ligero al cilindro del eje. Comienza por una coagulacion poco marcada de la médula; despues ésta se arruga y se divide en numerosos fragmentos pequeños y grumosos, que sufren en seguida la degeneracion grasosa y se reabsorben. Segun unos observadores, la metamórfosis respeta al cilindro del eje (conductor probable de la excitacion nerviosa). Segun otros, la metamórfosis de la médula trae consigo la confusion de ésta con el cilindro del eje, y la degeneracion de las fibras no es otra cosa, por lo tanto, que una regresion al estado embrionario en el cual esta confusion existe. En la vaina de la fibra se producen numerosos núcleos, y en su interior se acumula suero.

Despues de la *seccion sencilla* del *nervio*, la vaina celular y el cilindro del eje se reunen inmediatamente, la médula se destruye y el cilindro del eje de las fibras de la extremidad periférica desaparece tambien con toda probabilidad para regenerarse más tarde. Cuando hay *separacion de un fragmento*, las fibras del tronco periférico sufren una degeneracion. Ésta, así como la regeneracionde dicho tronco y del fragmento separado, se halla descrita en los autores de diversas maneras. Segun la mayor parte de estos, los núcleos del neurilema sufren primero una division repetida y segregan luégo una sustancia homogénea que se trasforma más tarde en materia nerviosa. El fragmento puede regenerarse cuando su longitud es de dos á ocho milímetros, y hasta de doce á veintiuno.

Hay una opinion reciente que no admite ninguna diferencia esencial entre la regeneracion que se produce despues de una seccion simple y la que sobreviene cuando se ha separado una porcion de nervio. En el tronco central se desarrollan nuevas fibras por formacion endógena en el interior de las primitivas; en el periférico toma orígen dentro de las antiguas ya degeneradas. La reunion de las nuevas fibras formadas en los dos troncos se verifica probablemente mediante la penetracion de los dos extremos del nervio en el tejido de granulacion.

Sobre las condiciones *histológicas* de la *regeneracion de los nervios despues de la seccion de éstos*, existen opiniones muy distintas. Bruch y Schiff han visto á veces una reunion inmediata de los cabos nerviosos sin degeneracion previa, esto es, una reunion por primera intencion. Algo parecido ha observado Hertz. Segun Waller y Bruch, si las fibras primitivas del tronco periférico se destruyen completamente, la regeneracion parte de la extremidad central, y se verifica por entero. Lent dice que el cilindro del eje y la médula son los únicos que se degeneran en las fibras primitivas del cabo periférico reproduciéndose en la vaina celular restante. Schiff cree que la degeneracion no ataca más que á la médula; el intervalo entre los dos troncos se llena con fibras nuevas que parten de cada extremidad para reunirse en este intervalo; fórmanse estrías pálidas por las cuales se ve el cilindro del eje, despues la vaina celular, y en fin la médula. Segun Lent, Hjelt y otros, despues de la seccion de un nervio, los núcleos se multiplican sucesivamente en las travéculas conjuntivas de la cicatriz y de la extremidad periférica del nervio, y las nuevas fibras resultan probablemente de esta proliferacion del tejido conjuntivo.

Leveran (*Journ. de l'anat. et de la phys.* 1868, p. 305) y especialmente Hertz, (*l. c.*) consideran á las células redondas granulosas y á las oblongas ó fusi-

formes procedentes de éstas que se encuentran, parte en la vaina fibrosa y parte entre las fibras del cabo periférico del nervio y en el abultamiento central, como glóbulos blancos de la sangre extravasados ó una derivacion de éstos.

Remak, fundándose en un experimento, en el cual ha examinado el nervio isquiático ocho meses despues de la seccion, ha deducido las conclusiones siguientes: las fibras de nueva formacion toman realmente orígen en la vaina de Shwann; se producen várias en cada una de las antiguas fibras, y es probable que provengan del cilindro del eje por division longitudinal. Neumann supone que las fibras de la extremidad central sufren una degeneracion, y que despues se regeneran. La degeneracion consiste en la desaparicion de la médula miéntras se forma tejido de granulacion en la vaina de las fibras nerviosas; la regeneracion se verifica por distension de las fibras que afecta principalmente á las vainas primitivas; en seguida las fibras se estrian en la direccion de la longitud, sus extremidades se hienden y se dividen en hacecillos y filamentos pálidos estrechos y paralelos, los cuales se cambian hácia la parte superior en fibras de médula, perdiendose por abajo en el tejido de granulacion. Neumann, al reves de lo que pretende Remak, afirma que no es tan solo el cilindro del eje el que se divide longitudinalmente, sino tambien la médula metamofosadea. Esta aparece en las fibras progresivamente, del centro á la periferia, ya por un verdadero depósito, ya por una trasformacion de su capa externa. En fin, es probable que la vaina primitiva de la fibra madre vaya creciendo entre cada una de las fibras secundarias. La regeneracion de la extremidad periférica se produce de la misma manera é independientemente de la que tiene lugar en la extremidad central.

Philippeaux y Vulpian (*Gaz. des Hôpitaux*, 1861, núm. 32) han visto regenerarse, hasta su reunion con el punto central, porciones de médula separadas del resto. En dos perros han separado un fragmento del nervio lingual de una pulgada de longitud y lo han trasplantado bajo la piel de la region inguinal. Seis meses despues han encontrado en el cabo periférico, que habia quedado aislado, un gran número de fibras nerviosas de nueva formacion, y en el fragmento trasplantado bastante cantidad de fibras delgadas, la mayor parte de un tamaño de 0,005 milímetros.

Despues de la seccion del nervio, las fibras terminales pálidas contenidas en el interior de los discos motores caen en degeneracion, miéntras que los núcleos y la sustancia granulosa fina permanece sin alteracion (Krause, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1863, XXI, p. 73).—No sabemos nada sobre la regeneracion de las fibras nerviosas más delicadas, de las células epiteliales, nerviosas, de los discos terminales, etc.

Courvoisier (*Arch. f. microsc. Anat.*, II. IH., p. 13) ha utilizado las alteraciones que se producen en los troncos central y periférico, despues de la seccion de un nervio, para descubrir la marcha de las fibras de los ramos comunicantes del simpático, habiendo visto que ante todo la médula se coagula en las fibras nerviosas periféricas de una célula ganglionica, despues los glóbulos de grasa y el cilindro del eje (probablemente en via de metamórfosis grasosa) se reabsorben, y en fin, la vaina de tejido conjuntivo se vacía y se encoge. Las células nerviosas sufren así la regeneracion grasosa, apareciendo en estos casos sobre su superficie pequeños nódulos pediculados (nódulos de regeneracion), que forman como una guarnicion de perlas al rededor de la célula.

En las contusiones de los nervios, las médula de la fibras nerviosas sufre las mismas alteraciones que despues de la seccion; sin embargo, Erb ha podido demostrar, tanto histológica como fisiológicamente, que en este caso el cilindro del eje persiste en el cabo periférico. Tambien ha observado este autor, en el punto de la contusion, un considerable engrosamiento del neurilema, ocasionado por células al principio redondas, y despues fusiformes, que embaraza la regeneracion del nervio, pero que probablemente desaparece más tarde.

Cuando mas rapidamente se verifica la regeneracion de los nervios es en las simples cortaduras de estos órganos, como se demuestra por medio de

operaciones quirúrgicas y experimentales. Este proceso es más lento cuando se separa un pedazo de nervio; y si éste excede de cierta longitud (de 2 á 40 centímetros) no se produce regeneracion alguna. En general los nervios sensibles se reunen y restablecen sus funciones perdidas con más facilidad que los motores. Despues de la curacion de las heridas de los nervios mixtos, la sensibilidad se recupera ántes que la motilidad.

Descot ha visto al cabo de cuarenta dias, y Schiff en animales jóvenes, ya á los siete ó catorce, producirse la curacion y el restablecimiento funcional completo de los nervios cortados. Paget (*Lect. on surg. path.*), ha observado ya á los quince dias, las primeras señales de restablecimiento incipiente de la sensibilidad.—Despues de la seccion del nervio facial (en la reseccion de la mandíbula), la parálisis de los músculos correspondientes de la cara no desaparece ordinariamente hasta despues de dos ó tres meses.—Segun Laugier, haciendo la sutura del nervio cortado, los movimientos son ya posibles á los dos dias.

El restablecimiento de la sensibilidad y de la motilidad en nervios de diferente naturaleza se ha demostrado experimentalmente, mediante la reunion del hipogloso con el lingual (Bidder, 1842; Philippeaux y Vulpian, 1863; Rosenthal, 1864).

Nelaton (1863) y Laugier (1864) han recomendado la sutura de los nervios en el hombre, para conseguir el restablecimiento rápido de la funcion; pero esta práctica no produce probablemente éxito completo más que en los nervios sensibles.—Segun A. Wagner, Schuh, Nussbaum y Szymanowsky (*Prag. Vjschr.* 1865, IV, p. 52), la funcion en los nervios sensibles áun despues de la neurotomia, no cesa por completo, ó solamente se interrumpe por algunos dias. Puede tambien realizarse en los nervios sensibles por vías indirectas ó laterales, sin necesidad de la reunion de los cabos nerviosos cortados. Szymanowsky ha demostrado este modo de funcionar mediante los ramos nerviosos anastomósicos: 1.° por medio de preparaciones anatómicas; 2.° por la sensacion de dolor que el enfermo experimenta áun despues de la seccion del nervio en el trayecto periférico; 3.° por el hecho de que la neurotomia en la cara sólo muy rara vez hace cesar repentinamente la sensibilidad, etc. Los fisiólogos han hecho observaciones parecidas hasta en el gran simpatico.

La regeneracion de los ganglios y de la sustancia cerebral y medular no está demostrada todavía en el hombre.

Segun Valentin Walter (*de Regener. gangt, Bonn.* 1853), en los animales las células ganglionicas se reproducen despues de la extirpacion de los ganglios, fenómeno que Schroder y Schiff no han confirmado.—Arnemann, Brown-Sequard y H. Muller han visto en los animales una regeneracion de la parte inferior de la médula espinal. Lo mismo ha observado Schiff á consecuencia de la seccion de varios puntos de la médula espinal y del cerebro.—Maxius y Loir (*Berl. Ctrbl.*, 1869, núm. 39), han observado en las ranas un restablecimiento anatómico y funcional de la médula espinal (se habian resecado pedazos de uno á dos milímetros de longitud), que tardó cerca de seis meses en verificarse, y que se realizó de un modo parecido á como sucede despues de la seccion de las fibras nerviosas.—Voit (*Münchn. acad. Ber.* 1868), ha visto en los pichones una neoplasia de sustancia cerebral con restablecimiento de su actividad.

H. Demme (*Militar.-chir.-Studien.*, 1861, I, p. 55), considera como probable una especie de reunion inmediata de las heridas por instrumentos cortantes y punzantes en los órganos centrales del sistema nervioso. En las lesiones acompañadas de pérdida de sustancia, ésta es reemplazada por un tejido de cicatriz intersticial. Dicho autor pretende haber observado un caso de regeneracion de

sustancia nerviosa verdadera en los órganos centrales; es debida á la formacion libre de tubos primitivos en el tejido conjuntivo intersticial.

B. *Hipertrofia de los nervios.*

Se observa á veces en la hipertrofia de los órganos que los contienen (una extremidad, corazon); sin embargo, parece no afectar nunca á las fibras primitivas, sino solamente al tejido conjuntivo del nervio. En la retina es probable que se produzca una verdadera hipertrofia nerviosa: consiste en un engrosamiento de los tubos primitivos ó en un depósito de médula en fibras que no la contenian anteriormente.

C. *Tumor nervioso, neuroma verdadero.*

Se compone de fibras nerviosas y de tejido conjuntivo vascular, en cantidad por lo comun predominante; las fibras nerviosas son rara vez paralelas, sino casi siempre ramificadas, enmarañadas y más ó ménos anchas; unas veces contienen médulas y otras no; habitualmente no se continúan con las fibras del nervio enfermo.

Ciertos neuromas no contienen casi más que fibras nerviosas grises, desprovistas de médula y difíciles de reconocer en la trama de tejido conjuntivo; esto es lo que se llama neuroma *amielínico* en oposicion al denominado *mielínico*.

Virchow admite neuromas puros, en los cuales predominan los elementos nerviosos, neuromas teleangiectásicos, y segun la naturaleza del tejido intersticial, neuromas fibrosos, gliomatosos y mucosos.

El neuroma que se llama *serpenteado*, cirsoideo ó plexiforme, se caracteriza, porque las fibras nerviosas y los hacecillos de las mismas aparecen áun á simple vista, irregularmente apelotonados. Se observa con preferencia en las sienes y en la nuca, y es casi siempre congénito.—Consúltense Verneuil, *Bull. de la soc. anat. de París*, 1857, p. 25. Billroth, *Arch. f. Klin. Chir.* IV, página 547, XI, p. 232. y Bruns. *Virch. Arch.* I, p. 80.

Segun Förster (*Würzb. med. Ztschr.* II, p. 103), las fibras nerviosas del neuroma provienen de células fusiformes que toman orígen en el tejido conjuntivo, se prolongan, se anastomosan por sus puntas, y acaban por encerrar á la médula nerviosa.—Lo mismo supone Heller (*Virch. Arch.* 1866, XLIV, p. 338). —Genersich. *Ib.* IL, p. 15.

El neuroma se desarrolla en el trayecto de uno ó varios nervios periféricos, ordinariamente espinales, rara vez cerebrales y simpáticos; existe en número variable y bajo la forma de tumores, por lo comun pequeños y compactos, redondeados, lisos y bien circunscritos; suele presentarse tambien en la extremidad de los nervios de los muñones de amputacion.

El neuroma es á veces congénito y en ocasiones de orígen traumático; las causas que le producen son habitualmente desconocidas.

Su *desarrollo* es lento, y rara vez adquiere grandes dimensiones. Los tejidos adyacentes están comprimidos, pero no se trasforman en tejido nervioso. Las recidivas son muy raras, y no se ha observado todavía metástasis de este mal.

Se han encontrado algunas veces fibras nerviosas en las pseudomembranas de la pleura, pero no es probable que se desarrollen los tumores propiamente dichos.

En los quistomas del ovario y del testículo y en los tumores del sacrose ha hallado en algunos casos sustancia medular nerviosa, casi siempre de color gris y sin relacion con las fibras nerviosas normales.

(Observaciones de Gray, Verneuil y Virchow.)

En la pared de los ventrículos cerebrales se observan, aunque muy rara vez, unos tumores de volúmen variable, por lo comun únicos, formados de sustancia cerebral, y que sin duda son congénitos.

Meschede (*Virch. Arch.* XXXVII, p. 567), y Virchow (*Ib.* XXXVIII, p. 136), describen una heterotopia de sustancia cerebral gris en el interior de la sustancia medular.—El primero (*Ztschr. f. Psych.* XXI, p. 481), ha observado en un sugeto idiota y epiléptico, de 19 años, una neoplasia de sustancia gris del cerebro, no solamente en la superficie de los ventrículos, sino tambien en los límites de las partes de sustancia blanca contiguas.

Se da el nombre *de tubérculos dolorosos* á unos tumores ordinariamente subcutáneos, poco ó nada prominentes, casi siempre pequeños y movibles, que ocasionan muy vivos dolores, ya espontáneamente, ya á la presion. A veces son neuromas, pero casi siempre fibromas, etc.

X. Heteroplasias ó neoplasias heterólogas del tejido conjuntivo y sus análogos.

Los neoplasmas que hemos estudiado hasta ahora apénas se separan por su modo de desarrollarse de los tipos fisiológicos; así es que se parecen mucho á éstos (regeneraciones, varias hipertrofias), ó su analogía con los mismos es fácil de comprobar (ciertas hipertrofias y tumores). Se les da el nombre de *homeoplasmas* ó de *neoplasmas homólogos*.

Vamos ahora á ocuparnos de los *heteroplasmas ó neoplasmas heterólogos*, los cuales se diferencian ya bastante de los tejidos fisiológicos en que toman orígen, de modo que es necesario tratarlos por separado. Sin embargo, tambien se encuentran en ellos transiciones graduales, ora á los neoplasmas tumoriformes, ya mencionados, á várias hipertrofias y á inflamaciones crónicas, ora á los neoplasmas de tejido citógeno, de que hablarémos más adelante.

Los neoplasmas pertenecientes á este grupo proceden siempre del tejido conjuntivo y de sus análogos, nunca del epitelial.

1. Sarcoma.

Abernethy, *Med. chir. Beob.* Traduccion de J. Fr. Meckel., 1809, p. 14.—J. Müller, *Ueb. d. fein. Bau.* etc. *der krankh. Geschw.* 1838. pp. 7, 21 y sig.—Lebert. *Phys. pathol.*, 1845, II, p. 120.—*Abkandl.*, 1848.—Virchow, *Arch.*, 1847, I, p, 195 y 470.—*Die krkh. Geschw.*, II, p. 170.—Reinhardt. *Patd. anat. Untersch.*, 1852, p. 122.—Paget, *Lect. on surg. path.*, 1853, II, pp. 151, 155, 212.—

Billroth, *in* Virch. *Arch.*, 1856, IX, p. 172; XVIII, p. 82. — Volkmann, *in* Virch. *Arch.*, 1857, XII, p. 27.— Rindfleisch, *Lehrb. d. path. Gewebsl.*, 1866, p. 119.

Consúltense ademas los tratados de cirugía, sobre todo el de Stromeyer, y particularmente la bibliografía sobre los tumores.

(En este artículo sigo casi exclusivamente la nueva descripcion que da Virchow del sarcoma).

El *sarcoma* es un neoplasma cuyo tejido pertenece al *grupo de las sustancias conjuntivas* (fibroma, mixoma, osteoma, glioma, etc.), y se distingue de las diferentes especies de este grupo por el predominio en número y volúmen de sus elementos celulares. El sarcoma puede ser, por consiguiente, *fibroso*, que es más comun, fibro-sarcoma; *mucoso*, gelatinoso ó coloideo, *mixo-sarcoma; gliomatoso*, gliosarcoma; *cartilaginoso*, condrosarcoma, *osteoideo* ú osteosarcoma. — Ademas, el sarcoma contiene constantemente vasos.

Esta produccion patalogica debe seguirse considerando como tumor particular en vez de añadir una variedad sarcomatosa á todas las especies (fibroma, mixoma, etc., sarcomatosos); porque un gran número de sarcomas pasa inmediatamente del periodo de granulacion al de su desarrollo más completo, sin haber constituido un verdadero tejido conjuntivo, mucoso, etc., y un sarcoma procedente acaso de un fibroma, de un mixoma, etc., y un sarcoma que acaso se ha desarrollado de un fibroma, mixoma, etc., produce más tarde por infeccion tubérculos secundarios, que no toman nunca la forma de fibroma, de mixoma, etc., sino que pasan inmediatamente á sarcoma.

Las *células* del sarcoma, elemento principal de esta neoplasia, varian considerablemente en cuanto á la forma, el volúmen, etc.; sin embargo, no representan en general más que un estado hipertrófico de las células conectivas. En algunos sarcomas son muy pequeñas; pero casi siempre se distinguen por su *volúmen* considerable, y sobre todo por el gran tamaño de su núcleo y de su nucleolo; puéden ser ademas redondas, fusiformes ó estrelladas. Así es que hay sarcomas de *células estrelladas ó reticuladas*, de células *fusiformes* y de células *redondas*, y relativamente al volúmen de estos elementos, los hay de *células grandes* y de *células pequeñas*. Frecuentemente el tumor no adopta más que una de estas formas, y otras veces contiene algo de todas, formando secciones ora separadas, ora confundidas. — El sarcoma está casi siempre desprovisto de coloracion, pero alguna vez aparece más ó ménos pigmentado: *sarcoma melánico* ó pigmentario.

El *sarcoma de células estrelladas ó reticuladas* se distingue por el gran desarrollo y número de las células estrelladas que contiene; sin embargo, presenta frecuentemente grados de transicion á los sarcomas de células fusiformes y de células redondas; se le observa sobre todo bajo la forma de melano- de mixo- ó de gliosarcoma.

El *sarcoma de células fusiformes* (*tumor fibroplástico de Lebert*, plasmoma de Follin) es la forma más comun; sus células tienen un cuerpo relativamente grueso, con uno y á veces varios núcleos voluminosos, ovales ó redondeados, esféricos ó aplastados y provistas de dos prolongaciones á veces muy largas. En ciertos caso estas prolongaciones son más numerosas y hasta ramificadas (transicion al sarcoma de células reticuladas). Los núcleos libres que se encuentran en un gran número de estos sarcomas se ponen siempre

ó casi siempre en libertad por la destruccion de las células: *fibro-núcleo-sarcoma* (*fibro-nucleated tumours de Bennet*). Las células fusiformes afectan una disposicion de paralelismo más ó ménos perfecto, y están separadas las unas de las otras por una sustancia intercelular abundante, ó se tocan casi inmediatamente. Estas células forman muchas veces, trozos, láminas ó hacecillos, *sarcoma laminoso ó fasciculado*, que parten á veces de un punto central, dando al tumor una textura radiada característica; más á menudo aún hay en él varios de estos puntos centrales ó bien un entrecruzamiento general de las células, ó en fin, una disposicion en travéculas: *sarcoma trabecular*. El córte longitudinal, trasversal ú oblicuo de las travéculas puede hacer que se confunda fácilmente el sarcoma con el carcinoma á la observacion microscópica. En ciertos sarcomas las células fusiformes ofrecen una gran analogía con las fibras musculares jóvenes estriadas ó no estriadas (Billroth), de modo que el sarcoma puede pasar al estado de mioma, sobre todo cuando la sustancia intercelular es escasa ó falta por completo. La mayor parte de los sarcomas de fibras fusiformes pertenece al fibro-sarcoma. El *sarcoma de células redondas* existe, sobre todo bajo la forma de glio y de mixosarcoma (várias formas de la primera clase se asemejan mucho á la neuroglia y algunas de la segunda son muy parecidas á la médula ósea: mixosarcoma medular ó mieloideo), mas rara vez bajo la de fibrosarcoma, etc. En el gliosarcoma los elementos, en su mayor parte pequeños, están frecuentemente dispuestos en series que llegan á dar al tumor un aspecto radiado: *sarcoma radiado*. Las células son de ordinario tan frágiles que no constituyen casi más que núcleos libres, pálidos, semejantes á células y provistos de un núcleo voluminoso; en la metamórfosis grasosa y pigmentaria, los contornos de las células son mucho más perceptibles frecuentemente. Las células contienen á veces dos ó varios núcleos, y su contenido es granuloso fino. Su forma es esférica y regularmente redondeada ú oval, y su volúmen excede de ordinario al de los glóbulos mucosos. Las células están siempre separadas por una sustancia intermedia, á veces abundante y muy blanda. En este último caso, ó cuando existen numerosos vasos, sobre todo si éstos poseen vainas de tejido conjuntivo muy desarrolladas, ó ademas de esto cuando quedan restos del tejido antiguo, el tumor se parece mucho al fungus medular. Aquí debemos hacer mencion del milt-like, tumor de Monro, del sarcoma de estructura granular de Billroth y del escrofuloso de Langembeck.

El *sarcoma de células pequeñas* presenta mucha analogía con el glioma, el linfoma y ciertas formas de granulaciones, así como tambien con la capa nuclear del cerebro y del peritoneo, algunas veces con la masa medular de los ganglios linfáticos y con la médula ósea jóven. Corresponde esencialmente al glio y al mixosarcoma.

El *sarcoma de células voluminosas* es casi siempre un fibro y melanosarcoma.

Los *sarcomas de células gigantes* (tumor mieloplástico) contienen células grandes más ó ménos ricas en núcleos (20, 30 y hasta 100), á menudo bastante voluminosas y un poco pálidas; estos núcleos encierran uno ó varios nucleolos y están encajados en una sustancia granolosa fina, á veces amarillenta, á menudo muy gruesa y poco trasparente. Estas células pasan progresivamente á células ordinarias de un solo núcleo.

El *sarcoma pigmentario* contiene en el interior de las células la misma materia colorante que el cáncer del mismo nombre, procediendo casi siempre de la coroides y de la piel. La mayor parte de los sarcomas secundarios suele estar tambien pigmentados.

La *sustancia intercelular* de los sarcomas rara vez está formada por tejido conjuntivo puro; por lo general contiene bastante cantidad de principios albuminosos, caseinosos ó mucosos. Ademas puede ser homogénea, granulosa ó fibrilar; en el fibro-sarcoma es comunmente fibrosa; las fibri-

llas son de ordinario más gruesas, más rígidas y más rectas que en el tejido conjuntivo areolar ordinario. En el gliosarcoma, así como en ciertos mixosarcomas de células pequeñas, la masa fundamental suele ser *granulosa*. La sustancia intercelular *homogénea* es, ora hialina y gelatiniforme como en varios mixosarcomas, especialmente de la médula ósea, en que sin embargo está frecuentemente aún atravesada por fibras, ora muy compacta desde el principio y análoga á la de los cartílagos-hialinos, por ejemplo, en ciertos fibro-sarcomas, sobre todo en los del cerebro, ó no se hace compacta hasta más tarde, sufriendo entónces la trasformacion cretácea ú ósea, como se ve en cierto número de osteosarcomas. No es raro encontrar juntas las tres especies de sustancia fundamental.

Las células del sarcoma están enclavadas en la *sustancia fundamental* formando líneas paralelas á ésta. No es raro, sin embargo, que sea tan floja la union entre dichas células, casi siempre pequeñas, y la citada sustancia, que ligeras cortaduras y hasta meras rozaduras con un pincel hagan aparecer una superficie reticular fina, parecido á la del tejido citójeno: *sarcoma granuloideo*, *linfoideo* ó *linfadenoideo*. Otras veces las mencionadas células (incoloras ó pigmentadas) llegan á adquirir en el tejido celular subcutáneo, en los músculos, huesos, etc., un gran desarrollo, se hacen más parecidas á las epiteliales y distienden á la sustancia fundamental, dando lugar á la formacion de intersticios ó de alveolos: *sarcoma alveolar*, *sarcoma carcinomatodes*.

Consúltese sobre este último á Billroth (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1869., XI, I. H. p. 244); Rindfleisch, *Lehrb.* (1871. p. 112. — El autor, *Arch. d. Heilk.* VI, p. 44).

Los vasos constituyen una parte integrante de los sarcomas. En ciertos casos predominan de tal modo por su número y su volúmen, que dan á la superficie de seccion del tumor un aspecto particular: *sarcoma teleangicetásico*. El sarcoma está entónces predipuesto á las hemorragias interiores ó exteriores, *sarcoma hemorrágico*, hemorragias que pueden ser el punto de orígen de una formacion de pigmento, el cual en este caso no debe confundirse con el pigmento autoctono: sarcoma melánico propiamente dicho, y sarcoma teñido por hemorragia. En varios sarcomas se encuentra una coloracion parenquimatosa especial, que es debida á ciertos elementos anatómicos, como la de los músculos á los hacecillos primitivos.

El sarcoma *se observa* sobre todo en la piel y debajo de ésta (sarcoma comun, verrugas carnosas ó blandas, ciertos nœvi congénitos, nœvus pigmentados, spilus, mirmecina, melanosarcoma); en el intervalo de los músculos y sobre las faccias (del vientre, del dorso y las extremidades), en el mediastino y en la órbita; en el periostio, en las encías (epulis), y en el interior de los huesos, sobre todo en el maxilar inferior, en las extremidades de los huesos largos, y finalmente en la mama de la mujer y en el testículo. Es raro en los órganos internos, sobre todo en el cerebro (sarcoma ordinario y varios llamados tubérculos del cerebro), la médula

y sus cubiertas, sobre todo en la dura-madre, en los pulmones, hígado, riñones, páncreas, útero, etc. En los pulmones, hígado, corazon y membranas serosas y mucosas, es casi siempre *secundario*; en los ganglios linfáticos es primitivo, rara vez secundario.

El *sitio* donde se desarrolla el sarcoma ejerce sobre este tumor una influencia de las más manifiestas: en la superficie de los huesos se producen frecuentemente osteosarcomas, así como en la médula formas más blandas, medulares y ricas en células; en la piel y en la coroides muy á menudo sarcomas pigmentados; en los centros nerviosos gliosarcomas, en las membranas fibrosas, y sobre todo en las fascias, en la esclerótica y en la dura-madre, con preferencia el sarcoma fasciculado de células fusiformes gruesas; en las glándulas, sarcomas blandos, gelatiniformes ó pulposos con una sustancia intercelular muy delicada. — Los sarcomas secundarios ofrecen generalmente las mismas propiedades que el primitivo.

El sarcoma es ordinariamente *único* y de forma de tumor; rara vez es múltiple al principio, y puede estar bien circunscrito enquistado, lo cual es muy raro, ó difuso. A veces se producen en la cercanía del tumor sarcomatoso nuevos tubérculos que se reunen con el primero para formar masas de forma de lóbulos: sarcoma lobular. En la piel, en las mucosas y en las serosas, el sarcoma ofrece frecuentemente una forma análoga á la de los pólipos: sarcoma poliposo.

La mayor parte de los sarcomas constituyen tumores. El sarcoma *difuso*, que presenta la forma de una infiltracion ó de una hipertrofia, se observa principalmente en los músculos, en la mama de la mujer y en el testículo. La neoplasia se produce en el tejido conjuntivo intersticial, miéntras que las fibras musculares, las células glandulares, etc., se atrofian, como es frecuente. En ciertas circunstancias las cavidades y los conductos preexistentes se dilatan bajo la forma de quistes, sobre todo en la mama (quistosarcoma).

El volúmen del sarcoma es muy variable; los mayores se encuentran en el mediastino y en las extremidades; y su forma es redondeada ó irregular, esférica ó aplastada y de superficie lisa ó lobulosa. Respecto á su consistencia y á los caractéres del córte no se puede dar una idea general.

El sarcoma puede ser *duro* ó *blando*; á los primeros corresponden en general los esteatomas ó tumores lardaceos de los antiguos, la mayor parte de los fibrosarcomas, condrosarcomas y osteosarcomas; entre los blandos deben incluirse los tumores carnosos y sus variedades, los tumores medulares, y la mayor parte de los casos de mixo, glio y melanosarcoma. La consistencia depende principalmente de las propiedades y de la cantidad de la sustancia fundamental. — Todas las variedades de sarcoma pueden ser tan ricas en células en ciertos puntos, y áun en toda su masa, y hacerse así tan blandas, que el tipo del tejido primitivo desaparezca por completo: *sarcoma medular* (fibrosarcoma, mixosarcoma, etc., medulares), y si la consistencia medular es debida á la abundancia de células, el tumor se llama sarcoma multicelular.

Las *propiedades generales* del sarcoma varian considerablemente, sobre todo segun la naturaleza del neoplasma y la del órgano que afecta.

El sarcoma es casi siempre indolente.

Su *influencia sobre el órgano* interesado y sobre la totalidad del *organis-*

mo depende principalmente de su sitio (cerebro, médula espinal, mediastino, etc.) y de su volúmen, rara vez de sus metamórfosis.

Todos los sarcomas ricos en células, y sobre todo en células pequeñas, son muy temibles, pero particularmente los gliosarcomas y mixosarcomas de células pequeñas que apénas ceden al cáncer bajo este aspecto.

Sucede de muy distinto modo con los fibro-sarcomas de células fusiformes grandes y áun con los blandos y formados por grandes células multinucleares. La malignidad del sarcoma depende tambien del órgano afecto: los del testículo manifiestan más tendencia á las metastasis que los del ovario; los de células fusiformes del cerebro son solitarios, casi sin excepcion; los de los huesos son múltiples; el pronóstico de los sarcomas aponeuróticos es ménos grave que el de los sarcomas de la mucosa. Los tejidos blandos y ricos en células producen tambien á menudo sarcomas muy celulares: tal sucede con el tejido intersticial de los músculos, la médula de los huesos, el tejido de ciertas mucosas, el de la mama, testículo, ovario, etc. Los sarcomas del mediastino y de la órbita (ordinariamente ricos en células), los cervicales profundos, algunos retroperitoneales y de la profundidad de las extremidades, sobre todo de las piernas, y varios sarcomas difusos del útero, suelen adquirir grandes proporciones. Los sarcomas medulares pigmentados del interior del ojo son muy peligrosos por su propagacion á las partes vecinas y por sus metastasis.

El sarcoma *toma orígen*, por lo general, en el tejido conjuntivo ordinario (tambien en la adventicia de los vasos sanguíneos) ó en uno de sus análogos (tejido mucoso, óseo, etc.), casi siempre formándose primeramente una especie de tejido de granulacion, por division, etc., de las células del tejido primitivo, casi siempre con nueva formacion de vasos sanguíneos, con ó sin neoplasma de sustancia intercelular, ó destruyéndose parcialmente ésta. Rara vez se desarrolla en partes ó en la totalidad de otros tumores (tumores de tejido conjuntivo, cartilaginoso, etc.), y cuando esto sucede, se verifica del modo que acabamos de describir (trasformacion ó degeneracion).

El *crecimiento del sarcoma* es unas veces lento desde el principio, otras lento en los primeros períodos y rápido despues, y en otras rápido desde su aparicion.

Se extiende, ya en una direccion solamente, ya en todos sentidos, siguiendo á los tejidos de que procede, por ejemplo, á lo largo del periostio ó de la membrana mucosa en las cavidades nasales y en todas las que comunican con ella. Ciertos sarcomas se detienen más ó ménos tiempo en su crecimiento por la resistencia de las partes vecinas; así sucede á los de las extremidades articulares por el cartílago, á otros por las membranas fibrosas (periostio, fascias, esclerótica) y por las paredes de los grandes vasos. Cuando la resistencia se ha vencido, ordinariamente toman creces de pronto.

El sarcoma puede quedarse circunscrito ó hacerse difuso en ciertos puntos ó en toda la periferia, es decir, propagándose á todos los tejidos y á todas las partes que le rodean.

Yo he visto un caso de *sarcoma duro* del peritoneo con peritonítis simultánea en un hombre de 30 años y que recorrió sus períodos próximamente el

seis semanas de un modo análogo á los casos de tuberculosis miliar y carcinosis aguda.

La *extirpacion* proporciona á veces una curacion completa; en otros casos, pasados algunos meses ó años, el tumor recidiva en la cicatriz, y más rara vez en los ganglios linfáticos correspondientes (de aquí el nombre de *fibroide recurrente*). Si se practica una nueva operacion, todavía puede curarse al enfermo, y la recidiva puede verificarse una ó várias veces, hasta veinte, sin que la curacion deje de ser posible. Sin embargo, por lo general los tumores que se reproducen se hacen cada vez más ricos en células y difusos; soliendo desarrollarse en la proximidad del tumor primitivo, en los ganglios correspondientes (los cuales, sin embargo, están á menudo preservados) ó en los órganos internos, y sobre todo los pulmones, el hígado y los riñones (como se ve especialmente en el sarcoma de los huesos).

Las *metamórfosis regresivas* del sarcoma se observan con alguna frecuencia, á menudo con mucha intensidad, y son las siguientes: inflamacion, acompañada á veces de induracion ó de reblandecimiento, roturas vasculares, atrofia simple y formacion de focos análogos al tubérculo amarillo, metamórfosis grasosa seguida, ya de reblandecimiento, y por tanto de reabsorcion parcial, ulceracion ó produccion de quistes, ya de trasformacion caseosa ó de tuberculizacion y calcificacion.

Las *causas* del sarcoma se ocultan casi siempre. Predisponen á este padecimiento la edad madura, y son más castigadas por él las partes expuestas alguna vez ó frecuentemente á heridas ó irritaciones de toda naturaleza.

Suplemento.

Psamoma, tumor arenoso.

Virchow, *Die Krankh, Geschw* II, p. 107.—Cornil y Ranvier, *Man. d'hist. path.*, 1869, p. 133.—Schüppel, *Arch. de Heilk*, X, p. 410.—Steudener, *Virch. Arch.*, L, p. 222.

Psamoma (1), es un tumor casi siempre muy vascular, de naturaleza fibromatosa ó sarcomatosa, que se caracteriza por contener siempre masas calcáreas más ó ménos abundantes, redondas ó redondeadas y dispuestas en capas concéntricas. Estas masas son análogas á las arenillas que se encuentran siempre en la glándula pineal y con alguna frecuencia en los plexos coroideos.—El tumor, en número único ó múltiple, se produce, no raras veces, en la dura-madre del cerebro y en los plexos coroideos, y más rara vez en el cerebro y en otros puntos del cuerpo

(1) Palabra derivada de Ψαμμιον, ου, arenilla; sería, pues, más exacto, etimológicamente, llamarle *psamioma*.

(*N. del T.*)

(ganglios linfáticos, bazo, etc).—Sus consecuencias dependen principalmente del sitio que ocupe.

Virchow ha sido el primero que ha descrito el psamoma.—Schüppel ha dado cuenta de un caso muy notable de esta afeccion, acompañado de un engrosamiento enorme del pericráneo.—Segun este autor, la abundancia de vasos sanguíneos determina el desarrollo del tumor, y éstos son los que dan orígen ademas á las arenillas; su elemento fundamental son ramitos vasculares atrofiados.—Tambien Cornil y Ranvier suponen que las arenillas del plexo coroideo se forman en el interior de los botones vasculares ó dilataciones ampuliformes de los vasos del plexo, como verdaderos flebolitos. Lo mismo nacen en los tumores del propio género de la dura-madre (sarcomas angiolíticos).—Steudener, por el contrario, sólo considera como psamomas á estos tumores cuyo tejido, por su crecimiento lento y casi ninguna propension á la multiplicidad, representa un término medio entre los fibromas propiamente dichos y los sarcomas de células fusiformes sólidos. En este tejido hay depositadas numerosas arenillas del aspecto y propiedades de las concreciones areniformes del cerebro.

2. Sifiloma.

(*Tubérculo ó goma sifilítica, tumor gomoso.*)

Ricord, *Traité prat. des mal. vén.*, 1838.—Ditrich, *Prag. Viljschr.*, 1849, I, II.—Barensprung, *Deutsche Klinik*, 1868, n° 17.—*Ann. d. Char.*, IX, p. 110.—Virchow, *Arch.*, 1858, XV, p. 217.—*Die Khh. Geschw.*, II, p. 393.—Wilks, *Transact. of the path. Soc.*, 1858 y sig.—Lebert, *Hdb. d. pract. Med.*, 1859, I, p. 370.—Chassaignac, *Allg. Wien. med. Ztg*, 1859, n° 50.—Robin, in van Oordt, *des Tumeurs gommeuses*, 1859, n° 44.—Buhl (-Lindwurm), *Würzb. med. Ztschr.*, 1863, III, p. 154.—E. Wagner, *Arch. d. Heilk.*, 1863, IV, p. 1, 161, 221 et 356; V, p. 121.—*Univ. Progr.*, 1863, *de Syphilomate ventriculi.*

Véase ademas la literatura de la sífilis en general.

El *sifiloma* es un neoplasma circunscrito ó difuso, de volúmen variable, que se desarrolla en casi todos los tejidos y órganos, y que es producido por la sífilis constitucional; su elemento esencial está constituido por células de núcleos voluminosos análogos á los glóbulos blancos de la sangre, y por núcleos libres alojados aisladamente, ó en pequeños grupos en un tejido conjuntivo poco vascular.

El sifiloma muestra numerosos *grados de transicion*, casi siempre apreciables exclusivamente en el estado fresco, á várias formas del tejido de granulaciones y á diversos sarcomas.

Suele tomar origen en todos los tejidos y órganos vasculares. Se le encuentra sobre todo en la piel, principalmente de las partes genitales y del ano (chancro indurado, condiloma ancho, gomas) y en las partes subyacentes, sobre todo en el tejido conjuntivo subcutáneo, en los músculos, en el periostio y tejido óseo, en el hígado; rara vez en la dura-madre y las meninges, en la mucosa de la boca, de la garganta, del estómago, del intestino delgado y del cólon, de la laringe, traquea y bronquios, en las membranas que rodean á los órganos digestivos y respiratorios, en el bazo y el pancreas, en los pulmones, el cerebro y la lengua, en el corazon y en los grandes vasos, en la glándula tiroidea, los riñones, el testículo, el epidídimo y sus túnicas.

El sifiloma constituye, en estado reciente, una masa gris rojiza, sembrada á veces de manchas sanguíneas, blanda, homogénea, con una pequeña cantidad de un jugo mucoso claro ó turbio, ó sin líquido de ninguna especie. Nunca está bien circunscrito ni enquistado, sino siempre difuso. Tanto en las membranas como en los parénquimas, forma *tubérculos* de volúmen variable, desde el miliar hasta el del puño, redondos, redondeados ó irregulares, á veces bien limitados en la apariencia; en otros casos, y sobre todo en las membranas, mas rara vez en los parénquimas (pulmones, hígado, bazo), constituye *infiltraciones difusas* de extension variable; otras veces, por último, masas tuberculosas contenidas en una infiltracion difusa (pulmones, hígado).

Despues de una duracion indeterminada, el sifiloma sufre una atrofia simple con metamórfosis grasosa, ó bien se ulcera ó se llena de cavidades; á veces estos dos géneros de alteracion se observan al mismo tiempo. En el primer caso la masa adquiere insensiblemente un color gris ó gris amarillento, y se hace más compacta y seca; esta alteracion comienza de ordinario por el centro del tubérculo ó de la infiltracion y rara vez por las partes periféricas. El límite entre las partes grises y las amarillas puede ser claro ó confuso. En el segundo caso se forman en la superficie de la piel ó de las mucosas úlceras sinuosas de extension variable, y en los órganos parenquimatosos, así como en las infiltraciones tuberculosas, tejidos membraniformes, cavidades semejantes á cavernas, que contienen en medio de un líquido seroso ó mucoso, restos de la masa amarillenta sólida ó caseosa.

Al microscopio, se ve en el sifiloma células ó núcleos y á veces ambas especies de elementos, en cantidad relativamente variable. Los sifilomas recientes, así como las partes periféricas de los antiguos, se componen ordinariamente de núcleos que van á veces acompañados de algunas células. Los sifilomas antiguos que no han sufrido todavía un grado muy intenso de atrofia, no contienen apénas más que células ó células con algunos núcleos. Éstos no ofrecen nada de particular: su diámetro es de 0,01 á 0,002 mm., su formas redonda ó redondeada, á veces algo angulosa; presentan rara vez señales de subdivision y contienen habitualmente un nucleolo manifiesto. Las células se parecen, en su mayor parte, á los glóbulos blancos uninucleares de la sangre. Su volúmen varía sin embargo á veces entre 0,01 y 0,03 mm., algunos suelen ser mayores; su forma es redondeada, á veces oval, y en los puntos en que están apretadas las unas contra las otras, se hacen angulosas por su aplastamiento mútuo.

La membrana celular es casi siempre muy clara y el contenido moderadamente granuloso. El núcleo que se encuentra, ya en el centro, ya en la periferia, es casi siempre único, á veces doble y nunca múltiple; ordinariamente su volúmen es considerable con relacion al de la célula, y de aquí resulta que apénas está separado de la membrana celular.

La conexion entre estas células y la sustancia circunyacente es lo más

característico en este neoplasma. Por lo comun, en efecto, estas células y estos núcleos se encuentran aislados en pequeñas cavidades rodeadas de tejido conjuntivo, y éste se halla en tan mínima cantidad que sólo se ven fibrillas conjuntivas delgadas en el intervalo de las células ó de los núcleos. Al lado de los elementos mencionados se encuentran frecuentemente células en número variable hasta 10 y más en el interior de cada alveolo. Si en efecto se pasa un pincel sobre córtes finos de éstos tumores, aparecen, cuando se han limpiado de células, verdaderos alveolos, es decir, espacios bien limitados, redondos ó redondeados y completamente vacíos, y á veces se percibe en el alveolo que se creia simple, fibrillas muy delicadas que forman pequeños alveolos secundarios en el interior del primero.

El tejido conjuntivo, en el cual están encajados las células y los núcleos, es unas veces abundante, como se observa á menudo en el dérmis cutáneo ó mucoso y en el tejido celular que une á los órganos y sus subdivisiones, y otras escaso, como sucede en las membranas formadas de fibras musculares orgánicas, en las membranas elásticas y en los parenquimas pobres de tejido conjuntivo (hígado, pulmones, cerebro, etc.) La extraordinaria riqueza de los sifilomas antiguos en tejido conjuntivo, hasta el punto de formar á veces estas masas de apariencia callosa, es efecto de la atrofia simple y grasosa y de la reabsorcion consecutiva de los elementos celulares.

La *metamórfosis* más frecuente del sifiloma es la *atrofia simple* de las células y de los núcleos, combinada con una degeneracion grasosa habitualmente ligera, rara vez muy intensa y limitada en este último caso á ciertos puntos. Ambas metamórfosis se declaran en las partes centrales y más antiguas, de donde se propagan hácia la periferia, de tal modo que á veces sólo con la ayuda del microscopio pueden encontrarse todavía elementos intactos. Estas metamórfosis dan origen á *úlceras* en los casos de infiltracion difusa de la piel y de las mucosas, y á cavernas cuando la infiltracion tuberculosa ataca á las membranas y á los parenquimas. Si la atrofia se produce á alguna distancia de la superficie de la piel ó de la mucosa, y si las capas superficiales de estas membranas no están infiltradas ó lo están muy poco, se forman en su superficie *puntos cicatriciales* ó *verdaderas cicatrices*. Es raro observar en el sifiloma hemorragias y metamórfosis del extravasado en pigmento.

El tejido conjuntivo, la adventicia de los vasos, y en algunos sitios probablemente los capilares, son el *punto de partida* del sifiloma. En algunos órganos pobres de tejido conjuntivo, las células y los núcleos del sifiloma nacen en virtud de la proliferacion de los núcleos de los capilares, y se produce en ellos ulteriormente una trasformacion fibrosa de la pared vascular; así se observa en el cerebro, el hígado, etc.

En la mayor parte de los casos las células y los núcleos constituyen la única produccion nueva del sifiloma. Sin embargo, es probable que se forme al mismo tiempo muchas veces tejido conjuntivo, especialmente en los órganos pobres en tejido de este género (cerebro, hígado, bazo, etc).

En cuanto á la influencia del sifiloma sobre el organismo, las regiones afectas de la piel y de las mucosas, de las membranas fibrosas y de los parenquimas, pierden en más ó ménos grado su aptitud para el ejercicio de las funciones respectivas, ora por efecto d depósito de células y de núcleos, que es lo más comun, ora por la compresion y la atrofia consecutiva de los capilares, conductos y células glandulares contenidas en los tejidos. Los conductos (vias aéreas) se estrechan, siendo variables las consecuencias de este extrechamiento segun su situacion, su importancia, etc.; (estenosis sifilítica, traqueal y laríngea, estenosis de la vena porta); los espacios que contienen aire se restraen tambien, y hasta llegan á obliterarse por completo (neumonía sifilítica). Si la membrana interesada es de las que forman á las partes superpuestas á ella, por ejemplo células epiteliales, la nutricion de éstas se altera, sobre todo cuando la infiltracion se produce en las capas superficiales. Tal es lo que vemos sobre todo en las uñas y en la piel en general: onixis sifilítica.

En algunos casos raros sobreviene despues de sifilomas ordinarios de larga duracion una neoplasia análoga á la tuberculosis y á la carcinosis general miliar, de elementos mas numerosos miliares y esparcidos en varios órganos que manifiestan una estructura muy semejante á la del sifiloma, pero cuyo cuadro sintomático es idéntico al de la tuberculosis aguda.

Respecto al diagnóstico diferencial del sifiloma, debe advertirse que hay muchas propiedades esenciales que le distinguen de todos los demas.

Por de pronto su etiología es completamente especial. La predisposicion á padecerle es tan general como la propension á las supuraciones: este neoplasma se observa en todas las edades, pero sobre todo en el feto y en ambos sexos. Sus causas ocasionales se conocen mejor que las de otros neoplasmas.

En la mayor parte de los casos el sifiloma presenta á simple vista y al microscópio caractéres tan marcados que es imposible confundirle con otros neoplasmas. Bajo el punto de vista de la estructura, del modo de nacer y de desarrollarse, así como de la influencia que ejerce sobre los tejidos afectos, sobre las partes adyacentes y sobre el organismo, el sifiloma difuso presenta cierta analogía con algunas supuraciones purulentas, con el tejido de granulacion en el tumor blanco articular, con las lesiones granulosas y tracomatosas de las mucosas, con los neoplasmas difusos de naturaleza tuberculosa, linfática y cancerosa etc.; el sifiloma circunscrito puede parecerse á ciertos abscesos, á los tubérculos, los sarcomas y los cánceres. No se puede compararle con el lupus, cuya histologia no se conoce aún lo bastante, y que en los casos en que se ha estudiado, ofrece tanta analogía con el sifiloma que probablemente no es otra cosa que un tumor de esta naturaleza.

Para lo concerniente al sifiloma de los tejidos y de los órganos en particular debemos recomendar las obras especiales; pero harémos aquí mencion de várias afecciones que corresponden indudablemente al sifiloma,

como lo demuestran los datos anamnésicos, las coincidencias de otras afecciones sifilíticas, y en fin, las propiedades anatómicas, y sobre todo histológicas: en esta categoría entran ciertos casos de lupus, ciertas úlceras de la piel que no se pueden referir á ninguna afeccion conocida, algunas afecciones particulares de la dura-madre y de las meninges, ciertos tubérculos de estas membranas y del cerebro, algunos de la laringe, la hepatizacion blanca de los pulmones en el feto, ciertos casos de tubérculos pulmonales verdaderos, algunas afecciones del hígado, con formacion de cicatriz, atribuidas en otro tiempo á inflamacion, ciertos casos de glositis disecante, la mayor parte de los tubérculos grandes del bazo, cierto número de casos de hipertrofia de todas las túnicas del estómago y algunas úlceras intestinales.

3. Lupus.

Berger, *Diss. de lupo.*, 1849.—Martin, *Ilustr. med. Zeit.*, 1852, I.—Pohl, in *Virch. Arch.*, 1854, VI, p. 174.—Mohs, *De lupi forma et structura nonn. Lips.* 1855.—Auspitz, *Œstr. med. Jahrb.*, 1864.—Geddings, *Ber. d. K. Acad.* 1868, LVII.

El *lupus* está constituido por núcleos y células depositadas de un modo difuso ó formando nodulos en el dérmis de ciertas regiones cutáneas (sobre todo de la cara y á veces de las mucosas próximas). Los núcleos no ofrecen nada de característico; de ordinario son redondos, más rara vez ovales y de un tamaño muy pequeño ó mediano. Unas veces las células faltan completamente, otras su cantidad es escasa, otras, en fin, constituyen el elemento principal del neoplasma; se parecen á los glóbulos blancos uninucleares de la sangre ó son más voluminosas, redondeadas ó irregulares; en ocasiones ofrecen cierta semejanza con las células epiteliales pavimentosas. Todos estos elementos están de ordinario alojados en una sustancia fundamental más ó ménos abundante. En ciertos casos la mayor parte de las células se parece á los glóbulos de pus, y á veces se encuentra un número más ó ménos considerable de células fusiformes, análogas á las del sarcoma. Es todavía dudoso que se formen capilares. Las células epiteliales de los conductos ó de las desembocaduras glandulares y de los folículos pilosos, se acumulan á veces formando capas concéntricas, y frecuentemente tambien se hacen perceptibles á simple vista.

Los elementos del lupus presentan aún otras particularidades en su disposicion, distribucion, metamórfosis, etc. Por lo general forman tubérculos muy pequeños, pero que pueden exceder del tamaño de un guisante, redondeados, de un color morenuzco ó rojizo, en cuyo intervalo la piel presenta en un grado ligero una alteracion análoga. Á veces la infiltracion uniforme ó nodular no llega á la superficie del dérmis: la piel que la cubre parece normal, ó á lo más presenta una ligera descamacion, y despues de un tiempo más ó ménos largo, los elementos del lupus se reabsorben y dejan una cicatriz lisa ó radiada: esto es lo que se llama *lupus non exe-*

dens, ó cuando la escamacion epidérmica es abundante, *lupus exploliativus*. Cuando los tubérculos ó la infiltracion están más desarrollados, el neoplasma toma el nombre de *lupus hipertroficus*. Si los elementos de nueva formacion se destruyen despues de haber interesado la superficie de la piel ó de la mucosa y se forman úlceras habitualmente cubiertas de costras y cuyo fondo reposa en la masa del lupus, entónces se llama éste *lupus exedens*, *exuberans*, *rodens*, *estiomenos*.

De la descripcion precedente resulta que no tan sólo la diversidad de especies de lupus estriba en diferencias de extension, metamórfosis, etc., sino que este neoplasma presenta numerosas analogías con ciertas inflamaciones agudas y crónicas, y con las produciones tíficas tuberculosas, sarcomatosas, y sobre todo sifilíticas.

Rinfleisch (*Lehr. p.* 1871, p. 290) considera el lupus como un adenoma especial de los folículos sebáceos y de las glándulas sudoríparas; el cuerpo de los primeros aumenta unas cinco veces en volúmen, la vaina de la raíz del cabello produce por partes, en lugar de células epidérmicas superficiales, elementos vexiculares voluminosos, el cabello mismo desaparece, etc. La infiltracion de células pequeñas es, segun este autor, secundaria y para los demas primitiva.

4. Lepra.

Boek y Daniellsen, *Om Spedalkhed.*, 1847.— (Segun Forster, *Path. Anatm.*, 2.ª *edit.*, I, p. 455).

La *lepra* (*elefantiasis de los griegos*), en otro tiempo esparcida por toda Europa y endémica en Alemania, no se encuentra hoy en ningun pais europeo más que en Filandia, en Noruega (*spedalskhed*), en las provincias bálticas de la Rusia y en las costas del mar Caspio y del Mediterráneo; se padece ademas en Asía menor, en la Arabia, en Egipto, en las Indias, en China y en algunos puntos de América.

En ciertas comarcas constituye una endemia, y está más ó ménos esparcida; se observa en todas las edades, pero principalmente entre los diez y dóce años; á veces es congenita; no es contagiosa, pero en algunos casos sí hereditaria. Su marcha es habitualmente crónica y se cura muy rara vez. La muerte sobreviene frecuentemente en ella á consecuencia de anemia, de atrofia, de diarreas profusas, de neumonía, de pleuresía ó de meningítis.

La forma comun de la lepra está caracterizada por la formacion de tubérculos: lepra tuberculosa. Se desarrollan en la piel y otros muchos órganos tumores parecidos en todo á los linfáticos. Llegan á adquirir el volúmen de un guisante, de una nuez y áun mayor; son circunscritos pero no enquistados; al principio compactos y de córte liso y homogéneo; despues se vuelven blandos pulposos y se destruyen juntamente con los tejidos enfermos, produciendo cavidades y ulceraciones; su coloracion es blanco-amarillenta. El exámen microscópico demuestra que estos tumores están formados en gran parte por células redondas y granulosas, análogas á los glóbulos de la linfa en cuyo intervalo se encuentra una sustancia granulosa y albuminoidea. Los nódulos son al principio pequeños, crecen en seguida hasta adquirir el volúmen indicado, y entónces caen en descomposicion. A veces el mal se extiende á los ganglios linfáticos.

Los tubérculos de la lepra se desarrollan en el dérmis cutáneo, principalmente en la cara, aunque tambien en el tronco y en las extremidades; van precedidos de manchas rojas, y siempre los tubérculos primitivos son múltiples, al principio compactos, pero se reblandecen sucesivamente; la piel se abre y se forman úlceras que se cubren ordinariamente de costras gruesas, en las cuales se han encontrado en Noruega innumerables acarus de la sarna. A

veces los tubérculos desaparecen sin abrirse; cuando las úlceras se curan, hecho muy excepcional, se producen cicatrices blancas, radiadas y fibrosas. Los tubérculos y las úlceras aparecen luégo en los párpados, la conjuntiva, la mucosa bocal, la lengua, las cavidades nasales y sobre todo su tabique, la mucosa de la laringe, de la traquea y de los bronquios y despues en la mucosa del intestino, del útero y de las trompas; fórmanse ademas numerosos tubérculos en las membranas serosas, la pleura, el pericardio y el peritoneo, en el hígado, el bazo y los riñones, y por consiguiente, en los ganglios cervicales brónquicos, mesentéricos y celiacos; los pulmones permanecen siempre libres (lo cual distingue á la lepra de la tuberculosis, con la cual, por lo demas, tiene mucha analogía.)

En la otra forma de la lepra, la *lepra anestésica*, faltan los tubérculos, pero se encuentra en la superficie de la médula espinal una masa densa, espesa y amarilla, parecida á un exudado fibrinoso ó albuminoso y que probablemente constituye una neoplasia difusa de la misma naturaleza que los tubérculos leprosos. Esta masa determina la atrofia de la médula, dando orígen á una parálisis de la sensibilidad y más tarde del movimiento; la nutricion está abolida, fenómeno que se manifiesta bajo la forma de momificacion y de necrosis de la piel, y de gangrena de los dedos de la mano y del pié, con eliminacion de estos órganos. En ciertos casos las dos formas de lepra se reunen en un mismo individuo.

5. Cáncer de tejido conjuntivo (fungus medular).

De las dos variedades principales de neoplasia cancerosa, la epitelial y la de tejido conjuntivo, la última pertenece á este lugar. Sin embargo, se tratará de ambas al mismo tiempo (véase más adelante).

XI. Neoplasia de sustancia citógena ó adenoidea (tejido conjuntivo reticular, tejido pseudo-glandular).

Véanse los trabajos de histología normal y patológica de Billroth (*Arch. f. Anat., Phys. u. s. w.*, 1857. *Beitr.* p. 126. *Virch. Arch.* XX, p. 409. XXIII, p. 457), His, Virchow, Henle, Köliker, Heidenhain, Frey, Schwidt, Eckhard, W. Muller, Stieda, Luschka, Krause, Boll, Rollet, Reklinghausen, el autor, así como la literatura de la neoplasia tífica y leucémica.

El *tejido conjuntivo citógeno, adenoideo ó reticulado*, llamado en otro tiempo *pseudo-glandular ó glandular conglomerado*, se compone de una trama fibrosa vascular que forma redes de células estrelladas y provistas de núcleos, ó trabéculas anucleares, procedentes de la red celular, parecidas al tejido conjuntivo ó al elástico y colágenas ó albuminosas,—y de un parenquima celular, cuyas mallas están ocupadas por una pequeña cantidad de líquido. Las células están en vias de multiplicacion y se parecen á los glóbulos blancos de la linfa y de la sangre, ó constituyen núcleos libres; en muchos puntos suplen á los glóbulos linfáticos, porque penetran en cavidades relacionadas con el sistema circulatorio. La sustancia citógena se encuentra en los ganglios linfáticos, en la pulpa y en los folículos de Malpigio del bazo, en las amigdalas, en las glándulas foliculosas, en la base de la lengua y de la faringe, en los folículos del estómago y del intestino, en el resto de la mucosa gástrica é intestinal, etc. Unas veces está conte-

nida en folículos ó glándulas; otras está diseminada bajo la forma de montones mal delineados en el tejido conjuntivo ordinario.

La *neoplasia de sustancia citógena* es frecuente, tanto bajo la forma de hipertrofia pura como en la de tumor. Esta última es rara vez de naturaleza hiperplásica y manifiesta varios grados de transicion á la hipertrofia; mucho más á menudo es heteroplásica. No se conoce aún con seguridad una regeneracion del tejido citógeno abarcando la totalidad de sus elementos.

La mayor parte de los procesos pertenecientes á este grupo no están tan bien limitados como las neoplasias de otros tejidos, sino que se trasforman, parte recíprocamente, y parte en inflamacion y en algunas neoplasias ya mencionadas, como el glioma y el sarcoma. Ademas, nuestros conocimientos histológicos actuales sobre las formaciones en cuestion son insuficientes para que podamos clasificarlas con exactitud. El modo cómo se desarrolla el tejido citógeno no se conoce aún con seguridad, y hasta su derivacion de las células redondas, alojadas en los intersticios de los tejidos, es no pocas veces dudoso. Estos elementos pueden provenir de la red mencionada, ó pertenecer á la linfa, ó ser más bien glóbulos de sangre extravasados. Asimismo son todavía incompletos nuestros conocimientos fisiológicos, tanto sobre el tejido citógeno normal como acerca del de nuevo formacion; en efecto, miéntras que las células redondas pequeñas, originadas en várias hipertrofias citógenas, vienen á aumentar en algunos casos el número de los glóbulos blancos de la sangre (várias enfermedades agudas, especialmente el tifus y la fiebre puerperal, pero sobre todo la leucemia), no se ha visto nada parecido á esto en la mayor parte de otros neoplasmas macroscópica y microscópicamente iguales ó análogos.

A. *Produccion hiperplásica ó hipertrofia verdadera de tejido citógeno.*

La *hiperplasia de tejido citógeno* se observa frecuentemente, ya en el estado agudo, ya de un modo crónico, bien circunscrita, bien difusa. Los órganos afectos se hallan más ó ménos aumentados de volúmen.

La hipertrofia de tejido citógeno puede recaer sólo en las partes celulares blandas del mismo ó en todos sus elementos. La *hipertrofia de las células* consiste, ó en un mero agrandamiento de éstas y aumento del líquido intercelular (por ejemplo, en lo que se llama catarro de los ganglios linfáticos), ó lo que sucede con más frecuencia solo en esto último: hiperplasia del humor. Pero como las células de los gánglios linfáticos, bazo, etc., no se pueden distinguir de los glóbulos blancos de la sangre y de los de pus y como las causas de la hiperplasia y las de la inflamacion coinciden muchas veces, de aquí que no se pueda establecer un límite preciso entre ambos procesos hasta las fases ulteriores del mal, sobre todo hasta la formacion de abscesos. La hipertrofia de la trama fibrosa vascular sobrevie-

ne rara vez aislada; por lo general va acompañada de aumento de células.

a. Hipertrofia de los ganglios linfáticos. — Es más á menudo secundaria que primitiva, y puede seguir un curso agudo, subagudo ó crónico. Respecto á su naturaleza, la mayor parte de los rápidos abultamientos linfáticos que se producen durante la inflamacion, son debidos al aumento del jugo contenido en los ganglios (líquido y células redondas), miéntras que las tumefacciones lentas constituyen en parte hipertrofias verdaderas y generales.

Segun Müller (*Z. f. rat. Med.*, c. XX, p. 131), en la hiperplasia verdadera de los ganglios linfáticos se interesan todos los elementos normales de estos órganos. Los espacios situados debajo de la cápsula permanecen intactos hasta en los más considerables abultamientos. El tejido de los conductos linfáticos presenta el carácter embrionario, estando formado por una sustancia fundamental pálida, granulosa, estriada y que contiene núcleos delicados que se multiplican por subdivision. En este tejido embrionario se producen cordones que unen á las glándulas entre sí, se ponen en comunicacion con los botones procedentes de los capilares vecinos y se transforman luego, en su mayor parte, en capilares de paredes delgadas. Estos cordones vasculares se rodean de glóbulos linfáticos procedentes de los núcleos embrionarios y se transforman en conductos linfáticos, en los cuales solo más tarde aparece la capa fibrosa y una capa limitante manifiesta, pero incompleta. En los conductos linfáticos formados, ciertos puntos de la red fibrosa pueden tambien permanecer en el estado embrionario. El agrandamiento de las ampollas es debido á la multiplicacion de los glóbulos linfáticos allí contenidos y á la trasformacion de la red fibrosa en una sustancia embrionaria y provista de núcleos.

En la hipertrofia primitiva que se produce en las partes exteriores (cuello, etc.) y en las cavidades, y que suele observarse en individuos jóvenes por lo demas sanos, y en los sujetos escrofulosos y por lo comun jóvenes, los ganglios se parecen á ciertos sarcomas; pero se distinguen de los infartos glandulares de otra naturaleza por la uniformidad de la superficie y del cote y por su fusion íntima con los ganglios vecinos. Se debe referir á la *hipertrofia secundaria* de los ganglios linfáticos la mayor parte de los infartos glandulares que acompañan á la inflamacion de las partes periféricas exteriores (dermitis, pseudo-erisipela, etc.) ó interiores (los ganglios brónquicos en la bronquítis y en la neumonia, los mesentéricos en el catarro intestinal, el cólera, etc.); los que se observan en la zoonosis, en la infeccion cadavérica, en ciertas enfermedades contagiosas, sobre todo la escarlatina, el sarampion, la viruela, la coqueluche, en la sífilis, las piohemias, el tífus (infiltracion medular de los ganglios mesentéricos, hepáticos, esplénicos y brónquicos), en la leucemia (leucemia linfática), en el cáncer (infarto glandular linfático), en la escrofulosis y en la tuberculosis.

La tumefaccion se manifiesta, ya en uno ó varios gánglios vecinos que corresponden á partes internas ó externas, ya en un sistema glandular de la superficie del cuerpo (inflamaciones simples y sifilíticas, infeccion cadavérica, escrofulosis, etc.), ya, en fin, en la mayor parte de los gánglios exteriores ó de los internos, ó en unos y otros á la vez (leucemia, hipertrofia idiopática sin leucemia, etc.). Los ganglios así alterados pueden permanecer largo tiempo en el mismo estado ó continuar desarrollándose; á veces sufren otras alteraciones (inflamacion, supuracion, fusion saniosa, tuberculizacion, cretificacion, etc.).

b. La hipertrofia de los folículos aislados del estómago, del intestino

delgado y del cólon y la de las chapas de Peyero, se observa sobre todo en el íleon bajo diferentes grados en un gran número de circunstancias. En este último punto coincide con procesos que producen una alteracion análoga de los ganglios mesenstéricos.

En el tífus abdominal la hipertrofia de los folículos intestinales, de los ganglios mesentéricos correspondientes y del bazo constituye el elemento anatómico más importante. Sin embargo, no es raro observar al mismo tiempo una neoplasia de células, depositándose como el tejido citójeno en el tejido conjuntivo preexistente y en la proximidad de las regiones enfermas del intestino hasta en el peritóneo, en el hígado, etc. (véase más adelante la neoplasia linfática).

Wedl (*Œst. Jahrb.*, 1861).

c. La *Hipertrofia del bazo* puede ser verdadera ó presentarse bajo la forma de infarto acompañado de un aumento de volúmen de los folículos ó de la pulpa, ó de unos y otra á la vez, con ó sin hiperemia. Las circunstancias en que se desarrollan las hipertrofias verdaderas ó falsas, son esencialmente las mismas que las respectivas á las hipertrofias de los ganglios linfáticos. En la leucemia esplénica es donde el bazo adquiere el volúmen más considerable.

Rokitansky (*Wien. allg. med. Ztschr.*, 1859, p. 98). y Griesinger (*Arch. de Heilk.*, V., p. 393) han encontrado en el interior del bazo tumores de volúmen variable, formados de tejido esplénico completamente enquistado y análogo á los bazos llamados suplementarios. El autor ha observado un caso semejante.

d. La mayor parte de los infartos de las *amigdalas* es debida á una verdadera hipertrofia de su tejido glandular, acompañada ordinariamente de un aumento del contenido del estroma de los folículos.

No se conocen todavía las relaciones que existen en los niños entre esta hipertrofia y el enflaquecimiento, las deformidades del tórax, la anémia y los trastornos digestivos que la acompañan á veces.

e. La hipertrofia del tejido citógeno de la pared posterior de la faringe se produce frecuentemente, ya de un modo difuso, ya bajo la forma de tumor de volúmen variable, que llega y pasa á veces al de un guisante.

(B. Wagner, *Arch. d. Heilk.*, VI, p. 316).

f. La *hipertrofia* del tejido citógeno de *la conjuntiva* produce el tracoma de esta membrana.

(Stromeyer, *Deutsch Klinik*, 1859).

g. Se ha descrito un gran número de casos de hipertrofia del timo más ó ménos pronunciada, del recien nacido, del niño y del adulto; pero hasta ahora nos faltan observaciones anatómico-patológicas especiales sobre este asunto.

h. La *médula ósea* se compone, segun nuevas investigaciones, de tejido citógeno, y bajo el punto de vista funcional debe considerársela como aná-

loga al bazo y á los ganglios linfáticos; así es que probablemente toman en ella orígen glóbulos blancos de la sangre, y se verifica tambien en la misma una trasformacion de estos en glóbulos rojos.—No se conocen hiperplasias de este tejido (véase leucemia).

Se debe á Neumann (*Arch. d. Heilk*, 1869, x, p. 68), las investigaciones sobre la médula ósea á que aludimos. La estructura citógena pertenece solamente á la médula roja, ó linfoidea, como éste autor la llama, y no á la amarilla y gelatinosa. Los vasos arteriales que serpean por la médula ósea tienen constantemente un calibre menor que los capilares: la circulacion se verifica siempre de un modo muy lento en esta parte, particularidad que favorece la trasformacion de los glóbulos blancos de la sangre depositados allí abundantemente, en glóbulos rojos, y que es debida á la estructura especial de dichos vasos.—Segun Hoyer (*Berl. Ctrlbl.*, 1869, núm. 16 y 17), la médula de que hablamos posee una estructura muy afine esencialmente á la del bazo: la sangre de esta region se mueve en el interior de conductos desprovistos de paredes, y constituidos solamente por células medulares simplemente superpuestas ó todo lo más unidas entre sí por un tejido mucoideo blando y flojo. El autor ha visto, mediante una inyeccion de materia colorante en el conducto medular, pasar ésta á los vasos sanguíneos emergentes. Cuando se inyecta cinabrio ó anilina en la vena yugular se encuentra á estas materias muy abundantemente depositadas en el hígado, el bazo y la médula ósea. Lo mismo que Neumann y otros, el autor ha sorprendido tambien trasformaciones numerosas de glóbulos linfáticos en glóbulos rojos de la sangre.—Bizzozero (*Gazz. med. Ital.—Lomb.* 1868, núm. 46).

Ni en las cápsulas suprarenales, ni en la glándula pituitaria, se ha observado hipertrofia ostensible.

B. *Produccion heteroplásica de tejido citógeno.*

La neoplasia de tejido citógeno en puntos del cuerpo donde no existe normalmente, se observa bajo muy diversas condiciones de causalidad, de estructura macrocópica é histológica, y en fin, de sus relaciones con el órgano interesado y con la totalidad del organismo. Cierto número de neoplasmas correspondientes, segun muchos autores, al tejido conjuntivo, pertenecen verdaderamente á este grupo. Algunos de estos neoplasmas se parecen de tal modo por su extructura al tejido de los folículos linfáticos, que no se puede dudar que pertenecen al tejido citógeno: tal puede decirse del tubérculo. Los demas neoplasmas contienen, como parte más esencial, células análogas á los glóbulos blancos de la sangre y de la linfa, miéntras que el estroma está constituido ordinariamente por un tejido conjuntivo ordinario poco vascular (linfoma propiamente dicho). Hay todavía otros de estructura en general muy semejante, pero que forman masas voluminosas iguales á las de los tumores malignos (varios fungus medulares propiamente dichos).

1. Tubérculo.

(TUBERCULOSIS Y ESCROFULOSIS.)

Bayle, *Recherches sur la phthisie pulm.*, 1850,—Laennec, *Traité de l'ausc. méd.*, 1.ª ed., 1826; 2.ª ed., 1837.—Schröder v. d. Kolk, *Obs. anat. path.*, etc., 1826. *Nederl. lanc.*, Juli., 1852.—Lombard, *Essai sur les tubercules*, 1827.—Cerutti, *Coll. quæd. de phtisi pulm.*, 1839.—Luis, *Rech. anat. path.*, 1842.—Cless, *Arch. f. phys. Heilk*, 1844, III.—Reinhardt, *Ann. d. Berl. Char.* 1850, I. p. 362.—Virchow, *Würzb. Verh.*, 1850, I. p. 72; II. p. 24 et 70; III. p. 98.—*Wien. Woehenschr*, 1856, núm. 1 y s.; *Deutsche Klin.*, 1852, núm. 25; *Arch.* XXXIV, p. 11; *Geschwülste*, 1865, II, p. 620.—Lebert, *Traité des mal. scrof. et tubercul.*—*Bulletin de l'Acad.*, XXXII, p. 119.—*Virch. Arch.*, XL.—Bennett, *Path. and treatm. of pulm. tubercul.*, 1853.—Schrant, *Nederl. Weekbl.*, 1854.—Küss, *Gaz. méd. de Strasbourg*. 1855.—R. Hall, *Brit. Rev.*, 1855 y 56.—Heschl, *Prag. Vtljsch.*, 1856, III, p. 17.—Buhl, *Ztschr. f. rat. Med.* 1857, VIII, p. 49.—W. Müller, *Ueb. struct. und Entw., d. Tub. in d. Nieren.*, 1857.—Demme, *Virch. Arch.*, 1861, XXII, p. 155.—Förster, *Würzb. med. Ztschr.*, 1861, I, p. 130, III. p. 200.—Rindfleisch, *Virch. Arch.*, 1862, XXIV, p. 571.—Colberg, *Obs. de penit. pulm. struct.*, 1863.—Hedinger, *die Entw. d. Lehre v. d. Lugenschwindsucht*, 1864.—Villemin, *Gaz. méd. de Paris*, 1865, núm. 50; *Gaz. hebdom.*, 1866, p. 42 y s.; *Études sur la tuberculose*, 1868.—Niemeyer-Ott., *Klin. Vórtr. üb. d. Lungenschw.*, 1866.—Hoffmann, *Arch. f. Klin. Med.*, 1867, III, p. 67.—Hérard et Cornil. la *Phthisie pulmonaire*, 1867.—Colin, *Bull. d. l'Acad. Ang., Oct.—Dec.* 1867. *Jan.—Ang.* 1868,—Cohnheim, *Virch, Arch.* 1867, XXXIX, p. 49.—Cohnheim y Tränkel, *Id.* 1868, XLV, p. 216.—Klebs, *Virch. Arch.* 1868, XLIV, p. 242.—Sanderson y Simon, *Med. tin. And. Gaz*, 1868, p. 431.—Sanderson, *Brit. med.* 1868, núm. 381.—W. Foss. *Ib.* núm. 386 á 388. *On the artif. prod. of tubercle in the lower anim.*, 1868.—E. Wagner, *Arch. de Heilk.*, 1870, XI, p. 497; XII, p. 1.—Schüppel, *unters. üb. Lymphdrüsentubere*, 1871.

La historia de los tuberculosis alcanza mucho más antigüedad que la del tubérculo miliar; Hipócrates describe ya de un modo clásico la tísis pulmonal. Stark (1785), Ballie (1794). han sido los primeros en dar á conocer esta última cspecie de tubérculo. Schönlein empezó no hace aún más de 30 años á emplear la denominacion de tuberculosis.

Se da el nombre de *tubérculo* á un neoplasma infiltrado y que presenta ordinariamente la forma nodular, que existe casi siempre en número más ó ménos considerable, redondeadó ó de forma irregular, de volúmen variable, por lo general miliar y desprovisto de vasos. Se compone principalmente de núcleos y de pequeñas ó grandes células indiferentes y de otras grandes, y sufre sin cesar despues de una duracion más ó ménos larga la atrofia caseosa, á menudo el reblandecimiento, y se presenta rara vez como afeccion local, sino casi siempre como enfermedad constitucional (tuberculosis y escrofulosis).

Los *tubérculos circunscritos ó nodulares* ofrecen un volúmen muy variable, algunas veces apénas visible (pia-madre, hígado, serosas, ganglios linfáticos); otras el de una pepita de naranja (*tubérculo miliar*, granulacion gris semi-trasparente): á veces adquieren un volúmen que varía entre el de un guisante y el de un huevo y hasta más considerable (tubérculos *aglomerados*, casi exclusivos del cerebro, el testículo y las serosas). Su forma es casi siempre redonda ó redondeada, regular ó dentada en su superficie; rara vez aplastada, casi siempre esférica. Reuniéndose varios

pueden adoptar, sin embargo, una forma irregularmente esférica ó aplastada (tubérculos infiltrados), especialmente en ciertas mucosas, en las vias urinarias y en los órganos genitales de la mujer. Aunque aparentemente bien limitados, están desprovistos de cápsula, y por consiguiente, no se puede enuclearlos por completo. Su número está en relacion con su volúmen: si éste es considerable, suelen ser muy contados ó únicos; los tubérculos muy pequeños, por el contrario, se reunen habitualmente en número incalculable, hallándose entónces distribuidos con regularidad, ó dispuestos por grupos de extension variable. En el estado reciente los tubérculos más pequeños son claros ó blanco-grisáceos, traslúcidos, de una consistencia semi-sólida, elásticos y húmedos; es difícil juzgar con certeza del aspecto de su córte por causa del pequeño volúmen del tumor: *tubérculo gris ó fresco*. Los más voluminosos, así como la infiltracion tuberculosa, ofrecen casi siempre en la periferia del córte una zona húmeda más ó ménos ancha, regular ó irregular, blanco-grisácea, traslúcida, homogénea y desprovista de vasos; la parte central, que es de ordinario mucho más considerable, presenta casi siempre un color amarillo grisáceo, y es opaca, seca, no elástica, y de consistencia caseosa: esto es lo que constituye el *tubérculo amarillo*.

Lorain, Robin y Empis descubieron por segunda vez el tubérculo miliar; el último le llama «granulia» ó enfermedad granulosa.

Al *exámen microscópico* de los tubérculos frescos se encuentran núcleos, como elemento esencial. Estos núcleos son ordinariamente redondos, algunas veces ovales; su diámetro varía entre 0,005 á 0,003 y hasta 0,001 milímetros. Son claros, vesiculosos y están provistos, aunque no todos, de nucleolos. Sus células son casi siempre parecidas á los glóbulos blancos de la sangre, pero de diferente tamaño (mayores ó menores), uni ó binucleares, y suele observárselas al lado de los núcleos libres ó como elemento independiente. Segun ciertos autores, el tubérculo no se compone más que de células; pero tan frágiles, que se las destruye en gran parte cuando se las somete á la observacion, y no se encuentra entónces más que núcleos. Estos y las células se hallan frecuentemente en vias de segmentacion. En ciertos tubérculos, en fin, hay un número más ó ménos considerable de células voluminosas redondeadas ú ovales y provistas de varios núcleos, á veces diez.—Estos núcleos y estas células se hallan distribuidos uniformemente en una sustancia fundamental, por lo comun poco abundante, ya amorfa, ya claramente fibrilar, desprovista de vasos y que contiene algunas veces restos del tejido primitivo (fibras elásticas, células glandulares, restos de vasos, pigmento sanguíneo y de otro género, etc.).

Esta es la idea más generalizada sobre la estructura del tubérculo. Sin embargo, probablemente son raros los casos en que puede comprobarse. Por el contrario, segun las últimas investigaciones, el tubérculo miliar reciente de los más diversos órganos, ya sea circunscrito ó infiltrado, po-

see una estructura esencialmente análoga á la del tejido reticular ó citógeno: *linfadenoma tuberculóideo*, *tubérculo citógeno* ó *reticular*.

Segun esto, el tubérculo miliar está compuesto de uno ó varios *nódulos* ó folículos redondeados de 0,35 á 0,15 milímetros de diámetro y bien limitados. Cada folículo está constituido por una red en cuyos intersticios hay alojados elementos celulares. Esta *masa reticular* es en general análoga á la que se produce en la sustancia conjuntiva reticular normal con el cambio de edad, solamente que es de ordinario más copiosa: consta, ya de células manifiestas, ya de células confusas, diversamente ramificadas y nucleares, ya de una sustancia fibrosa de más ó ménos espesor y provista de núcleos longitudinales. En la periferia se ve algunas veces un espacio claro parecido á los periféricos del folículo de los ganglios linfáticos, con fibras tensas y delicadas. No posee vasos sanguíneos ni probablemente tampoco linfáticos.—Los elementos celulares son núcleos libres y células redondas pequeñas, aunque á veces no mucho (0,02 milímetros), en ocasiones tambien algo angulosas é iguales á los arriba mencionados. Sin embargo, se encuentran constantemente sobre todo en el centro, y rara vez en la periferia del folículo una ó várias *células gigantes multinucleares*. Éstas son de un volúmen variable hasta de 0,04 milímetros, redondas ú oblongas, confusamente granulosas, muy ramificadas y provistas de núcleos muy numerosos casi siempre, hasta 20, 50, 100 y más.

Los tubérculos miliares ordinarios y fácilmente perceptibles contienen siempre varios, (5 ó más) de dichos folículos.—Éstos ocupan siempre el lugar del tejido normal que se ha atrofiado y aplastado lateralmente de un modo más ó ménos ostensible. El tejido limitante suele hallarse en estos casos unas veces sin alteracion alguna, otras con hiperemia colateral, en supuracion ó hipertrofiado en mayor ó menor grado (tejido conjuntivo, membranas serosas, etc.), y en su consecuencia esclerosado ó sufriendo metamórfosis de diferente naturaleza.

La descripcion histológica que acabamos de dar del tubérculo de los diferentes órganos nos pertenece (*l. c.*). Schuppel principalmente la ha comprobado relativamente á los ganglios linfáticos, demostrando que es del mismo modo aplicable á la tuberculosis que á la escrofulosis de estos órganos. Ya en Buhl (*l. c.*), Koster (*Virch. arch.* XLVIII, p. 95), así como respecto al tubérculo inoculado en W. Fox (*l. c.*) y Sanderson (*l. c.*), se encuentran apreciaciones parecidas sobre la estructura del tubérculo. Que las células gigantes son un elemento casi constante del tubérculo de la mayor parte de los órganos, lo ha demostrado sobre todo Langhans (*Virch. Arch.* XLII, p. 382).

El *tubérculo fibroso* es, segun algunos, una variedad particular del tubérculo, y segun otros, solamente una metamórfosis del mismo.

Con este nombre designa Virchow, para distinguirlo del tubérculo celular comun, al que contiene, excepto en el centro, gran cantidad de tejido conjuntivo; se le encuentra principalmente en las partes sólidas y fibrosas y en las masas conjuntivas de nueva formacion, caracterizándose por su dureza y su aspecto más traslucido, perlado y gris claro.— Langhans (*Virch. Arch.*, XLII, página 382) ha encontrado el tubérculo celular ordinario con preferencia en las

serosas, la dura-madre, la pia-madre, la coroides y las sinoviales; el tubérculo fibroso en los pulmones, el hígado, el bazo, los riñones, el testículo, el epidídimo y el cerebro; sin embargo, tambien en los dos primeros órganos ha observado el tubérculo celular.—El tubérculo fibroso no destruye los tejidos directamente, segun este autor, sino formándose en el interior de la zona, rica en células, un tejido conectivo poco celular, que entra ántes en degeneracion. Por consiguiente, es una forma más perfecta del tubérculo celular. Segun Schupel (*l. c.* p., 103), el tubérculo fibroso es una transformacion del ordinario, y por lo ménos en los ganglios linfáticos nace en virtud de una metamórfosis de las travéculas periféricas del cuerpo reticular y de las adyacentes de la red glandular, en tejido conjuntivo, transparente, homogeneo, ó confusamente estriado. Al mismo tiempo el centro del tubérculo se vuelve caseoso.

El exámen microscópico de los tubérculos *antiguos* ó *amarillos*, así como la parte central de la mayor parte de los recientes, hace descubrir constantemente una *atrofia simple* ó *necrosis* de los núcleos ya mencionados y de las células, así como del cuerpo reticular, y frecuentemente tambien un grado ligero de *metamórfosis grasosa*. En el primer caso los núcleos y las células redondas toman una forma irregular; haciéndose ordinariamente más pequeños, aplastados, homogéneos ó estriados, mates y muy frágiles (corpúsculos tuberculosos), y acaban por transformarse en un detritus finamente granuloso. Mucho más tarde, aunque de igual modo, se degeneran las células gigantes. Los elementos simplemente atrofiados, algunas células casi siempre débilmente degeneradas en grasa, y el detritus simple ó grasoso forman el único elemento constituyente del tubérculo amarillo (á veces el tejido adyacente comprimido sufre la misma alteracion).—Esta metamórfosis del tubérculo que es constante y la de más importancia, es un resultado de la obliteracion de los vasos que contiene y de la suspension de la nutricion que de aquí resulta. No se sabe aún en qué fase del tubérculo se verifica este cambio; casi siempre parecen ser bastantes pocas semanas para que empiece á tener lugar, por lo ménos en el centro del tubérculo, aunque otras veces son necesarios meses y años para la realizacion de dicho fenómeno.

La atrofia simple de los núcleos del tubérculo es tan frecuente, áun en el centro de las producciones recientes en apariencia, que los corpúsculos de Lebert, así como el aspecto amarillo y caseoso del tubérculo, que son el resultado de esta atrofia, se han considerado, durante mucho tiempo, como el carácter esencial de este neoplasma. Actualmente no se le tiene como tal desde que se conocen las fases primitivas del tubérculo y su desarrollo, y desde que se ha observado esta misma metamórfosis en las producciones celulares más diversas, sobre todo en el pus del sifiloma y el cáncer. Ha conservado, sin embargo, el nombre de tuberculizacion (pág. 332).

A simple vista, pero principalmente al microscopio, sólo se puede caracterizar con exactitud el tubérculo miliar reciente. Cuando todo el tubérculo ha entrado en vias de atrofia simple es á menudo imposible distinguirle de ciertas afecciones inflamatorias supurantes y de algunos neoplasmas sifilíticos sarcomatosos y carcinomatosos, si en éstos existe igual atrofia. Esto es aplicable sobre todo á las supuestas infiltraciones tuberculosas considerables de las membranas mucosas, á los tubérculos antiguos de los gánglios linfáticos, y á los nódulos tuberculosos cerebrales de algun tamaño. Pero desde que la histología del tubérculo se conoce mejor, se pueden tambien reconocer estos tubércu-

los microscópicos; yo he encontrado sobre todo en tubérculos antiguos infiltrados de las vias urinarias y de las trompas de Falopio, la estructura especial arriba descrita. Sobre los ganglios linfáticos véase más adelante.—En los pulmones, el córte de pequeños bronquios llenos de pus caseoso y de paredes espesas puede tomar la apariencia del tubérculo miliar, con la periferia blanco-grisácea y el centro amarillo.

Se da el nombre de *estado córneo* á aquel en que el tubérculo se transforma en una masa dura y semejante á cuerno, y que es debido únicamente á la atrofia simple de los núcleos (sin metamórfosis grasosa).

Cuando la atrofia ha durado un tiempo más ó ménos largo, el tubérculo sufre las *alteraciones* siguientes:

La *reabsorcion* que se observa en la atrofia simple, y sobre todo en la metamórfosis grasosa, que es completa casi solamente en los tubérculos más pequeños, y no produce más que una disminucion de volúmen en los de mayor tamaño.

La curacion completa del tubérculo miliar no se ha demostrado todavía; los resultados obtenidos de la inoculacion en animales dan á entender lo contrario.

La *cretificacion* que se observa en los tubérculos de todo volúmen, rara vez se encuentra sola, sino que va acompañada casi siempre de metamórfosis grasosa; en el primer caso los tubérculos se transforman en masas petrosas; en el segundo, por el contrario, se produce una papilla grasosa sembrada de puntos más consistentes.—Muy pocas veces se estratifican las masas calcáreas.

El *reblandecimiento ó fusion* del tubérculo, alteracion la más frecuente y de mayor importancia, se produce en el tubérculo amarillo, á consecuencia de alteraciones químicas desconocidas. Combinado á la atrofia simple, da orígen, segun que la afeccion se haya fijado en mucosas ó en parénquimas, á la *úlcera*, ó á la *caverna tuberculosa* (absceso tuberculoso). Estas dos degeneraciones pueden llegar á término, sin supuracion; no obstante, ésta puede unirse á ellas, sobre todo despues de la eliminacion de toda la masa tuberculosa. El primer caso se observa principalmente en la mucosa intestinal, en las de los bronquios gruesos y pequeños, y con ménos frecuencia en la de los órganos sexuales ó urinarios, conductos biliares, y en las membranas serosas y sinoviales; el último en los pulmones, en los ganglios linfáticos, el cerebro, el testículo, la prostata, las cápsulas suprarenales, etc.

La *caverna tuberculosa* se presenta bajo la forma de una cavidad de dimensiones variables, por lo comun redondeada, rara vez anfractuosa; suele estar llena de un líquido gris, ó gris amarillento, seroso ó caseoso, y frecuentemente tambien de pequeños fragmentos amarillos ó irregulares, y rodeada de masas tuberculosas amarillas de un volúmen y consistencia variables.—Puede abrirse por uno ó varios orificios en la cavidad vecina (pleura), ó en la superficie del cuerpo (fistulas tuberculosas del epididimo).

Las supuestas cavernas tuberculosas de los pulmones son en gran parte broncoectasias saciformes, cuya superficie interna está frecuentemente ulcerada ó tuberculizada en totalidad ó en parte; mas rara vez son debidas á la tuber-

culosis de los pequeños bronquios y de las vesículas pulmonares próximas.

La *úlcera tuberculosa* es al principio pequeña, por lo general redonda, crateriforme, limitada á un folículo y á las partes circunyacentes; en el fondo y en sus bordes se percibe sin preparacion, ó despues del córte, la sustancia tuberculosa amarilla: esto es lo que se llama *úlcera primitiva*. Más tarde la úlcera suele extenderse circularmente, y se reune con las úlceras próximas, ó no se propaga más que en una direccion, por ejemplo en los intestinos, perpendicularmente á la direccion de los repliegues: *úlcera secundaria*. En otros casos se produce desde el principio, como sucede en el intestino, y especialmente ántes y despues de la válvula ileocecal, una infiltracion tuberculosa considerable, cuyo reblandecimiento y fusion dan orígen á una úlcera tuberculosa externa, que presenta en su fondo y bordes masas tuberculosas todavía abundantes por lo comun y amarillas (apéndice vermicular, tambien útero, trompas, vias urinarias, etc.). Posteriormente las úlceras y tubérculos, tanto grandes como pequeños, pueden propagarse de la mucosa al tejido submucoso, y de allí al conjuntivo intermuscular, y en fin á la serosa. Entónces se encuentran en ésta tubérculos aislados, de ordinario recientes y miliares. Tal es lo que se observa sobre todo en el intestino delgado.

La *curacion* de las *úlceras* y *cavernas tuberculosas* es rara. Se verifica por eliminacion del tubérculo reblandecido y por neoplasia secundaria de tejido conjuntivo, dejando tras sí una retraccion de la mucosa afecta. El *enquistamiento* del tubérculo consiste en la formacion de una masa del tejido conjuntivo que le rodea por todos lados; éste se vuelve en tal caso caseoso, y no rara vez se cretifica.

Respecto al *orígen* del *tubérculo* es de advertir que su tejido madre está constituido por el conjuntivo ó algun análogo, más rara vez por el epitelial, por vasos capilares y, segun algunos, tambien por vasos linfáticos. Su derivacion de un pseudoepitelio, llamado endotelio (el de las membranas serosas y de los vasos) es muy verosímil. Es muy notable que el tubérculo, á pesar de su estructura citógena, se produzca tambien en órganos que ofrecen esta estructura (mucosa intestinal, etc.), pero no á expensas del tejido citógeno.

Estas particularidades se han observado principalmente en los tubérculos miliares de las membranas serosas (epiplon) y de la pía-madre del cerebro. En el tejido conjuntivo este neoplasma resulta de la segmentacion repetida de los corpúsculos conjuntivos ó de una formacion endógena: la sustancia fundamental, las células epiteliales y glandulares y los capilares se destruyen más ó ménos completamente por una produccion exagerada de núcleos. En otros tejidos, como los pulmones, y tambien el tejido conjuntivo, el tubérculo proviene en parte de la division múltiple de los núcleos de los capilares, y en parte de la division sencilla de los núcleos de la adventicia de los vasos mayores y menores, del sarcolema y de los tubos amorfos. No se conocen aún las condiciones íntimas de esta formacion, especialmente en el cuerpo reticular. Consúltense los siguientes datos, numerosos aunque discordes entre sí.

Heschl ha demostrado primero en los pulmones, la produccion del tubérculo, tanto en la pared de los capilares como en la de los vasos de todo calibre. Segun Virchow y Buhl, en el epiplon y en la pia-madre los tubérculos miliares recientes están dispuestos á lo largo de las artérias pequeñas, constituyendo abultamientos de la túnica adventicia vesiculosos y llenos de núcleos. — Lo

mismo han observado Rokitansky, Wedl, Demme, Förster, Colberg y otros.—Segun Dechler (*Beitr. z. Histol. d. Lungengewebes*, 1861), los elementos del tubérculo provienen, en los pulmones, de los núcleos de la pared vascular: prodúcense nuevas células que disgregan los elementos de dicha pared hasta el nivel de la membrana interna, y finalmente el punto de la túnica afecta se transforma en un nódulo más ó ménos voluminoso, y el vaso no conserva más que una túnica interna muy delgada. En las meninges y en el cerebro, los tubérculos, segun Rindfleich, se presentan bajo la forma de eminencias aisladas ó reunidas en grupos sobre los troncos vasculares más gruesos, miéntras que en las ramas más pequeñas y en los vasos casi capilares constituyen dilataciones varicosas fusiformes que comprenden toda la periferia del vaso.—Segun Klebs (*Virch. Arch.*, XLIV, p. 256), una gran parte de los nódulos amarillos y grises que existen en el fondo de las úlceras intestinales tuberculosas, no son otra cosa que tubérculos alojados en el calibre de los vasos linfáticos.—En dicha clase de úlceras se ve cómo los tubérculos van siguiendo en su colocacion el trayecto de los vasos linfáticos frecuentemente hasta el ganglio más próximo, constituyéndose, por decirlo así, una linfangoitis tuberculosa.—Rindfleich y Aufrecht han dado á conocer datos análogos á éstos.—Segun Sanderson, las granulaciones miliares del diafragma se fijan en el trayecto de las *venas* y no de los vasos linfáticos.

Bastian (*Edinb. med.*, 1867, XII, p. 815) cree que los tubérculos miliares del cerebro nacen del epitelio de las vainas linfáticas en que están alojados los vasos meníngeos.

El tubérculo de la coroides proviene, segun Cohnheim, de las *células migratorias* ó *emigrantes* contráctiles de esta membrana. Billroth abriga una opinion nueva, análoga á ésta, sobre las células tuberculosas principalmente.—Para Schüppel (*Arch. d. Heilt.*, 1868, IX, p. 524) en el hígado se producen tubérculos numerosos en virtud de una embolia realizada en el interior de los vasos sanguíneos sin que en esto tengan participacion alguna los corpúsculos de tejido conjuntivo y los núcleos de los capilares; dichos elementos deben su desarrollo á una proliferacion y transformacion de los glóbulos blancos de la sangre en el interior de los vasos sanguíneos. Las células madres multinucleares distienden á los capilares, provocan la atrofia de las células hepáticas y constituyen así masas tuberculosas. En los ganglios linfáticos el desarrollo del tubérculo comienza, segun Schüppel (*l. c.*, 1871), por la aparicion de una célula gigante, la cual nace á su vez, por lo regular, en el interior de los vasos sanguíneos, y algunas veces dentro de los vasos linfáticos.

En el conducto intestinal el tubérculo toma orígen, segun mis investigaciones, con completa independencia de los folículos solitarios y de los que forman las chapas de Peyero.

No está demostrado que el tubérculo se produzca á expensas de las células epiteliales y glandulares solamente, por ejemplo, del hígado, riñones y testículo. Dichas células, sin embargo, así como los ganglios linfáticos, proliferan á veces ó dan lugar á la formacion de glóbulos de pus: ambas clases de elementos sufren frecuentemente, al mismo tiempo que el tubérculo mismo, una degeneracion caseosa (ganglios linfáticos, riñones, testículos, pulmones?)

El *crecimiento* del tubérculo se verifica en parte por la subdivision de los núcleos de nueva formacion; pero sobre todo por la produccion de núcleos nuevos en las partes que le rodean, y frecuentemente bajo la influencia de una hiperemia ligera, activa ó pasiva; esta neoplasia, así como el proceso primitivo, ocasiona la destruccion del tejido normal. Así se forman varios tubérculos pequeños que se confunden y dan orígen á nódulos, del

volúmen á veces de una nuez y áun mayor, en várias membranas mucosas (vias urinarias, trompas, etc.).

La *diseminacion* ulterior de los tubérculos se verifica, ya á lo largo del tejido conjuntivo ó epitelial cuyo interior ó intervalo ha tomado orígen, ya siguiendo á los vasos linfáticos. Esto último se ha demostrado principalmente en la propagacion del tubérculo de las membranas mucosas ó parenquimas á las serosas correspondientes.

Generalmente los tejidos que rodean al tubérculo sufren una compresion muy ligera ó nula; pero presentan, sobre todo cuando éste es antiguo, alteraciones que, bajo el punto de vista clínico, ofrecen casi la misma importancia que el tubérculo mismo, y que están en relacion con la proliferacion rápida de los núcleos, con la obliteracion de los vasos é hiperemia que le acompaña y con las metamórfosis regresivas. Son dignas de mencion, sobre todo, las siguientes:

la neoplasia de tejido conjuntivo, particularmente en la tuberculizacion crónica, que trae consigo el engrosamiento de las serosas y la formacion de falsas membranas, y del tejido conjuntivo intersticial de los pulmones, del intestino, de las glándulas, etc.

las exudaciones serosas, sero-purulentas, muco-purulentas ó purulentas, á veces crupales ó diftéricas, con ó sin hiperemia, en las membranas serosas, mucosas, etc. En el tejido pulmonar, las partes envueltas por el tubérculo ó que rodean á éste, sobre todo los alvéolos y las extremidades bronquiales, están llenos de células epiteliales frecuentemente en vias de degeneracion grasosa, así como de glóbulos de pus, de ordinario abundantes, y á menudo de moléculas fibrinosas. Del mismo modo se comporta en los ganglios linfáticos. La atrofia simple, al mismo tiempo que se apodera de los elementos del tubérculo, ataca tambien á los glóbulos de pus, ayudada por la degeneracion grasosa. Así es como toma orígen la mayor parte de los tubérculos amarillos voluminosos, cuya fusion produce las cavernas tuberculosas propiamente dichas;

la obliteracion de los vasos con formacion consecutiva de pigmento, etc.; esta obliteracion depende de la neoplasia excesiva de núcleos al rededor de los capilares y en la pared capilar misma.

En la obliteracion tuberculosa, así como cuando hay muchas cavernas de la misma índole en los pulmones, se establecen anástomois temporales entre el territorio de la artéria pulmonar y el de las bronquiales, y mediante adherencias pleuríticas tambien con las intercostales, mamarias y diafragmáticas. De este modo se hacen más difíciles las congestiones intensas de las partes del pulmon permeables al aire (Schröder, Kolk, Guillot).

El tubérculo se desarrolla en cualquiera edad, pero principalmente en la juventud, en los dos sexos y en todas condiciones. Todavía no se le ha observado en el feto.

Las crias de animales inoculados con materia tuberculosa y enfermos de tuberculosis miliar, así como los embriones de los mismos, tampoco suelen mostrar señal alguna de esta neoplasia.

El *sitio del tubérculo* varía segun la edad: en el *niño* se le observa con preferencia en los ganglios linfáticos, los pulmones, el cerebro, el bazo, el hígado, la mucosa intestinal, las serosas y los huesos. En el *adulto* es mucho más frecuente que ataque al pulmon, en estado *primitivo*, y mucho más raro que se fije en los ganglios linfáticos, en los órganos genitales y urinarios, y en el tubo intestinal. Se encuentra en casi todos los órganos como producion *secundaria*, pero con predileccion en los gánglios linfáticos correspondientes al sitio primitivo del tubérculo, aunque tambien en la mucosa intestinal y respiratoria, en el hígado, el bazo, los riñones y las cápsulas suprarenales, en las meninges, etc., acompañando á la tuberculizacion pulmonar. Jamas se han visto tubérculos, ni en el cartílago, ni en los músculos externos, ni en los grandes vasos; son muy raros en la faringe, las amigdalas, el esófago, la vagina, el ovario, el corazon, la lengua, las glándulas salivales, el cuerpo tiroides y la piel. El tubérculo primitivo no se fija nunca ó casi nunca en la mucosa respiratoria ó gástrica, en el hígado, bazo, etc. — Esta produccion se desarrolla á veces en ciertos neoplasmas, principalmente en las pseudomembranas de las serosas, por ejemplo de la pleura, del pericardio y del peritoneo.—Por último, á veces se observa la tuberculosis aguda ó sub-aguda con inflamacion á la vez en várias membranas serosas ó sinoviales: particularmente en el pericardio, rara vez en la pleura, en las articulaciones (sobre todo de la rodilla).

Los tubérculos miliares menudos no se pueden distinguir á simple vista; por esto principalmente pasan algunas veces desapercibidas por mucho tiempo tuberculizaciones de esta especie del hígado, bazo y ganglios linfáticos. La frecuencia del primer hecho la ha demostrado ya hace tiempo el autor, y la del segundo Schüppel (*l. c.*). Éste cree que pertenecen á esta categoría, no solamente los tumores glandulares escrofulosos conocidos de muy antiguo, sino tambien las llamadas hipertrofias crónicas ó sarcomas de los ganglios linfáticos, que se presentan con alguna frecuencia en el cuello de individuos jóvenes; estas últimas son hipertrofias con tubérculos miliares.

En cada órgano en particular, los tubérculos se observan en número variable segun el sitio, ó uniformemente distribuidos casi siempre en todo el órgano. Su lugar predilecto suele ser en los pulmones el vértice, y en general el lóbulo superior, en las meninges, la parte situada entre el quiasma y la médula oblongada, en el intestino el íleon y el ciego, en la mucosa respiratoria, la superficie postero-superior de la laringe y los bronquios pequeños, en los huesos el tejido esponjoso, en los órganos genitales masculinos el cuerpo de Higmoro, la cabeza del epididimo y los lóbulos glandulares del testículo; en los de la mujer, el cuerpo del útero y las trompas, en los riñones, ya la sustancia cortical, ya las pirámides, los cálices y las pélvis, etc.

La tuberculizacion de la coroides, descubierta por Manz, y bastante bien descrita por Cohnheim, se ha utilizado recientemente para diagnosticar con certeza la tuberculosis general aguda por medio del oftalmoscopo. Los tubérculos de la coroidea se fijan con preferencia en la parte posterior del ojo, en la

proximidad del nervio óptico y de la mancha amarilla y son, por lo general, redondeados, pero de volúmen variable; los mayores son muy prominentes (Graefe y Leber, *Arch. f. Ophtalmol.*, 1868, XIV, 1. *Abth.*, p. 183).

Biesiadezki (*Wien. med. Sitzgsber.*, 1868, LVII, p. 788) dice haber encontrado cuatro veces tubérculos en los coágulos sanguíneos voluminosos de las membranas serosas. En todas ellas lo serosa contigua estaba realmente cuajada de tubérculos recientes, y la sangre extravasada pertenecia á los vasos de pseudomembranas jóvenes. Tanto esta última como la superficie del coágulo contenian numerosos tubérculos, que se extendian en algunos puntos hácia la profundidad del coágulo. Tengo por falsa esta observacion (véase *Arch. d. Heilk.* XI, p. 497).

La *produccion de tubérculos secundarios* se verifica, ó mediante la propagacion de los mismos por los vasos sanguíneos y linfáticos, ó de un modo desconocido. Esto sucede, sobre todo, en las tuberculosis secundarias, tan frecuentes, de la mucosa de las vias aéreas y del tubo intestinal; en tales casos tiene lugar quizá una absorcion directa por parte del epitelio de la membrana mucosa. En verdad, muchas úlceras intestinales calificadas de tuberculosas son más bien de naturaleza catarral ó lardácea.

La tuberculosis puede ser *aguda*, *subaguda y crónica*. En todos los casos es, ó realmente primitiva, ó consecutiva á la inflamacion tuberculosa crónica del órgano enfermo ó de otro distinto, á juzgar por opiniones recientes, en gran parte inadmisibles. En la tuberculosis aguda se forma en algunos dias ó semanas un infinito número de tubérculos muy pequeños (tuberculosis miliar aguda) en uno ó varios órganos, principalmente en los pulmones, las serosas, las meninges, el hígado, el bazo y los riñones. En la tuberculosis subaguda ó crónica, los primeros tubérculos pasan ordinariamente desapercibidos, sobre todo en ciertos órganos. Despues de una duracion más ó ménos larga de la enfermedad, á veces de diez y más años, se forman nuevos tubérculos en el mismo órgano ó en otro, y por último sobreviene la muerte, ya por enfermedades consecutivas, ya por tuberculizacion aguda.

Los *efectos* que el tubérculo produce en el órgano afecto son la destruccion del tejido en el punto donde aquél se desarrolla, lo cual es de mayor ó menor importancia, segun su volúmen, número y situacion;—la compresion ó atascamiento de toda una cavidad (especialmente en los órganos glandulares y pulmones);—la hiperemia colateral en los alrededores del tubérculo (y de aquí en el cerebro reblandecimiento y en los pulmones flegmasía del parénquima mismo, de los bronquios, etc.);—la hiperemia é inflamacion que acompañan á la formacion del tubérculo en las partes circunyacentes, en las serosas contiguas, membranas vasculares, etc.;—los procesos dependientes de las metamórfosis del tubérculo: estrechamiento de cavidades, por ejemplo del intestino; formacion de úlceras ó cavernas, perforacion de membranas, especialmente serosas y mucosas, de vasos cuando el tubérculo se reblandece (así es que se producen las inflamaciones de las membranas serosas y las hemorragias).

La *influencia* que el tubérculo ejerce *sobre el organismo* depende de las

alteraciones orgánicas que acabamos de mencionar (trastornos respiratorios, etc.), de la fiebre que acompaña frecuentemente al desarrollo del tubérculo primitivo ó secundario, de las enfermedades consecutivas á la tuberculosis, de las cuales citarémos, ademas de las ya enumeradas y que tienen fácil explicacion, la trombosis venosa, la degeneracion lardácea de los órganos abdominales, la metamórfosis grasosa del corazon, las afecciones renales, etc.

Las *causas* de la *tuberculizacion* y de la *tuberculosis* son difíciles de determinar con exactitud y pueden ser locales (varios oficios mecánicos), pero casi siempre son generales. En primera línea figura la *predisposicion hereditaria*, en virtud de la cual las causas ocasionales más ligeras producen con facilidad inflamaciones tuberculosas, y el tubérculo, ya directamente, ya mediante estas últimas. En segundo término está la *insuficiencia de la nutricion* en su más lato sentido.

Las *causas locales* de la tuberculosis no pueden tomarse en consideracion más que cuando existen solas sin influencia alguna sobre la totalidad del organismo. En un gran número de oficios (amoladores, canteros y obreros en metales, panaderos, molineros, etc.), las sustancias nocivas aspiradas provocan bronquitis y neumonías que sufren la transformacion tuberculosa. A veces las causas locales obran produciendo movimientos respiratorios excesivos, insuficientes ó unilaterales, y ejercen así una influencia nociva sobre los órganos torácicos.

La tuberculosis pulmonar no debe padecerse más allá de ciertas latitudes. En las islas occidentales y del mar del Norte (Islandia, Nordeney, costa meridional de Wight) es muy rara, miéntras que las zonas calientes no deparan inmunidad alguna, etc.

Entre las causas generales, respecto á la herencia, el influjo de los padres sobre el desarrollo de la tuberculosis en los hijos es indudable y se comprueba frecuentemente. Esta enfermedad ataca á los niños cuando los dos progenitores ó uno de ellos, sobre todo la madre, la padecen. En casos más raros se declara en la segunda generacion, quedando libre la primera.— Una nutricion viciosa es tambien causa frecuente y cierta de tuberculosis. Tal es lo que vemos en los niños mal alimentados, en las cárceles, hospicios, etc., en la estenuacion y en las enfermedades agudas que minan la constitucion (reposo prolongado, excesos venéreos, melancolía, evacuaciones acuosas abundantes, úlcera redonda del estómago, diabetes simple, y sobre todo azucarada, sífilis constitucional, cáncer del exófago, tífus, exantemas agudos), en los dementes que se obstinan en no tomar alimentos, etc. Esto mismo da á entender tambien la observacion hecha por Traube, de que los conejos, que pueden vivir largo tiempo sin agua, presentan siempre, cuando no se les da líquido, inflamaciones pulmonares caseosas muy características.

En algunos casos no se puede descubrir ninguna causa. — La tuberculosis es rara en las comarcas donde se padecen fiebres intermitentes, y en los jorobados, los enfisematosos y los individuos atacados de afecciones del corazon.— Lebert (*Berl. klin. Wochenschr*, 1867, núm. 22 ff.) llama la atencion sobre la influencia de la estenosis del ventrículo izquierdo, del orificio de la artéria pulmonar, y de esta artéria sobre el desarrollo de la tuberculosis.

Los resultados de la *inoculacion de la tuberculosis* de los animales ó del hombre sobre otros animales son muy dudosos hasta el presente. La *observacion clínica* y la *anatomo-patológica* inclinan al ánimo á la idea de que la tuberculosis es una *enfermedad* de *reabsorcion* y de *infeccion*. Y en

verdad que es sumamente probable que la *produccion secundaria del tubérculo* se verifique de diferentes maneras, pero en particular por *focos caseosos de varios órganos derivados de la supuracion.*

Respecto á la *inoculacion* sabemos lo siguiente. Inoculando, tanto sustancia tuberculosa verdadera como productos de inflamaciones tuberculosas de tejidos enfermos y sanos, de cualquier naturaleza que sean, y hasta ciertas sustancias no animales de determinadas condiciones (v. gr. papel), se encuentran tubérculos miliares en diferentes órganos. Al rededor de la sustancia inyectada en la cavidad abdominal ó torácica, ó debajo de la piel, se produce un foco enquistado que se llena de pus mucoso. La absorcion de éste por los vasos sanguíneos y linfáticos y su mezcla con la masa de los humores, parece ser la causa de la produccion tuberculosa secundaria, la cual se manifiesta ya de 20 á 50 dias despues de la inoculacion. El tubérculo miliar se encuentra siempre por lo ménos en tres órganos diferentes, segun el género de inoculacion empleado: con preferencia en los ganglios linfáticos más próximos al punto inoculado, en la serosa correspondiente, en los pulmones é hígado, mas rara vez en el bazo, riñones, intestino, etc. Estos tubérculos son á simple vista, y deben ser tambien microscópicamente idénticos á los miliares ordinarios. A decir verdad, esta última opinion no deja de dar márgen á algunas dudas. — La inoculacion parece producir efectos más certeros si se practica con muy pequeña cantidad de sustancias poco irritantes que si se emplean materias muy irritantes y en cantidad mayor, lo que da lugar de ordinario á inflamaciones y supuraciones intensas, pero no á proceso tuberculoso.

La especificidad de la tuberculosis, antiguamente tan admitida, se hace con esto por lo ménos dudosa. Sin embargo, no debe creerse que todo foco caseoso primitivo haya de traer necesariamente la tuberculosis miliar: las causas especiales de ésta y su modo de propagacion, etc., son desconocidos todavía.

El mismo resultado en general depara la *observacion anatomo-patológica.* En efecto, se encuentra á veces tuberculosis miliar sin haecr precedido una tuberculosis verdadera (crónica). Muchos casos, sobre todo de supuesta tuberculizacion pulmonar crónica con producciones miliares secundarias en el pulmon mismo ó en otros órganos, no son otra cosa que neumonías catarrales ó crupales, cuyo exudado se tuberculiza, ó bronquítis con igual alteracion del suyo, ya sea catarral, crupoideo ó diftérico. Algunos calificados de tuberculosis de la mucosa intestinal ó génito-urinaria, de los ganglios linfáticos y de los huesos son inflamaciones crónicas, en el trascurso de las cuales aparecen tubérculos miliares secundarios de otros órganos (?).

La *clínica* induce, por la analogía que en su marcha manifiestan muchos casos de tuberculosis miliar con las afecciones infecciosas agudas, v. gr. el tífus, la carcinosis, etc., á considerar la primera como una enfermedad de infeccion.

La *inoculacion de la tuberculosis* se ha hecho cuestion palpitante en estos últimos años.

Abstraccion hecha de los antiguos ensayos de Kortum (1789), Cruveilhier (1826) y otros, y de los experimentos para la inoculacion y produccion artificial del muermo agudo y crónico, hechos por Levell, Vines, Renault-Bonney y otros,—ya en 1834 Erdt (*die Rotzdyscr*, 1863) habia encontrado numerosos nódulos en los pulmones de caballos á los que inoculára pus escrofuloso procedente de un hombre, Klencke (1843), tuberculosis pulmonar y hepática en los conejos despues de la inyeccion del tubérculo por la vena yugular, y tambien Lebert (1851), él mismo hecho en perros, en cuyas venas se introdujera pus; pero las investigaciones que más interes han despertado hácia este asunto son las de Villemin (1865). Este autor introduce bajo la piel de diferentes animales, fragmentos de tubérculos grises, y sobre todo amarillos, recogidos en el hombre ó en los animales, y muy bien desmenuzados; de diez á veinte dias despues ya se ven tubérculos recientes en los pulmones y más tarde en el intestino, el mesenterio, etc., especialmente en los conejos ordinarios y en los de Indias. De aquí deduce que la tuberculosis es una enfermedad virulenta específica. Vogel en los caballos, y especialmente Langhans (*die Uebertragb. d. Tuberc. auf. Kaninchen*, 1868), en los conejos, han obtenido resultados negativos, miéntras que Herard y Cornil (*Un. med.* 1866, núm. 128 y 130), Hoffmann (*l. c.*), Colin, Béhier, Empis, Montegazza, Bizzozero, Lebert y Wyss (*Virch. Arch.* XL, p. 200; XLI, p. 540), Kdebs, Köster, Waldemburg, Bijnen (*Nederl. Tijdschr*, 1868, p. 255), Simon y Sanderson, W. Fox y otros han practicado con éxito inoculaciones con sustancias semejantes ó analogas (materia de la neumonia caseosa, de los ganglios linfáticos hipertrofiados y degenerados, secrecion de las cavernas y de los bronquios, etc.), con sustancias no tuberculosas de diverso género, y hasta con algunas conservadas en espíritu de vino. Simon y Sanderson han visto tambien tubérculos miliares, á consecuencia de la supuracion de sedales aplicados durante largo tiempo; y Cohnheim y Fankel, por la inoculacion, no sólo de sustancia tuberculosa, sino de la de ciertas partes muertas ó de materias de otra especie (papel de estraza, gutapercha, etc.), tubérculos miliares en el peritoneo (sitio de la inoculacion), hígado, bazo, pleura, pulmones, etc. En los casos de éxito se producia en los animales (principalmente conejos comunes) al rededor de la materia inyectada, un foco cerrado por una cápsula vascularizada y lleno de una sustancia blanca, inodora y viscosa que, segun dichos autores, es el pus mortificado y hecho más espeso, cuya absorcion por el torrente circulatorio provoca el desarrollo de tubérculos. (Esta metamórfosis del pus es frecuente en los conejos ordinarios y de Indias, y rara en los perros, por cuya razon en éstos sólo se produce la tuberculosis cuando se inyecta directamente en la masa de los humores el pus ya espeso.) Estos hechos quitan, pues, al tubérculo su supuesta especificidad. Por lo tanto, la antigua cuestion de si éste es un neoplasma específico (Bayle, Virchow, Klebs y otros) ó un producto de inflamacion (Broussais, Reinhardt, etc.), parece resuelto, por lo ménos en parte.—A la verdad, Klebs y Bernhardt (*D. Arch. f. klin. Med.*, 1869, V, p. 568) han obtenido resultados distintos hasta cierto punto. El último ha observado que la desinfeccion de la sustancia tuberculosa, así de hombre como de conejo, que ha de inyectarse, hace perder á ésta gran parte de su fuerza de trasmisibilidad. Segun esto, la tuberculosis puede restituirse á la categoría de las afecciones mecánicas (embolias capilares de los productos inflamatorios transformados), ó atribuirse «á la absorcion de partículas, muy divididas y más pequeñas, ó á lo ménos de igual tamaño que los glóbulos sanguíneos, por el torrente circulatorio y su depósito consecutivo en diferentes órganos» (Wald). Con toda probabilidad estas partículas obran exclusiva ó principalmente de un modo mecánico. Esto explica tambien la predileccion de los tubérculos inoculados por la proximidad de los vasos y por las paredes vasculares mismas (Jox, Wyss, Waldemburg).

Aun dejan más lugar á duda algunos otros hechos de patología experimental,

tales como los de Panum (*Virch. Arch*, XXV, p. 467), y Denkowski (*Centr. f. d. med. Wiss.*, 1865, núm. 3).

Se ha intentado provocar el desarrollo de los tubérculos, no ya á beneficio de la inoculacion, sino haciéndolos entrar en los organismos animales *con los alimentos*, habiendo obtenido resultados parecidos: Chaveau (*l. c.*), Aufrecht (*Berl. Centralbl.* 1869, núm. 28), y otros.

Gerlach (*Virch. Arch.* 1871, LI, p. 290) ha demostrado la *trasmisibilidad* de la víruela por inoculacion, administrando interiormente pústulas variolosas, y hasta por la ingestion de leche de animales que padezcan esta enfermedad. Dicha trasmision se ha verificado de la vaca al ternero, á la oveja, al cerdo y á los conejos, á pesar de no conocerse apénas la afeccion en los puercos y absolutamente nada en las ovejas.—Sería de mucha trascendencia la confirmacion de estos hechos, principalmente en lo que respecta á la infeccion del mal por la leche.

Ruge (*Beitr. 2, L. v. d. Tuberc. Berl. Diss.*, 1869) ha observado que los conejos comunes padecen una tuberculosis idiopática. Ademas, demuestra (en oposicion á Sanderson, Fox, Cohnheim y otros) que despues de la inoculacion puede aparecer la tuberculosis sin que exista siempre un foco purulento producido por la operacion ó por la introduccion de algun cuerpo extraño.

Segun las investigaciones de Bogolovsky (*Berl. Centrb.*, 1871, núm. 7), que ha inoculado á varios animales, unas veces sólomente el suero y otras tan sólo tambien los glóbulos de un mismo pus tuberculoso, únicamente se obtiene resultado de esta última manera.

El *exámen histológico del tubérculo inoculado*, para el cual habia reunidos ya bastantes materiales, se ha mirado, sin embargo, con indiferencia; así es que son justas las censuras de Köpter (*Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges. Juni*, 1869) contra muchos esperimentadores. Otros describen dicho tubérculo con bastante extension, pero se contentan con admitir la opinion antigua sobre la composicion de éste. Solamente Fox y Sanderson lo comparan con el tejido citógeno ó adenoideo. Segun el último de estos autores, los tubérculos inoculados de la pleura, del peritóneo, etc., no son verdaderos neoplasmas, sino hiperplasias de nódulos linfáticos muy pequeños y normales.

Las afecciones inflamatorias que sobrevienen, no raras veces, en el hombre, acompañando á la tuberculosis miliar, se producen tambien frecuentemente en la tuberculosis por inoculacion, como se ve sobre todo cuando las sustancias inoculadas estaban impurificadas con materias mecánica ó químicamente irritantes.

Los resultados de la inoculacion que acabamos de mencionar, confirman las hipótesis anatomo-patológicas de Läenec, de Dittrich, y sobre todo de Buhl. El primero estableció desde luégo una distincion entre la tuberculosis primitiva y la secundaria; aplicando esta última denominacion á la que se produce solamente á consecuencia del reblandecimiento tuberculoso y de ciertas alteraciones químicas.—Dittrich (*Martius. die Combination Werh.*, etc., 1853) supone á la tuberculosis un efecto de la reabsorcion de los detritus de tejidos normales ó patológicos que se hallan en vías de metamórfosis regresiva.—Buhl, por el contrario, considera á la tuberculosis miliar como una enfermedad *específica de reabsorcion y de infeccion*.

Así lo indica, segun él, la presencia casi constante de un tubérculo amarillo ó la de cavernas en el pulmon. En ambos casos puede verificarse con mucha facilidad una reabsorcion si no se produce un enquistamiento. Tambien habla en favor de esta idea la considerable acumulacion de tubérculos miliares en la proximidad del foco de infeccion, y la propagacion excéntrica que tiene lugar cuando nacen nuevos tubérculos miliares, lo cual es muy fácil de comprobar en las membranas serosas. La materia virulenta se transmite tambien por el huevo y el esperma, y de aquí la herencia. Segun esto, y juzgando por analogía, basta una cantidad excesivamente pequeña de materia tuberculosa para producir la enfermedad específica, y puede haber en toda regresion de tejidos ó de exudados un período, en el cual se desarrollan los

elementos que caracterizan al tubérculo amarillo; es decir, que un tejido ó exudado cualquiera puede en cierto período de metamórfosis regresiva convertirse en materia tuberculosa y hacer el mismo papel que ésta, una vez insinuada en la sangre. Esto es aplicable especialmente á la neumonia caseosa y á los exudados pleuríticos y peritoneales. Si en la autopsia no se encuentra foco antiguo de la tuberculosis miliar, es que puede haber desaparecido por reabsorcion. Hoffman se adhiere á estas dos opiniones en lo que tienen de esencial; este autor atribuye la mayor importancia á la acumulacion de detritus caseosos en el cuerpo, por la etiología de la tuberculosis miliar. En las experiencias de inoculacion se ha encontrado frecuentemente que el foco de inoculacion habia desaparecido aunque hubiese tuberculosis aguda en los organos internos. Segun lo que precede, la tuberculosis miliar, ya sea crónica ó aguda pero sobre todo esta última, debe considerarse como análoga á la puohemia, al cáncer, el tifus, etc. Posteriormente se han publicado los resultados de numerosas autopsias que demuestran que la tuberculosis miliar procede de focos caseosos. Pero tambien aquí se ha tomado al foco caseoso como un mero foco inflamatorio antiguo. Y sin embargo, en el pulmon, segun mis observaciones, y en los ganglios linfáticos, segun las de Schüppel, se encuentra una extructura citógena, y por consiguiente tuberculosa hasta en los puntos donde, segun la opinion de Reinhardt, hoy nuevamente en boga, habia tan sólo un simple foco caseoso.—Ademas de las inflamaciones caseosas, se han considerado como causa de la tuberculosis secundaria las extravasaciones sanguíneas sin salida de líquido al exterior con desecacion y transformacion caseosa del extravasado.—Por lo tanto, el asunto en cuestion debe aún quedar pendiente en la actualidad.

Varios autores tienen á la tuberculosis por específica (Buhl, Villemin, Klebs, etc.); otros niegan esta especificidad (Cohnheim, Hoffman, Niemeyer, etc.). Segun estos últimos, su opinion está autorizada por el hecho de que varios cuerpos extraños que llegan á los órganos de la respiracion obrando como irritantes mecánicos fuertes (acero, polvo, etc.), pueden producir directamente la tuberculosis: las partículas que llegan por los alveolos al tejido conjuntivo obran primero en virtud de una proliferacion de núcleos, etc., cuyo producto concluye por transformarse en tubérculo miliar. Pero es indudable que dichas sustancias ejercen una influencia secundaria sobre el orígen de la tuberculosis, ya porque provocan inflamaciones y supuraciones que dan lugar á la transformacion caseosa y más tarde á la reabsorcion de sus productos, ya porque llegan á los vasos sanguíneos ó linfáticos, y apareciendo de nuevo por las paredes de éstos, determinan iguales proliferaciones.

De igual modo deben obrar tambien las sustancias originadas en el cuerpo mismo que llegan por diferentes motivos á las vias aéreas y á los alveolos pulmonares: por ejemplo, secreciones catarrales y de otro género en las afecciones crónicas de la nariz y de la garganta (especialmente sífilis), y en las enfermedades laríngeas, tambien crónicas, sangre en las hemotisis en que se aspira dicho líquido. La frecuencia de la tuberculosis pulmonar secundaria, despues de una sífilis de la garganta de larga duracion se explica así de una manera muy sencilla.

Escrofulosis.

Es una enfermedad principalmente de la *infancia* y de la juventud. Puede ser *innata*, sobreviniéndose en hijos de padres y sobre todo de madres escrofulosos ó de edad demasiado precoz ó avanzada, ó afectos de sífilis terciaria, tuberculosis, etc., ó *adquirida* por la influencia de habitaciones frias, húmedas y oscuras, de una mala alimentacion, del poco ejercicio y de enfermedades graves padecidas en los primeros meses de la vida (sarampion,

coqueluche). — Se manifiesta rara vez ántes del primer año, haciéndolo casi siempre despues del segundo y tercero y en muchos casos más tarde.

Los *síntomas* de la escrofulosis son: inflamacion de la piel, del tejido celular subcutáneo, de las mucosas contiguas (erupciones cutáneas, casi siempre de naturaleza eccematosa ó impetiginosa, sobre todo en la cabeza y en la cara, y en particular en las regiones de la nariz, boca, ojos y orejas; oftalmias de diverso género, frecuentemente con gran fotofobia; flujos del conducto auditivo, catarros de la boca y de la garganta, inflamaciones de los huesos cerca de las articulaciones, ora del periostio, ora del hueso mismo, que terminan á menudo en caries ó necrosis, y que se fijan con preferencia en las vértebras, los huesos cortos y las extremidades articulares de los miembros, é inflamaciones de los ganglios linfáticos exteriores, rara vez de los internos (anteriormente normales ó hipertróficos). Todas estas inflamaciones recorren sus períodos con mucha *lentitud* y acompañadas de una hiperemia casi siempre ligera, conducen á la *supuracion seca ordinaria* y á la *ulceracion*; la de los ganglios linfáticos manifiesta una tendencia marcada á extenderse por la piel y mucosas próximas.—La cara está casi siempre abotagada, los labios y la nariz abultados y como edematosos en alto grado, la piel pálida y sucia, el tejido celular subcutáneo rico relativamente en grasa, la musculatura pobre, el vientre distendido y las extremidades delgadas: escrofulosis *tórpida*.

Algunas veces, aunque ménos frecuentes, se observa enflaquecimiento y una rubicundez moderada de la piel: escrofulosis *erética*. En ambos casos la cantidad de sangre está en general disminuida. No se conocen alteraciones especiales de este líquido en la enfermedad de que nos estamos ocupando.

Las afecciones de los escrofulosos no presentan nada de particular en sí mismas, lo cual puede aplicarse tanto á las inflamaciones como á los abultamientos no inflamatorios. Éstos parecen ya infiltraciones edematosas crónicas, ya hipertrofias edematosas de tejido conjuntivo. Lo que caracteriza á estos procesos es la *benignidad de su comienzo* (vulnerabilidad de los tejidos), — la *tenacidad de su persistencia* (á veces años enteros) ó de su *reproduccion* sin causa apreciable; — la *facilidad* con que los *ganglios linfáticos se interesan* (primero bajo la forma de aumento de volúmen y de número de sus células, y despues en la de trasformacion caseosa y reblandecimiento secundario),—y el largo tiempo que dura la supuracion de estas glándulas, despues de la curacion de las afecciones primitivas de la piel y de las mucosas.

Las *terminaciones* de la escrofulosis son: en sus grados ligeros la curacion casi siempre, y en los intensos no rara vez la muerte. Esta sobreviene: por escrofulosis, es decir, por inflamaciones tuberculosas ó tuberculosis miliar de órganos internos (ganglios mesentéricos y bronquiales casi siempre, con tuberculizacion del intestino y de los pulmones); por supuraciones graves de los huesos y de las articulaciones con marasmo con-

secutivo ó con degeneracion lardacea de diferentes órganos; rara vez por anemia general.

La escrofulosis y la tuberculosis son para algunos un mismo mal, y segun otros enfermedades distintas. Investigaciones recientes han demostrado que no existe diferencia histológica esencial alguna entre la tuberculizacion y el padecimiento escrofuloso de los glanglios linfáticos. Hablan ademas en favor de esta identidad: lo frecuente que es la existencia simultánea de ambas afecciones, el hecho de que los niños escrofulosos se hacen á menudo tuberculosos; y la analogía de los neoplasmas escrofulosos con las producciones tuberculosas, tanto en su estado típico como en su metamórfosis ordinaria (trasformacion caseosa y atrofia simple).

Segun Klebs, la inoculacion de materia tuberculosa provoca várias formas de padecimiento en los ganglios linfáticos completamente idénticas á las afecciones glandulares escrofulosas del hombre.

Consúltese respecto á la histología de la tuberculosis en particular Schüppel *Unters. über. Lymphdrüsen-Tuberc.*, 1871.

2. Neoplasia linfática: linfoma.

Virchow, *Arch.*, 1847, I, p. 569; V, p. 58 y 125. — *Würzb. Verh.*, I, p. 81; VII, p. 115. — *Die Krankh. Geschw.*, II, p. 559. — Buhl, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1856, VIII. — E. Wagner, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1856, p. 441. — *Arch. d. Heilk.*, I, p. 322; II, p. 103; V, p. 90 y 262. — Friedreich, *Virch. Arch.*, 1857, XII, p. 37. — Böttcher, *Virch. Arch.*, 1858, XIV, p. 483; XXXVII, p. 163. — Volkmann, *Abh. d. Naturf. Ges. in Halle*, 1858. — Beckmann, *Virch. Arch.*, 1860, XIX, p. 537. — Deiters, *Deutsche Klin.*, 1861, núm. 15, 18, 19 y 22. — Förster, *Würzb. med. Ztschr.*, III, p. 203. — *Lehrb. d. pathol. Anat.*, 6 ed., 1864, p. 119. — Simon, *Berl. Ctrbl.* 1868. núm. 53. — Hoffmann, *Unters. üb. d. path. anat. Ver. d. Orgg. beim Abdom. — Typh.* 1869. — Neumann, *Arch. d. Heilk.* 1870. XI, p. 1. — Schmidt's *Jahrbb.* XCVII, p. 203; CXII, p. 33; CXV. p. 175.

(Consúltese ademas la bibliografía del tífus y de la leucemia.)

Los *neoplasmas linfáticos* constituyen masas por lo regular pequeñas, rara vez voluminosas, de forma de tumor ó de infiltracion, de color blanco ó blanco gris, frecuentemente blandas y rara vez duras. Se componen de núcleos de tamaño variable, redondeados, brillantes y muchas veces tambien de células pequeñas análogas á los glóbulos linfáticos ó á los glóbulos blancos de la sangre, pero á veces mucho mayores. Estas dos especies de elementos se encuentran entre los normales en mayor ó menor número y acompañados de una cantidad más ó ménos considerable de sustancia intermedia semi-líquida.

La neoplasia linfática pasa en transiciones: por una parte al tejido de granulacion, del cual se diferencia, sin embargo, en que nunca llega á convertirse en tejido conjuntivo, y por otra (p. 424) á la neoplasia hiperplástica y hasta á la heteroplástica del tejido citógeno (p. 491).

Esta neoplasia se observa constantemente en el tífus abdominal, á menudo en la leucemia y algunas veces tambien en el sarampion, la escarla-

tina y la viruela, en la fiebre puerperal, en las afecciones crónicas del corazon, en la enfermedad de Bright, etc.

En el *tífus abdominal*, esta neoplasia constituye la alteracion anatómica esencial del intestino delgado y del cólon, de los ganglios mesentéricos correspondientes del bazo, y no raras veces del hígado y hasta de los riñones, del peritoneo, de la mucosa de la laringe, etc. En el conducto intestinal y los ganglios mesentéricos produce la infiltracion medular, en el bazo la tumefaccion blanda, en el hígado, los riñones y el peritoneo granulaciones numerosas pequeñas, hasta microscópicas, grises ó blancas y de poca consistencia.

Los núcleos y las células de nueva formacion resultan á veces de una multiplicacion del contenido glandular, por ejemplo en los folículos solitarios del intestino delgado y del cólon, en las chapas de Peyero y en los ganglios linfáticos del mesenterio, del hígado, del bazo, de los riñones, de los bronquios, en el bazo, etc.; á veces están infiltrados en los tejidos ó forman granulaciones muy pequeñas de color blanquecino, blandas, aisladas ó confluentes: tal es lo que se observa en la cápsula de los folículos intestinales, en el tejido conjuntivo de las membranas mucosa, submucosa, muscular, subserosa y serosa, que rodean al folículo enfermo; en la cápsula de los ganglios linfáticos y en el tejido conjuntivo que los rodea, en el tejido celular del hilus de las glándulas, en el hígado, en que las granulaciones ocupan el interior de los acini ó la vaina de los vasos; en los riñones, cuya sustancia cortical es el sitio preferente: algunas veces tambien en la mucosa de las vias urinarias y en el peritoneo en un punto distante de los folículos afectos.

Solamente en el tífus abdominal conocemos el proceso ulterior de los neoplasmas linfáticos y las metamórfosis que sufren; pero ignoramos la relacion que existe entre esta neoplasia y la afeccion general que se observa constantemente al mismo tiempo.

En el tifus el neoplasma linfático se reabsorbe ya por via de metamórfosis grasosa, que es lo más comun, ya por atrofia simple del mismo acompañada en ciertos casos de metamórfosis grasosa: escarificacion. Esto último se observa con preferencia en la mucosa intestinal. A veces tiene lugar un reblandecimiento del mismo con aumento de la sustancia fundamental líquida, y otras, en fin, se produce la cretificacion.

En las demas enfermedades contagiosas se observa algunas veces la neoplasia linfática, sobre todo en el hígado y el bazo; rara vez en otros órganos. Una de las que más constantemente la producen es la viruela, haciéndolo en el bazo bajo la forma de nódulos redondos ó de estriamientos arboriformes correspondientes á las ramificaciones vasculares.

Los *neoplasmas leucémicos* se encuentran en el bazo (leucemia lienal), en los ganglios linfáticos (leucemia linfática); son raros en el hígado y sobre todo en los riñones, en la mucosa del estómago, del yeyuno, del íleon, del recto y de los bronquios gruesos, en la pleura pulmonar, en el peritoneo, en el periostio y en las amigdalas (leucemia neoplástica). El bazo y los ganglios linfáticos aumentan de volúmen de una manera uniforme por lo general, y pueden adquirir una dimension cinco ó veinte veces mayor que la normal. En los otros órganos se encuentran masas ordina-

riamente poco voluminosas, á veces microscópicas, redondeadas ó esféricas y análogas en ciertos casos á los tubérculos miliares; siendo en casos más raros de mayor volúmen, aplastadas y ramificadas, y más rara vez todavía infiltradas. De ordinario no presentan ninguna alteracion esencial ó solamente un grado ligero de atrofia simple ó grasosa; las úlceras y las cavernas leucémicas son raras. — Su marcha es habitualmente crónica, muy rara vez aguda.

No se conoce aún la relacion que existe entre el neoplasma linfático y la multiplicacion de los glóbulos blancos de la sangre. (Véase más adelante.)

Deiters ha publicado la relacion de un caso muy notable por sus relaciones con la leucemia, pero que se separa bajo varios aspectos de las observaciones conocidas de esta enfermedad; ofrecia territorios de células fusiformes cuyas capas exteriores contribuian á formar la pared de los capilares y las capas internas á la produccion de los glóbulos linfáticos.

Koster (*Berl. Centrbl.*, 1868, núm. 2.) pretende que en la leucemia los glóbulos blancos de la sangre penetran en las membranas y en las cavidades serosas: este autor no ha podido comprobar la existencia de una neoplasia en el tejido conjuntivo seroso. Considera igualmente á las células linfoideas que se encuentran en los intersticios de los órganos (hígado, riñones) como glóbulos blancos de sangre extravasados.

Klob (*Wien. med. Wochensch.*, 1862, núms. 35 y 36) niega la existencia de las supuestas adenitis leucémicas, 1.°: porque segun él, áun sin tumores ganglionicos, se observa una alteracion de la sangre análoga á la de la leucemia, y 2.°: porque existen observaciones muy precisas de hiperplasia linfática muy considerable sin la alteracion correspondiente de la sangre. Klob cree que no hay tumores específicos que pertenezcan á la leucemia ó que dependan de ella, esto es, tumores leucémicos.

XII. Neoplasia de epitelio.

La bibliografía se encuentra en el artículo *Cicatrizacion* (p. 415) y en el de *Neoplasmas epiteliales* particulares, especialmente en los de *Adenoma* y *Cáncer epitelial.*

La *neoplasia de epitelio verdadero* se produce con mucha frecuencia. Comprende todas las producciones que en el desarrollo normal del cuerpo provienen de las hojas germinativas interna ó externa (con exclusion del sistema nervioso), y por consiguiente, el epidérmis con el cuerpo de Malpigio, las glándulas cutáneas, los cabellos, el epitelio y las glándulas de la boca, de la garganta y de la nariz, el cristalino, las glándulas renales y sexuales, y ademas el epitelio del estómago y del intestino, las glándulas intestinales, el hígado y los elementos epiteliales del aparato respiratorio.

Véase la p. 442 para lo concerniente á los pseudo-epitelios.

Existen actualmente tres opiniones diversas sobre el *modo y el lugar del desarrollo del epitelio verdadero* y de las producciones que de él derivan: la una hace provenir estas producciones del *epitelio preexistente de la*

hoja germinativa externa ó interna, y por consiguiente admite en los procesos patológicos los mismos fenómenos que en el desarrollo normal: la segunda supone que el epitelio verdadero puede proceder tambien del *tejido conjuntivo* (por *proliferacion*, etc. de los corpúsculos, ó por *trasformacion* de *células emigrantes* en epiteliales), y por lo tanto de los elementos de la hoja germinativa media; y segun la tercera, el epitelio nace de un *blastema libre* producido á su vez por el epitelio ó el tejido subyacente. Tanto la teoría como las investigaciones experimentales, las observaciones en el cadáver y el estudio clínico dan á la primera opinion más visos de certeza que á las otras (pág. 404).

Lo mismo que los tejidos de que nos hemos ocupado anteriormente, el epitelio de nueva formacion se encuentra bajo las formas de regeneracion, de hipertrofia ó de tumor. Estas últimas se confunden de tal modo que es imposible estudiarlas por separado.

Las células epiteliales de nueva formacion pueden encontrarse en puntos donde existen normalmente, por ejemplo en la piel y mucosas y en las glándulas, ó en tejidos de naturaleza diferente, v. gr., los epitelios mucosos en la membrana mucosa, en el tejido submucoso etc. (heterotopia). En ambos casos estos elementos se reproducen con su forma, su estructura y su disposicion normales, etc., (neoplasmas homólogos), ó se separan más ó ménos del tipo fisiológico (neoplasmas heterólogos, tumores glandulares, ciertos quistes, cáncer epitelial). En fin, pueden desarrollarse, ora aisladamente, ora al mismo tiempo que el tejido conjuntivo vascular.

1. Neoplasia de células epiteliales aisladas.

A. *Neoplasia epitelial bajo la forma de regeneracion.*

Se observa muy á menudo la *regeneracion de los epitelios de todo género*: si el epitelio contiene várias capas de células como en la piel, y si sólo se han destruido las superiores quedando intactas las inferiores, como sucede en las erosiones de la piel y de las mucosas, la regeneracion se verifica con arreglo al modo como se realiza el crecimiento normal: sin embargo, no conocemos los fenómenos histológicos íntimos que aquí tienen lugar.

Pero en los casos en que todas las capas, ó la única del epitelio, se han levantado, ignoramos de qué manera se efectúa la regeneracion; la observacion directa nos demuestra sí que se lleva á cabo en la piel y en las mucosas. La regeneracion del epitelio parte habitualmente de los bordes de la lesion: *formacion epitelial periférica*; es más raro verla comenzar en uno ó varios puntos distantes de los bordes: *formacion central*. La regeneracion es relativamonte limitada; y parece más considerable de lo que es en realidad, porque la retraccion cicatricial se produce al mismo tiempo en toda la herida.

Los *fenómenos histológicos de la regeneracion epitelial* no se han conocido

bien hasta éstos últimos tiempos. Con toda probabilidad la regeneracion se verifica solamente á expensas del epitelio contíguo ó subyacente á la solucion de continuidad. Segun una de las opiniones, las células epiteliales de los bordes de ésta aumentan de volúmen hasta un duplo y áun más, se dividen, previa multiplicacion de sus núcleos, y van propagándose hácia la pérdida de sustancia. La otra teoría cree que las células que han quedado intactas arrojan prolongaciones nucleares que se desarrollan al lado de las células madres ó metiéndose por entre las vecinas, se anteponen á las antiguas y acaban por hacerse independientes. Las restantes opiniones sobre la regeneracion del epitelio no tienen en su favor demostraciones microscópicas.

Arnold (*Med. Ctrbl.*, 1867, núm. 9. *Vich. Arch.*, 1869, XLVI, p. 168) ha estudiado la regeneracion del epitelio en la lengua, en la cornea y en la membrana natatoria de las ranas (con ó sin inyeccion previa de cinabrio en la sangre), así como en el paladar y en el cuero cabelludo del perro. Este autor dice haber encontrado en la regeneracion de la membrana que reviste al paladar, cuando éste sufre pérdidas de sustancia tan profundas que no dejen nada de epitelio, una produccion de células epiteliales por trozos ó islotes. Cada uno de éstos se compone de una capa superficial de células aplanadas y de otra más profunda formada por elementos redondeados dispuestos como los del cuerpo de Malpigio, en mamelones cónicos; á esta capa sigue otra de tejido conjuntivo jóven. Segun Arnold, los vacíos de epitelio producidos mecánica ó químicamente, se llenan, por completo ó sólo en la periferia, de una sustancia finamente granulada, un poco turbia y que contiene numerosas moléculas muy diminutas. En los bordes del epitelio esta sustancia turbia se transforma en una masa vitrosa y muy refringente, que se halla formada por partículas casi siempre aplastadas, rara vez esféricas, del tamaño de una ó várias células epiteliales, las cuales por un lado están aplicadas al tejido subyacente, miéntras que por la otra superficie están libres ó cubiertas por otras células epiteliales. En estas masas comienzan luégo fenómenos de seccionamiento longitudinal parecidos á los que se verifican en el huevo; unas líneas claras las atraviesan dividiéndolas primero en grandes y muy luégo en más pequeñas porciones redondeadas ó angulosas, del tamaño de una ó de tres á seis células epiteliales. En estas placas ó láminas así delineadas aparecen primeramente granulaciones brillantes (gránulos); al rededor de éstas se forman contornos confusos circulares, los primeros fenómenos de una produccion nuclear, y finalmente un núcleo completo. Durante este tiempo se manifiestan granulaciones finísimas en la sustancia clara de la chapita. De este modo termina su formacion la célula epitelial.—La sustancia finamente granulosa, de cuya transformacion toma orígen el protoplasma, es un producto de secrecion, ora del tejido epitelial situado en los bordes, ora del tejido de la cornea, del dérmis y de la membrana mucosa. Esto último es para dicho autor lo más vesosímil.

Wadsworth-Eberth, Hoffmann y otros han rebatido esta opinion.

La mayoría de los cirujanos atribuyen un doble orígen el epitelio; le suponen procedente en parte del epitelio normal de los bordes de la herida y en parte de las células de granulacion, por consiguiente de tejido conjuntivo. Esta opinion se apoya sobre todo en que se forman islotes de epitelio léjos de los bordes, y en los resultados todavía dudosos del exámen microscópico. Otros observadores, en particular Thiersch (*der Epithelialkrebs*, 1865.—Pitha—*Billroth's Hdb. d. Chir.*, 1, 2, *Abh*, p. 531) y despues de él Waldeyer (*Virch. Arch.*, XLI, p. 470), creen que el epitelio nuevo se deriva exclusivamente del antiguo, ya de las células que quedan en el interior ó encima de las granulaciones de la herida, por ejemplo, tratándose de heridas superficiales en la parte de la capa de Malpigio que se encoge entre las papilas, ya de las células de los bordes de

la herida que penetran en ésta multiplicándose. Thiersch funda su opinion en que sus adversarios no han demostrado todavía la trasformacion epitelial de las capas superiores del tejido de granulacion; ademas, en que la formacion epidérmica periférica no se extiende más allá de uno á dos centímetros en las heridas cutáneas; y en que entónces las células epiteliales preexistentes han perdido su capacidad reproductiva, lo cual hace á la opinion contraria inverosímil. En ciertos casos Thiersch ha visto igualmente formarse algunos islotes epidérmicos en granulaciones bien preservadas y en puntos en que sería imposible toda participacion del epidérmis preexistente; pero estos islotes desaparecian de algunas horas á un dia despues.

La produccion de células epiteliales á expensas de los corpúsculos inmóviles del tejido conjuntivo subyacente, ya por metamórfosis directa de éstos ó prévia su multiplicacion, es una idea admitida por muchos, pero exenta de fundamentos histológicos y palológico-experimentales. F. A. Hoffmann (*Virch. Arch.*, LI, p. 373) ha introducido cinabrio por la esclerótica en la cámara anterior del ojo de una rana, encontrando de siete á catorce dias despues dicha sustancia en el epitelio anterior. Pero acaso la trasudacion y la elevada presion intraocular sean la causa del trasporte de los gránulos. Sin embargo, cuando se inyecta el cinabrio en la sangre, á los veinte ó veinticinco dias se le encuentra en el interior de los corpúsculos fijos de la cornea, mas en el epitelio de esta membrana no se le ve ni aún treinta ó cincuenta dias despues.

El nacimiento del epitelio por células emigrantes ha tenido tambien sus partidarios, pero no se puede demostrar ni histológicamente ni con la inyeccion de materias colorantes en la sangre. Habla en su favor la existencia ordinaria de tales células entre el epitelio normal y su crecido número en las membranas epiteliales, en las cuales se están realizando fenómenos de regeneracion solamente, ó al mismo tiempo tambien inflamatorios (Arnold y otros). Dichos elementos se hallan aquí alojados entre la células epiteliales y se dejan reconocer fácilmente, miéntras no se mortifican, haciéndose de este modo granulosas y esféricas, por su brillo, su forma irregular y sus retoños.—Sobre la importancia de las células emigrantes en la regeneracion, véase más adelante.

La produccion de células epiteliales por medio del epitelio remanente se hace creer por muchos experimentos patológicos y operaciones quirúrgicas. En ambos casos la lesion producida trae consigo casi siempre, ademas del trabajo de regeneracion, fenómenos inflamatorios; de aquí dos especies de productos tambien histológicamente distintos y difíciles ó imposibles de separar.

Heller (*Unters. üb. d. fein. Vorg. bei d. Entz. Erl.*, 1869, p. 28), ha observado directamente la division de las células epiteliales (primero de cada corpúsculo nuclear en dos y luégo de los núcleos) y su facultad migratoria en la regeneracion membranosa de las heridas de la lengua.

Wadsworth y Eberth (*Virch Arch.* 1870, LI, p. 361) han desprendido el epitelio de la cornea en las ranas por medio de la tintura de cantáridas, el colodion ó el éter, y en los conejos ordinarios y de Indias del propio modo ó al mismo tiempo levantando las láminas más exteriores de dicha membrana. Pocos dias despues comienza la regeneracion del epitelio de la manera siguiente: el de los bordes de la lesion, y probablemente tambien parte del restante, *aumentan de dos á tres veces en tamaño y se dividen*, prévia una multiplicacion nuclear (en parte por division y en parte por formacion libre de núcleos), sin participacion del protoplasma libre, y *proliferan en la pérdida de sustancia*. Hasta los pequeños islotes del epitelio de la cornea, aunque disten algun tanto del órgano vascular, siguen viviendo y producen nuevo epitelio, si bien con más lentitud que cuando las pérdidas son centrales.

F. A. Hoffmann (*l. c.*) ha hecho tambien experimentos en la cornea de la rana y de los conejos.

Segun este autor, el nuevo epitelio nace en virtud de una proliferacion del epitelio restante. Las células de este *envian prolongaciones*, y segun el espacio de que puedan disponer en su desenvolvimiento, ora se desarrollan compactas al lado de las células madres, ora se insinuan, encogiéndose, por entre las células

epiteliales próximas hácia el lado donde encuentran menor resistencia. Probablemente en esto hay tambien numerosas transiciones de la division en su sentido ordinario á la extrangulacion, prévio botonamiento. En las células de la capa más inferior este autor no ha visto nunca retoños; ellas acaso nazcan de los que arrojan las células superiores.—Segun esta opinion, el espacio vacío no se cierra completamente con células nuevas, sino que *los retoños celulares jóvenes* que van extendiéndose más y más *empujan tambien á las células antiguas hacia allí*, de modo que en ciertos periodos se forman entre las células jóvenes y las antiguas un caprichoso mosáico que ocupa toda la extension de la cornea. Las células emigrantes obran preparando estos fenómenos; en las primeras fases de la reaccion llegan al epitelio, lo aflojan haciéndole más fácil de dislocarse, y por fin, le hacen varios vacíos, que vienen á ocupar más tarde los retoños de las células epiteliales y por lo tanto epitelio reciente.

Heiberg (*Oestr. Ib.*, 1871, 1, *H.*, p. 7) ha investigado la neoplasia del epitelio de la cornea, especialmente en ranas, pero tambien en gallinas y ratas. Este observador separaba el epitelio despues de rasparlo con la uña; examinaba las corneas recien cortadas en el agua comun ó á beneficio del *drainage* de suero de sangre, etc. La regeneracion comienza, segun él, en las ranas al finalizar el tercero, y en las aves, etc., el primer dia, procediendo siempre de los bordes; las células emigrantes no tienen aquí ninguna participacion. Las células epiteliales que forman el límite de la solucion de continuidad envian prolongaciones irregulares, de longitud desigual y gibosas, que hacen prominencia hacia el interior del vacío. Las gibas mencionadas alteran su forma, pero mucho más lentamente que de este modo, por movimientos amiboideos. En las prolongaciones aparecen unas esferitas pequeñas muy refringentes y parecidas á nucleolos. Algunas de ellas se unen para formar esferitas homogéneas y hialinas ó chapas redondas, destacándose despues. Las prolongaciones nacen tanto en las capas epiteliales como en las profundas.

Krause (*Arch. f. Anat. Phys u. Wiss. med.*, 1870, p. 232), examinando sucesivamente lo que pasa en várias secciones de la superficie del epitelio anterior de la cornea, ha observado que la neoplasia celular nó se verifica en las capas celulares inferiores, sino que comienza siempre por la tercera. En el epidérmis del pezon se debe atribuir esencialmente á la capa media, es decir, á la parte densa inferior á la capa cornea, la reproduccion de las capas corneas exteriores, en circunstancias normales.

Están muy íntimamente relacionados con la regeneracion epitelial á expensas del epitelio mismo, los *ingertos* de pequeños pedazos del cutáneo y mucoso en las superficies granulosas, que estos últimos años se han llevado á cabo con tanta brillantez, ora con objeto de acelerar la cicatrizacion de las heridas de dichas superficies, ora para obviar las dificultades de curacion en las grandes pérdidas de sustancia. El epitelio trasportado obtiene adherencias en los casos favorables, y de él nace el epitelio restante que se necesita.

Estas investigaciones prácticas fueron emprendidas primeramente por Réverdin, repetidas por Fiddes y otros varios cirujanos ingleses y alemanes, y muy rápidamente aceptadas por todos los operadores.

Segun los trabajos de Schrön, los fenómenos de la regeneracion epitelial en la piel son todavía más complicados (*Contrib. all'anat. ficiol. della cute umane*, 1865). Este autor admite con Œal tres capas epiteliales: la red de Malpigio, que proviene de la hoja córnea blastodérmica; el *stratum pellucidum*, derivado de las capas superiores de la anterior, y el *stratum corneum* ó epidérmis propiamente dicho. Schrön cree que este último procede, no de la capa de Malpigio, sino de las glándulas sudoríferas, y acaso tambien de las sebáceas. Segun di-

cho autor, la regeneracion cicatricial se hace siempre á expensas del *stratum* de Malpigio y del *lucidum* si al nivel de la herida no hay glándulas sudoríferas; de aquí el aspecto brillante y como de espejo de la cicatriz. Pueden, sin embargo, formarse allí láminas epidermoideas irregulares hipertrofiadas (*stratum lucidum*).—Rindfleisch (*Lehrb.*, p. 357) los llama epiteliomas cicatriciales. En las heridas superficiales de la piel las glándulas sudoríferas quedan ordinariamente intactas, y como estas glándulas producen las células corneas, de aquí que sea posible la regeneracion total del epidérmis—Auffhammer (*Verch. d. Wurzb. ph.-med. Ses.*, 1869) ha rebatido en su mayor parte los hechos de Schrön.

En *estado fisiológico* se verifica en el útero, coincidiendo con cada período menstrual un desprendimiento de la mayor parte del epitelio del cuerpo del órgano y una rápida regeneracion del mismo. Sobre las condiciones de este hecho en el embarazo, véase más adelante.

No se conocen todavía las circunstancias de la regeneracion epitelial en las *membranas mucosas de epitelio no estratificado*. Aquí las nuevas células pueden nacer de las antiguas de los bordes de la lesion, ó provenir de las células parecidas á glóbulos linfáticos que existen debajo y entre los extremos inferiores y adelgazados del límite célular del epitelio cilíndrico (llamadas célu las compensadoras de Ebstein).

La *trasformacion dermoidea* de las partes de membranas mucosas que están expuestas al contacto del aire ó á repetidas irritaciones pertenecen en parte á este lugar: el epitelio laminar se vuelve cilindroideo en la superficie; pero, segun algunos, forma solamente *stratum lucidum*; el cilíndrico se cambia en pavimentoso (por ejemplo en la nariz, los párpados, la vagina y el recto, en varios pólipos mucosos) cuando se ingertan retazos de epitelio en las heridas de la piel exterior.—Ademas puede, hasta cierto punto, incluirse en este grupo la igual trasformacion de várias membranas mucosas despues de catarros crónicos de muy larga fecha, á veces con engrosamiento intenso del epitelio y neoplasia papilar.

La *regeneracion de la sustancia ungüeal* tiene lugar cuando las uñas se caen por una causa mecánica, á consecuencia de quemaduras, de congelaciones, de inflamacion ó hemorragia de su matriz, etc.

Esta regeneracion se verifica rara vez de un modo regular: Pechlin conoció á un niño que perdia cada otoño sus uñas, que se volvian lívidas, al llegar esta época, y el epidérmis, reproduciéndose en seguida estos tejidos. Segun Lauth y Hyrtl, el lecho de la uña se cubre en todos estos casos de láminas córneas blandas, que se endurecen poco á poco para constituir una uña verdadera, y acaban por adelantarse en su borde libre, más allá de la extremidad del dedo (Köliker, *Hdb. d. Gew.*)—Yo he visto formarse las uñas en la segunda falange en un muchacho á quien se le habian amputado las últimas de los tres dedos medios de la mano derecha; en la extremidad de cada muñon se habia formado una uña pequeña, gruesa, y de forma cuadrangular irregular.

Los *cabellos* se reproducen cuando el bulbo se conserva.

Se sabe que los cabellos desprendidos á consecuencia de enfermedades graves vuelven á nacer habitualmente; es probable que se formen en los antiguos folículos, porque, segun E. H. Weber, estos folículos persisten largo tiempo despues de la caida de los cabellos. No se ha observado todavía una neoplasia de cabello en las cicatrices profundas de la piel.

El tejido del cristalino se reproduce, en ciertos casos, merced á las células epiteliales de la cápsula como se ha demostrado.

La *regeneracion de las células glandulares* no se ha demostrado aún de un modo positivo; sin embargo, es probable en ciertas glándulas.

Hasta ahora no se sabe si las glándulas sebáceas y sudoríferas se regeneran despues de las pérdidas de sustancia profundas de la piel; lo mismo sucede con las glándulas de las mucosas en los catarros, etc. La regeneracion de las células glandulares se observa muy probablemente en el epitelio de los conductos uriníferos, por ejemplo en la enfermedad de Brigth aguda consecutiva á la escarlatina. Puede suceder entónces que durante largo tiempo se eliminen con la orina grandes cantidades de células epiteliales de los condutillos y cilindros de que se han formado, sin que la salud se altere por esto de un modo notable.

B. *Neoplasia epitelial aislada como hipertrofia y como tumor: epitelioma.*

La *hipertrofia ordinaria* y la de *forma de tumor* ó *hiperplasia* de este tejido se observan frecuentemente y bajo diversa apariencia.

La piel es donde se conocen hace más tiempo, siendo en ella muy puras, es decir, exentas de toda combinacion con otros tejidos; frecuentemente son la consecuencia de irritaciones repetidas de la region afecta.

La *hipertrofia del epidérmis* constituye el *callo* ó *clavo*, la *ictiosis* y el *histricismo*, ciertas especies de *apéndices córneos* de la piel, las *verrugas*, etc

La *verruga necrogénica*, que se desarrolla en las manos de los disectores, y se distingue por su aspecto semejante á una verruga comun, por su cronicidad y por su resistencia contra todos los medios curativos, es, segun Wilks, de naturaleza epidermoidea.

Lebert (*Weber Keratose*, 1864) distingue: I, la *queratosis circunscrita:* 1.°, *qaerat circ. epidermica*, en la cual la produccion córnea se fija en la superficie libre del epidérmis; 2.°, *q. c. folicular*, produccion procedente de las glándulas cutáneas. Este autor admite en estas dos especies las variedades siguientes: la *forma córnea* (produccion epidermoidea verdadera), y la *forma múltiple no córnea*, en la cual una ó várias regiones del cuerpo están cubiertas de excrecencias córneas irregulares.—II. La *queratosis difusa:* 1.°, *q. d. folicular*, en la cual regiones extensas de la piel y áun todo el cuerpo suelen cubrirse de producciones córneas, cuyo punto de partida habitual es el folículo sebaceo en el adulto, y tambien la glándula sudorípara y el folículo piloso en el feto; 2.°, *q. d. epidérmica* (*ictiosis*, *histricismo* de los autores); aquí la proliferacion córnea proviene principalmente de la capa córnea y del cuerpo de Malpigio; sin embargo, las glándulas sebáceas, sudoríparas y pilosas contribuyen tambien al mismo objeto. Entre las variedades de estas dos queratosis difusas citarémos la *queratosis ligera*, que constituye un engrosamiento bastante liso y regular, la *queratitis rugosa*, que da lugar á una descamacion más irregular y contínua, que deja á la piel ruda y llena de hendiduras, y la *queratosis lujuriante*, que se distingue por su rica proliferacion, y va acompañada de placas córneas muy abundantes y de forma variable. Las queratosis difusas pueden ser intrauterinas ó congénitas, y estrauterinas ó adquiridas.

En el primer período del cáncer epitelial, en los papilomas y en los condilomas, así como en las mucosas desecadas por la accion del aire, se encuentra un engrosamiento notable del *stratum lucidum* (Schrön, II, *Morg.*, VII, 1865). Yo lo he observado en otras muchas circunstancias, cuando se ejercia una presion bastante fuerte sobre las partes próximas (en la hemorragia debajo del epite-

lio, en la viruela, etc.). El *clavo* es debido, segun Schrön, al desarrollo excesivo del *stratum lucidum*, con atrofia de las glándulas sudoríficas y de la capa córnea; á su alrededor se encuentra al cuerpo papilar hipertrofiado, á las glándulas sudoríferas aumentadas de volúmen, y á la capa córnea engruesada. Esta última, desarrollándose debajo de un callo, puede producir el enclavamiento de ésta en el dérmis.

Segun Beigel (*Virch. Arch.*, 1868, XLIV, p. 418), el *desarrollo anormal del cabello* se observa en el hombre de tres maneras distintas: 1.°, aumentándose excesivamente su longitud, suponiendo á ésta considerable en estado anormal; 2.°, desarrollándose pelos más ó ménos largos en puntos donde normalmente el individuo no tiene más que bozo (barbas de los niños y de las mujeres); 3.°, convirtiéndose en pelos de longitud variable un vello que apénas fuera visible de ordinario: *hepertricosis general*. — En los *nœvi* velludos se observa una verdadera hiperplasia del pelo (Rindfleich).

La *hipertrofia del epitelio mucoso* se presenta bajo la forma de un engrosamiento de la capa epitelial de ciertas mucosas de epitelio pavimentoso (papilas filiformes de la lengua, diferentes regiones de la mucosa bucal, cuerdas bucales, vejiga).

La *hipertrofia de las células glandulares* consiste en el aumento de volúmen ó de cantidad de las células: hipertrofia verdadera é hiperplasia.

En las *glándulas de la piel* se la observa bajo la forma de mijo y de ateroma, y ademas bajo la de perlas epidérmicas, que están constituidas por montones de células epiteliales dispuestas en capas concéntricas y que distienden las glándulas ó los folículos pilosos.

La hipertrofia de las *glándulas mucosas*, en la cual los antiguos *acini* se agrandan miéntras se producen nuevos, se encuentra rara vez sola; va unida generalmente á la metamórfosis coloidea de las células glandulares en los labios superior é inferior, y da orígen á tumores simples ó complejos del volúmen de un guisante ó de una avellana. — Probablemente la hipertrofia de las *glándulas mucosas del velo del paladar* corresponde á este género de afecciones: los tumores adquieren en estos casos el tamaño de una avellana ó de un huevo de gallina.

Se observa una hipertrofia de las glándulas tubulosas del estómago y del intestino en varios casos de catarros crónicos, sobre todo con dilatacion y alargamiento simultáneo de las dos cavidades.

Barth (*Arch. d. Heilk.*, p. 119) describe un caso muy notable perteneciente á este grupo.

En el *hígado* se comprueba á veces una hipertrofia de las células en la proximidad de las cicatrices, etc.; en general sobreviene á consecuencia de hiperemias mecánicas en la leucemia y la diabetes, sin causas conocidas.

En los dos *riñones*, la padecen los bebedores y los diabéticos; y en uno sólo, aquellos enfermos cuando la funcion del otro riñon se ha suprimido ó el órgano mismo se ha destruido.

2. Neoplasia simultánea de epitelio y de tejido conjuntivo vascular.

Esta neoplasia se observa en las circunstancias y bajo las formas más diversas, ya como regeneracion de las heridas de la piel y de las mucosas, ya al estado de hipertrofia, ya constituyendo tumores circunscritos ó difusos, que unas veces permanecen localizados y otras se generalizan. El epitelio y el tejido conjuntivo se encuentran en ella en las proporciones más variables, pero por lo comun el primero predomina notablemente. El epitelio existe de ordinario desde el principio, y la neoplasias conjuntiva y vascular son sólo secundarias.

La *regeneracion de la piel* se observa á consecuencia de heridas y de pérdidas de sustancia en general (véase *Cicatrizacion* p. 422); — en diferentes enfermedades cutáneas bajo la forma de hipertrofia (elefantiasis, verruga blanda ó *nævus*, tumor verrugoso); — con ménos frecuencia en las membranas mucosas (trasformacion dermoidea,—véase la p. 517);—y en los quistes dermoideos (véase más adelante).

La *piel de nueva formacion* posee las mismas capas que la piel normal: el epidérmis, la red de Malpigio, el dérmis con la porcion papilar y la reticular, y el tejido celular subcutáneo, ordinariamente con depósito adiposo. Sin embargo, por lo comun dichas capas no están tan bien limitadas. Sus papilas vasculares son las únicas que se regeneran más ó ménos. A consecuencia de lesiones cutáneas profundas la cicatriz queda desprovista de papilas y de pigmento (sin glándulas ni pelos).

Thiersch (*l. c.*) ha visto en las úlceras crónicas de la pierna la superficie de las granulaciones traslucida, pobre en células y desprovista de vasos; los núcleos de las células estaban alargados, y la sustancia intercelular, fibrosa. Segun él, la membrana hialina limitante proviene de esta capa hialina que separa al epitelio jóven del estroma vascular. Thiersch explica la reproduccion de las papilas por el modo de desarrollarse y disposicion propias de las granulaciones; algunos vasos verticales se desarrollan más y persisten, miéntras que los ménos desarrollados, oblícuos ú horizontales se atrofian al mismo tiempo que el tejido de las granulaciones.

La *neoplasia del tejido de las mucosas* se observa en las mismas circunstancias que la del cutáneo.

Las alteraciones fisiológicas de la mucosa uterina durante la menstruacion y el embarazo son dignas de estudio. Durante el período menstrual, la mucosa se hipertrofia realmente; dicha membrana se engruesa hasta adquirir 1, 2 y hasta 3 líneas de grosor, y áun 5 y 6 en los repliegues salientes; se hace más blanda, y contiene dèntro de su tejido, ademas de las glándulas muy desarrolladas, un gran número de células jóvenes, redondas y fusiformes (Köliker).

La afeccion llamada *dismenorrea membranosa* consiste en el desprendimiento de la mucosa durante la menstruacion, cuya membrana sale al exterior con la sangre derramada, y se reproduce por completo para el mes siguiente. Sin embargo, segun Haussmann (*Monatschr. f. Geburtsk*, 1838, xxx, núm. 1), este hecho, considerado hasta aquí como una alteracion del período, es siempre una consecuencia de relaciones sexuales, y no se observa nunca en las vírgenes. Es un aborto en los primeros dias ó primeras semanas, en el cual, despues de la muerte y expulsion del feto, se elimina la caduca con dolores. El aborto se verifica con preferencia en la época menstrual.

Debemos mencionar tambien aquí la trasformacion que sufre la mucosa uterina en el embarazo para cambiarse en caduca verdadera, etc.

Es probable que las porciones de mucosa destruidas (por herida, úlceracion, etc.) no se regeneren nunca por completo.

La *neoplasia de sustancia dentaria* se observa bajo diversas formas en los dientes normales, bajo la de dientes supernumerários de los alvéolos y en los quistes dermoideos (véase *quistes*).

Segun Wedl (*Wochenbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzt.*, núm. 52), en la cara interior del diente se producen nuevas capas óseas hasta una edad avanzada.

Son muy raros los casos en que los dientes rotos se curan mediante la formacion de un callo: en este se encuentra sustancia ósea cerca de la superficie de la fractura, la dentina como capa central, y ademas hay una masa globular y diseminada en cantidad más ó ménos considerable (Wedl).

En estos últimos tiempos Mitscherlich (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1863, IV, página 375) ha hecho la plantacion y trasplantacion de dientes de individuos vivos y muertos, y publicado una relacion completa de estas operaciones.

En ciertos casos es muy probable que los dientes replantados y trasplantados se arraiguen realmente, es decir, que se dejen penetrar por vasos y nervios nuevos. Generalmente esto no se produce más que en los casos en que el periostio del alvéolo se ha conservado más ó ménos completamente. El periostio parece determinar por presion contínua una reabsorcion parcial del diente el cual persiste miéntras aquella membrana, entumecida y ablandada, sigue dando orígen á un depósito ósco.

No se debe confundir á los tumores dentarios propiamente dichos, *osteomas dentarios*, con la retencion de los dientes y los tumores que se forman en la sustancia ósea próxima, ya del alvéolo, ya del interior del hueso, como, por ejemplo, en los casos de retencion dentaria profunda. El osteoma dentario es debido á una produccion de sustancia cementaria nueva procedente del periostio de la raíz, y que cubre á ésta en una gran extension; á veces forma pequeños exostósis (*exostósis dentario* propiamente dicho); en otros casos constituye producciones hiperplásticas, generalmente poco voluminosas, redondeadas ó hemisféricas, cubiertas de esmalte, y que toman origen en la corona, en el cuello ó en la raíz (dientes proliferantes); puede tambien conducir á la fusion más ó ménos completa de los dientes, y en fin, presentarse bajo la forma de *odontoma*, es decir, de sustancia dentaria, propiamente dicha, de nueva formacion (*Virchow. Die. Krkh. Gescher.*, II, p. 53).

Neoplasia del tejido cutáneo con glándulas sebáceas y sudoríferas.

Como regeneracion total, no parece posible sino en los casos en que se ha destruido solamente la parte superior de las glándulas.

La *hipertrofia* de la piel y de las glándulas sebáceas y sudoríferas se produce en ciertas enfermedades.

Se ha observado frecuentemente un aumento de volúmen de las glándulas sudoríparas, y sobre todo la dilatacion de su orificio, por ejemplo en la elefantiasis de los griegos y en ciertas verrugas blandas. Segun Virchow, á este aumento de volúmen de las glándulas, acompañado de degeneracion grasosa del epitelio glandular, ó á esta última sola, son debidos los sudores abundantes de ciertos enfermos, por ejemplo de los tísicos.

Se encuentra una *neoplasia de tejido cutáneo con glándulas sebáceas y sudoríparas*, ó sudoríparas solamente, en la pared de ciertos quistes (véase *quistes dermoideos*).

Neoplasia del tejido de las mucosas con glándulas productoras de moco.

No se ha observado todavía bajo la forma de *regeneracion*.

La *hipertrofia en forma de tumor* constituye los *pólipos mucosos* de la mayor parte de las membranas mucosas.

Neoplasia del tejido glandular.

Heschl, *Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aertze*, 1852.—Rokitansky, *Sitzungsb. d. Wien. Acad.*, 1853. *Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte.*, 1860.—Birkett, *Guy's hosp. rep.*, 1855.—Robin, *Gaz. de Paris*, 1855.—E. Wagner, *Schmidt's Jahrb.*, 1859, CIII, *p.* 92. *Arch. d. Heilk.*, II, *p.* 473; VI, *p.* 44.

La *regeneracion* del tejido glandular no se ha observado todavía.

La hipertrofia ó hiperplasia del mismo consiste en un aumento de las células glandulares, ya solamente en volúmen, ya tambien en número (p. 519) ó ademas en un aumento proporcional simultáneo del estroma vascular del órgano, en cuyo caso el tejido glandular de nueva formacion concuerda esencialmente con el fisiológico y funciona del mismo modo.

En estado *fisiológico* se produce este hecho en las mamas durante la época del desarrollo, y especialmente en la hipertrofia llamada láctea, que se suele observar durante el embarazo. En el *ovario* tiene lugar una neoplasia fisiológica continua de los folículos de Graaf hasta la edad crítica.

Patológicamente se forma á veces y de una manera desconocida una hipertrofia análoga de las mamas en las enfermedades del útero. Ademas pertenecen á este grupo los casos áun no bien estudiados histológicamente, de hitertrofia de un riñon, cuando el otro está atrofiado ó ha desaparecido; la del lóbulo izquierdo del hígado, acompañando á la atrofia del derecho, la de algunos *acini* de este mismo órgano, y acaso tambien su neoplasia, alrededor de las cicatrices hepáticas.

Neoplasia del tejido glandular en forma de tumor; adenoma.

Constituye agrupaciones bien limitadas y casi siempre de forma de cápsula, rara vez relacionadas, ni áun parcialmente, con el órgano primitivo; de volúmen variable y de color, consistencia, etc., distintos, segun la especie de glándula; que desalojan por lo comun á las partes contiguas, y rara vez se sustituyen. Excepcionalmente forma el tejido glandular un elemento accesorio; casi siempre es el principal. Estos tumores no recidivan despues de su extirpacion ni hacen tampoco metastasis.

La *génesis* del tejido glandular de nueva formacion es, en la mayor parte de los casos, idéntica á la del normal. A veces tiene lugar sólo un aumento de volúmen de las células glandulares, y, por consiguiente, la subdivision de la glándula (folículo, acini, etc.); en otros casos las células se multiplican por segmentacion, y entónces cada subdivision de la glán-

dula aumenta regularmente de volúmen; algunas veces se desarrollan desde el principio botones sólidos que penetran en el tejido conjuntivo próximo, y dan allí orígen á nuevos botones y frecuentemente á ramificaciones. Más tarde estos botones se ahuecan por la formacion de una cavidad de apariencia glandular. En su periferia están cubiertos por una túnica propia. El tejido conjuntivo y los vasos se desarrollan allí en las mismas proporciones que en el tejido normal. Estos tumores pueden estar en comunicacion con el lóbulo glandular primitivo ó separarse de él completamente, lo cual es debido, ya á la atrofía espontánea de ciertas partes, ya á la proliferacion normal concomitante del tejido conjuntivo de los alrededores. Así como el epitelio glandular, el de la superficie cutánea ó mucosa respectiva puede probablemente formar tambien adenomas en el interior del dérmis por medio de la proliferacion de la capa epitelial inferior.

Algunos admiten ademas una neoplasia de tejido glandular á expensas del tejido conjuntivo. Segun esto, se dividen los corpúsculos de tejido conjuntivo en los alrededores de la glándula, y las células redondas indiferentes que de aquí toman orígen, se trasforman parte en células epiteliales y respectivamente glandulares con su disposicion característica, y parte en tejido conjuntivo.

En las hipertrofias glandulares, pero principalmente en los adenomas, se nota una propension especial de sus células á la metamórfosis mucosa y en algun caso á la coloidea (véase *quistes*).

La *funcion* del tejido glandular nuevamente formado es rara vez análoga en todo á la del tejido normal; de ordinario está abolida. Esto es aplicable probablemente á todos los adenomas tumoriformes, los cuales se comportan respecto al tejido primitivo y á los limitantes, del mismo modo que los demas tumores propiamente dichos. Son benignos de suyo, no recidivan casi nunca despues de su completa extirpacion. Muchos tienen, empero, una inclinacion muy señalada á convertirse en neoplasmas cancerosos.

Los casos en que se produce una neoplasia glandular durante el periodo fetal (glándulas tiroidea y pancreática, bazo y cápsulas suprarenales suplementarias, produccion de sustancia hepática en el hígado (Rokitansky, *Wien. allg. méd. Ztschr.*, 1859, núm. 98), y en el ligamento suspensorio (el autor, *Arch. d. Heilk.*, II, p. 471) no deben incluirse en este lugar.

El grupo de los adenomas no está tan bien limitado como la mayor parte de los demas neoplasmas. No sólo existen numerosas transiciones entre las hipertrofias y los tumores glandulares, sino que es difícil distinguir las primeras de várias tumefacciones inflamatorias, y las últimas muestran no raras veces formas de transicion al cáncer epitelial.

Es difícil dar una idea anatómica é histológica exacta del adenoma, no sólo por causa de sus formas transitorias, á menudo tan difíciles de determinar, sino tambien á consecuencia de las alteraciones frecuentes que suele haber en él ó en los órganos contiguos. Estas consisten en desórdenes

circulatorios, especialmente en hemorragias y edemas, en metamórfosis, sobre todo la grasosa, la mucosa y la coloidea, así como en neoplasias de tejido conjuntivo papilar, el cual crece á veces penetrando en el tejido glandular de nueva formacion por sus partes adyacentes, dándole de este modo macroscópica y microscópicamente un aspecto abigarrado y difícil de definir. Por último, éste manifiesta una tendencia marcada al enquistamiento.

Las neoplasias glandulares tumoriformes, tanto generales como parciales, se encuentran principalmente en las glándulas acinosas compuestas, con preferencia en las mamas de la mujer, así como en la próstata y el cuerpo tiroides; los adenomas se han observado particularmente en la piel y en las mucosas.

Los *adenomas de la piel* son unos tumores del tamaño de un huevo y áun mayor, circunscritos ó difusos, sobre los cuales la piel presenta al principio poca alteracion, pero más tarde se ulcera. Proceden tanto de las glándulas sebáceas como de las sudoríparas: en ambos casos constan de utrículos glandulares, cuyo volúmen, ramificacion, epitelio, etc., depende probablemente de haber tomado orígen en las glándulas sebáceas, en las sudoríparas, y de tejido conjuntivo vascular más ó ménos abundante que se halla alojado entre ellas.

Remak, *Deutsche Klin.*, 1854, núm. 16.—Forster, *Atl. d. p. Anat. Taf.* XXIII, fig. 1-4.—Sotzbeck., *Virch. Arch.*, XVI, p. 160.—Verneuil, *Arch. gen.*, 1854, página 447.—Thierfelder, *Arch. d. Heilk.*, XI, p. 401.

(Sobre la opinion de Rindfleisch de que el lupus es un adenoma de las glándulas sebaceas y sudoríparas, véase la pág. 488.)

Los *adenomas de las mucosas* se presentan como hipertrofias de las membranas de este nombre, constituyendo en algunos casos tumores quistoideos bien circunscritos (p. 519); ó acompañados de una neoplasia intensa de tejido conjuntivo vascular, bajo la forma de lo que se llama *pólipos mucosos*.

Los *pólipos mucosos* son unas producciones de pedículo ancho y algunas veces estrecho, redondas ú ovales, de forma simple ó irregular, lobulada y de un volúmen variable, desde el de una lenteja hasta el de un huevo y áun mayor; la superficie de estos pólipos se parece enteramente á la de la mucosa donde toman orígen, y manifiesta hasta exagerado el aspecto de esta membrana; el córte es de una consistencia mediana, de textura más ó ménos fibrosa y comunmente muy vascular. Estos tumores deben su nombre á las glándulas mucosas que contienen, ya en la periferia, ya en su interior, y que se abren en su mayor parte por la superficie: estas glándulas son de número variable, pero ordinariamente muy grande. Unas son simplemente tubulosas, y otras á la vez tubulosas y acinosas. Su contenido está formado principalmente por una masa mucosa que encierra algunas moléculas de albúmina y de grasa, y tambien células epiteliales normales y alteradas; su epitelio se compone de una simple capa de célu-

las cilíndricas que adquieren una forma cuboidea en la extremidad redondeada de la glándula y reposan en una membrana sólida, homogénea y análoga á una membrana propia.

La superficie del pólipo está generalmente cubierta por un epitelio semejante al que reviste á la mucosa donde toma origen: en los pólipos ó porciones de pólipos que miran al exterior (pólipos del oido, del recto), este epitelio se hace pavimentoso. Su masa principal está constituida por tejido conjuntivo, que forma frecuentemente numerosas papilas en la superficie del pólipo y se halla surcado por un gran número de vasos y alguna vez por varios filetes nerviosos. Se encuentra en el interior de estas producciones, ademas de las glándulas que se abren en la superficie, otras glándulas, probablemente desprovistas de orificio exterior, y asimismo un gran número de quistes serosos ó mucosos, ordinariamente pequeños y redondeados; á veces estos quistes adquieren tal desarrollo que el pólipo pierde su carácter glandular ó mucoso, y se transforma en *pólipo quístico* ó vesiculoso.

Las glándulas de los pólipos mucosos son, por lo comun, tan numerosas que no pueden considerarse como elementos preexistentes de la region en que se ha desarrollado el tumor. Se producen por una depresion del epitelio en la superficie del pólipo, igual á la que tiene lugar con las glándulas análogas en el embrion y en el niño. Aumentan de volúmen tambien por dilatacion del tubo primitivo. Ciertos pólipos de la mucosa gástrica no son más que las glándulas secretorias de la pepsina, ensanchadas y prolongadas.

Los pólipos mucosos se *desarrollan* en casi todas las mucosas, pero sobre todo en la nariz, la faringe, el recto y el útero.

Las *consecuencias* que acarrean los pólipos mucosos glandulares dependen sobre todo de su volúmen y de las relaciones que adquieren con el conducto mucoso, de su situacion y de su movilidad (sobre todo en los pólipos de pedículo estrecho), de su mayor ó menor proximidad á la superficie del cuerpo, de su vascularizacion, de las alteraciones de su parenquima y de la irritacion que provocan en la mucosa donde se fijan. Por consiguiente, á veces no ocasionan ningun síntoma; v. gr. los pólipos pequeños y medianos y hasta los muy voluminosos de las cavidades mucosas anchas, como el estómago: otras veces llegan á producir estrechamientos más ó ménos duraderos y hasta la oclusion del conducto, sobre todo en las vias aereas, y los síntomas son más ó ménos pronunciados, segun las circunstancias (tiempo húmedo, exacerbacion del catarro de la mucosa, etc.). Si están situados en una mucosa movible y cerca de la superficie del cuerpo, aparecen al exterior constantemente ó por intervalos, y ocasionan tenesmo ú otras sensaciones análogas, la procidencia de la mucosa, etc.; bajo el influjo de estas mismas causas ó espontáneamente dan lugar á hemorragias más ó ménos copiosas y hasta de peligro para la salud y para la vida. Casi todos los pólipos sostienen en la mucosa un catarro crónico que desaparece ordinariamente con rapidez cuando se estirpa el tumor, y que ocasiona muy á menudo hipertrofias de dicha membrana ó de todo el órgano.

Adenomas de las glándulas acinosas compuestas.

Constituyen, especialmente en la mama y en la parótida, tumores de volúmen variable, casi siempre circunscritos, redondeados y de ordinario fáciles de extirpar. Se componen de masas pediculadas, redondeadas ó longitudinales, cerradas por todos lados, parecidas á las vesículas glandulares, pero por lo comun mayores y más irregulares, provistas de una membrana homogénea y de células nucleares, dispuestas á modo de epitelio en la superficie interior de ésta, y provistas ó no de un espacio central análogo á la cavidad glandular. Estas vesículas suelen estar formando grupos en un tejido conjuntivo blando; pero no se reunen casi nunca para constituir conductos glandulares de nueva formacion, ni están en relacion ostensible con los de la glándula madre. En general estos tumores son de un color rojo gris ó rojo oscuro, carnosos y glandulosos, se hallan atravesados de un modo variable por tabiques de tejido conjuntivo, y de ordinario contienen un jugo mucoso más ó ménos abundante. Las demas propiedades anatómicas macroscópicas varian mucho, segun que el tumor comprenda sólo uno ó varios lóbulos de la glándula ó toda ella (tumor glandular, parcial ó general), y segun el tamaño, forma, enlace, etc. de las vesículas glandulares de nueva formacion, las ulteriores metamórfosis de éstas (enquistamiento, tuberculizacion, etc.), la cantidad (tumor glandular puro ó fibroideo) y naturaleza (fibrosa ó mucosa ó cartilaginosa ó sarcomatosa) del tejido nuevamente formado para estroma y el comportamiento del adiposo, que á veces prolifera extraordinariamente, y del glandular (frecuentemente hay dilatacion del mismo y en ocasiones hasta se forman espacios quísticos desarrollándose ademas papilas y otras vegetaciones de estructura variable en su superficie interna: quistosarcoma simple, *philodes*, *proliferum*, etc.)

En el *pancreas* se encuentra, en casos raros, una hipertrofia general ó parcial parecida.—Becker (*Oerstr. Jahrb.*, 1867, p. 17.) describe extensamente un adenoma de la glándula lagrimal.

W. Müller (*Beob. d. path. Inst. zu Jena*, 1871, p. 425) describe tambien un adenoma quistomatoso del tamaño de una nuez, hallado en la glándula pituitaria (*hipofisis cerebri*).

Los *adenomas de la prostata* consisten en una hipertrofia general ó parcial: esta última se caracteriza por la produccion de tumores más ó ménos voluminosos, frecuentemente bien circunscritos y fáciles de enuclear, situados en la superficie ó en la profundidad de la glándula, y en este último caso formando prominencia en la cavidad vesical, bajo la forma de abultamiento ó de pólipo. Su estructura es análoga á la de la prostata, pero no se relacionan con los conductos excretores de esta glándula: el tejido glandular es escaso relativamente á los tejidos conjuntivo y muscular. Del mismo modo que en la glándula normal, se desarrollan á

menudo en ellos cuerpos amiloides y coloideos y cálculos prostáticos. El tumor parcial cuando adquiere un volúmen considerable y su sitio es apropiado al efecto, produce un estrechamiento del cuello de la vejiga y, por consiguiente, el catarro de la mucosa, la hipertrofia de la túnica muscular, etc.

Los *adenomas del hígado* se presentan bajo dos diferentes formas: en ambas constan de tubérculos de muy pequeño volúmen (miliares) ó hasta de cinco centímetros de diámetro, de color castaño claro, blandos, y alojados á modo de quistes entre las partes adyacentes, á las cuales comprimen: algunas veces son únicos ó muy escasos en número, y se suelen encontrar despues de la muerte impensadamente sin que hubiesen influido para nada en esta; otras, lo que es más raro, son numerosísimos y se comportan, como el cáncer del hígado convirtiéndose en causa real de muerte. La primera variedad es, probablemente siempre, congénita ó de muy larga duracion, miéntras que la última suele ser de fecha reciente y manifiesta aún fenómenos de crecimiento.

Segun Rindfleisch y otros, esta produccion patológica toma orígen del siguiente modo: las células cilíndricas del hígado se repliegan sobre sí mismas de várias maneras en un punto determinado, formando así un espacio esférico y arrojan botones de germinacion. Luégo las células formadas adquieren casi siempre una forma cilíndrica, y se colocan entre sí, á veces, á la manera de glándulas utriculares compuestas con cavidadó sin ella. Alrededor del tumor se produce entónces una envoltura de tejido conjuntivo. El tejido hepático circunyacente está comprimido. Los adenomas pueden más tarde sufrir una degeneracion grasosa y su cápsula puede supurar, etc.

Griesinger y Rindfleisch, *Arch. d. Heilk.*, v, p. 385 y 395.— Friedreich, *Virch. Arch.*, XXXVIII, p. 48.— Eberth, *Ib.* XLIII, p. 1.—Willigk, *Ib.* LI, p. 208 (éste supone que los adenomas del hígado provienen de los glóbulos blancos de la sangre).

En las *hipertrofias* y los *adenomas del cuerpo tiroides* se observan las formas siguientes: 1.ª, la dilatacion de las vesículas primitivas, que se produce de una manera uniforme en toda la glándula, ó de un modo predominante en ciertos lóbulos; va por lo general acompañada de degeneracion coloidea (*bocio simple*); 2.ª, la neoplasia de elementos glandulares ó multiplicacion de los folículos (*bocio hipertrófico*), la cual acompaña casi siempre á la primera forma; entónces se producen nódulos redondeados, cuyo volúmen varía desde el de un guisante hasta el de una avellana y más (*tubérculos del bocio*), que están separados de la glándula normal por una envoltura celular y pueden hasta determinar la atrofia; 3.ª, el desarrollo de glándulas accesorias en la proximidad de la glándula normal, las cuales pueden adquirir el volúmen de una avellana, y son probablemente congénitas.

La neoplasia de todas estas formas proviene del epitelio glandular. Éste se multiplica en un punto, y forma una elevacion en la membrana de la glándula que va haciéndose mayor gradualmente y luégo se extrangula.

W. Müller (*l. c.*, p. 454) describe dos adenomas congénitos del cuerpo tiroi-

des. El tejido glandular de nueva formacion enferma con tanta frecuencia como el tejido normal y hasta de las mismas afecciones: hiperemia, inflamacion, hemorragia, metamórfosis coloidea, grasosa, calcárea, etc., y estas afecciones se presentan asimismo bajo formas tan diversas como en la glándula sana.

Existen probablemente *adenomas del testículo*, *de los riñones*, etc.; pero hasta ahora no se conocen bien ó se les confunde con el cáncer epitelial de los mismos órganos.

Los *quistes y quistoides del ovario* pertenecen tambien en parte á los adenomas: quistomas mixoideos ó coloideos. Miéntras que algunos creen que éstos proceden del tejido conjuntivo, otros han demostrado con seguridad su orígen epitelial. Segun esta opinion, se desarrollan á expensas de masas epiteliales utriculares, redondeadas ú oblongas, que constituyen el elemento precursor del folículo de Graaf. Estas producciones persisten en parte con su carácter glandular, y en parte forman quistes por trasudacion de los vasos sanguíneos y por metamórfosis celular (véase *Quistes*).

XIII. Cáncer ó carcinoma.

(Cáncer epitelial y cáncer de tejido conjuntivo.)

Burns, *Diss. on infl.*, 1800, II.—*Princ. of surger.*, 1838, I.—Abernethy, *Surg. works*, 1811, II.—Bayle y Cayol, art. *Cáncer* in *Dict. d. sc. med.*, 1812.—Laënnec, art. *Encéphaloïde* in *Dic. d. sc. méd.*, 1812.—Otto, *Selten Beobact*, 1816, I, p. 119; 1824, II, p. 108.—Dupuitren, *Consid. génér. sur le cancer*, 1817.—Wardrop, *Obs. on fung. hæmat.*, 1809. Trad. de Kühn, 1817.—Mannoir, *Mém. sur les fong. méd. et hémat.*, 1820.—Baring, *Ueber den Markschwamm des Hodens*, 1833. Scarpa, *Sullo scirro e sul cancro*, 1821.—Carswell, art. *Scirrhus* in *Forbe's Cyclop. of pract. med.*, 1833.—Hannover, *in* Müller's *Arch. Jhrber. f.* 1843.—*Das Epithelioma*, 1852.—J. Müller, *Arch.*, 1843, p. 438.—*Ueb. d. fein. Bau u. die Formen der krhk. Geschw.*, 1838.—Ecker, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1844, p. 380.—Lebert, *in* Müller's *Arch.*, 1844.—*Phys. path.*, 1845, II.—Virch, *Arch.*, IV., p. 192.—*Traité prat. des maladies cancéreuses*, 1851.—Mayor, *Bull. de la soc. anat.*, 1844, p. 218.—*Rech. sur les tum. épiderm.*, 1846.—Bibra, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1846.—Rokitansky, *Hdb. d. path. Anat.*, 1846, I.—*Ueb. d. Entw. d. Krebsgerüste*, in *Siczungsber. der Wien. Acad.*, 1852.—*Ueb. d. Zottenkrebs.*, ibid.—*Ued. d. Gallertkrebs.*, ibid.—Walshe, *Nature a, treatment of cancer*, 1846, —Bruch, *Die Diagnose der bösartingen Geschw.*, 1847.—*Ztschr. f. rat. Med.*, 1849, VII.—*Arch. f. phys. Heilk.*, XVI.—Reinardt, *in* Virch, *Arch.*, 1847, I, p. 528.—*Ann. d. Char.*, II. p. 1.—Bennett, *On cancerous and cancroid growths*, 1849.—Frerichs, *Jenaische Ann.*, 1849.—Bibder, *in* Müller's *Arch.*, 1852, p. 178. —Broca, *Mém. de l'Acad. française*, 1852, XVI.—Gerlach, *Der Zottenkrebs*, 1852. —Martius, *Die Combinations verh. d. Krebses u. d. Tuberc.*, 1853.—Redfern, *Monthly Journ.*, 1850.—Remak, *Deutsche Klinik*, 1854.—Schröder van der Kolk, *Nedert. lanc.*, 1853.—Virchow, *Würzb. Verh.*, 1850, I, p. 106.—*Arch.*, I, p. 94; III, p. 22; XI, p. 89.—*Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 211.—E. Wagner, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1858, p. 153; 1859, p. 306.—*Arch. d. Heilk*, I, p. 157; III. p. 143. —*Der Gebärmutterkrebs.*, 1858.—Schuh, *Prag. Vjschr.*, 1851.—Kohler, *Die Krebs- und Scheinkrebskrankh.*, 1853, —Demme, *Schweez. Monatsschr.*, 1858, III. —Forster, *in* Virch. *Arch.*, 1858, XIV, p. 91.—*Würzb. Ztschr.*, IV, p. 317.—*Hdb. d. path. Anat.*, I, p. 388.—Billroth, *in* Virch. *Arch.*, 1860, XVIII, p. 82.—*Arch. f. klin. Chir.*, VII, p 860.—Eiselt, *Prag. Vjschr.*, 1862, LXX y LXXVI.—

Thiersch, *Der Epithelialskrebs nam. d. Haut.*, 1865.—Waldeyer, *in* Virch. *Arch.*, 1867, XLI, p. 470.—Köster, *Die Entw. d. Carcin. u. s. w.* 1869. Consúltense además los tratados de Anatomía patológica y de Cirugía.

Se da el nombre de *cáncer* á un neoplasma único ó múltiple, ordinariamente crónico y muy rara vez agudo, que se desarrolla en casi *todos los órganos y tejidos* bajo la forma de *tumor* ó de *infiltracion*, y cuyo volúmen, forma, coloracion, consistencia, etc., varian de un modo notable. Se compone esencialmente de *células* que por su volúmen, forma, disposicion, etc., pueden parecerse á las normales (células epiteliales, glandulares, glóbulos blancos de la sangre), ó ser más ó ménos diferentes de éstas; por su número y sobre todo por su metamórfosis acarrea la destruccion de la parte á que ataca y casi siempre tambien la del organismo. El cáncer se reproduce habitualmente despues de la extirpacion.

La *sinonimia del cáncer* es muy rica. Algunos de sus nombres expresan solo ciertas especies y metamórfosis de este neoplasma (por ejemplo, escirro, cáncer fibroso, fungus medular, cáncer epitelial, cáncer celular, cáncer gelatinoso cáncer alveolar, cáncer reticulado, carcinoma malanoideo, hematoideo, etc.); pero en su mayor parte hacen referencia á teorías diversas sobre su desarrollo y naturaleza, por ejemplo, parte de los ya mencionados y los de inflamacion esponjosa, fungus y sarcoma medulares, encefaloides, materia cerebriforme, tumor galactoideo, galactomices, etc.

La definicion que hemos dado del cáncer es en parte anatomo-patológica y en parte clínica.

Se admite un *cáncer epitelial* y un *cáncer ordinario*, distincion basada en los caractéres de los elementos esenciales y principalmente en la forma y disposicion de las células, así como tambien en su manera de desarrollarse.

El *cáncer epitelial*, considerado en el sentido más ámplio de la palabra, se compone de *células semejantes ó análogas*, por su disposicion, su situacion en alvéolos de algun volúmen, y su orígen, bien á las del epitelio cutáneo, bien á las del pavimentoso extratificado, bien á las del cilíndrico y al de ciertas glándulas. *Estas células provienen directamente del epitelio cutáneo, mucoso ó glandular:* nacen en virtud de una proliferacion de estas últimas especies de elementos en el interior de las partes adyacentes, casi siempre formadas de tejido conjuntivo.

El *cáncer ordinario ó cáncer de tejido conjuntivo* toma el nombre de *escirro* ó de *fungus medular*, segun la cantidad de células que contiene, y se compone de células redondas ó redondeadas, por lo comun más pequeñas que las del epitelio, y de diferente disposicion, esto es, agrupadas irregularmente las unas al lado de las otras, que *toman orígen* por subdivision de los *corpúsculos de tejido conjuntivo* ó tejidos análogos.

El *cáncer epitelial* proviene de los elementos *de las hojas germinativas superior é inferior*, y por consiguiente, se aproxima á los neoplasmas de epitelio verdadero, á los tumores glandulares verdaderos y á ciertos quistes. El *cáncer de tejido conjuntivo*, por el contrario, se deriva de los

de la hoja media, especialmente del *tejido conjuntivo ordinario* y se parece por su nacimiento al sarcoma, glioma, etc.

Como quiera que, excepcion hecha de la naturaleza, disposicion y desarrollo de las células, las propiedades anatómicas y clínicas de ambas especies principales de cáncer son esencialmente las mismas y por otra parte no puede aún establecerse su separacion con toda la exactitud apetecible, examinarémos al mismo tiempo las propiedades generales anatomo-histológicas y clínicas de las dos producciones.

Este mismo motivo y ademas la notable malignidad de los neoplasmas cancerosos, nos hacen estudiarles como *una clase especial de tumores*. El cáncer de tejido conjuntivo se ha tratado ligeramente al ocuparnos de las demas neoplasias heterólogas de dicho tejido (p. 489), y el cáncer epitelial en las del epitelio (p. 513).

El cáncer *se desarrolla* en todos los órganos y tejidos, ménos el cartílago y las membranas interna y media de las artérias; pero con una frecuencia muy variable en cada uno de ellos. En general puede clasificarse á los órganos, segun su grado de predisposicion á padecer dicho mal, del modo siguiente: el utero y la vagina, la mama de la mujer, el labio inferior, los ganglios linfáticos, el hígado, el estómago y el esófago, como los más frecuentemente atacados; vienen luégo otras regiones de la piel, los pulmones, el intestino, el peritoneo, las venas y los vasos linfáticos, los huesos, el cerebro y sus cubiertas, el ojo, los riñones, las cápsulas suprarenales y el testículo; y casi nunca se le observa en la vejiga, los ovarios, los músculos, la lengua, la vías aéreas, las glándulas salivales, las amigdalas, el cuerpo tiroides, la médula espinal y el bazo. El cáncer manifiesta, ademas de esta predileccion por ciertos órganos, otra hácia determinadas partes de uno mismo, tales como el cuello del útero, el píloro, los puntos de reunion de la mucosa con la piel, la extremidad inferior del intestino delgado, el ciego, el recto, el trigono vesical, etc.

Esta *escala de frecuencia* del cáncer sólo debe interpretarse en un sentido absoluto. Relativamente al cáncer primitivo y al secundario, los órganos se clasifican bajo este particular como sigue: respecto al primero, el útero y su porcion vaginal, la mama de la mujer, el estómago, el labio inferior, el esófago y los ganglios linfáticos; luégo el hígado, la piel, el intestino, los huesos, la vejiga, los riñones, el cerebro y sus cubiertas, el testículo y el bulbo; y en último están los ovarios, los pulmones, las vias aéreas, la glándula tiroidea, las salivales y los vasos linfáticos. Para el cáncer secundario, los ganglios linfáticos (vasos linfáticos?), y el tejido conjuntivo que rodea al cáncer primitivo, las serosas correspondientes, el hígado, los pulmones; la piel, los músculos, los huesos, el corazon, y en fin todos los demás órganos. La mayor parte de los que suelen ser castigados sobre todo por el cáncer primitivo, rara vez es invadida por el secundario (mama, utero, estómago), miéntras que algunos, por el contrario, como el hígado y los glanglios linfáticos, lo padecen en una y otra forma.

En los órganos pares (mama, riñones, testículos, glándulas salivales, etc.), por lo general se afecta de cáncer primitivo uno sólo, á veces más tarde el otro y casi nunca los dos á la vez ó inmediatamente el uno despues del otro. El secundario aparece comunmente en los dos órganos pares.

Na es raro encontrar el cáncer en otros neoplasmas sobre todo en los de tejido conjuntivo (pseudomembranas y adherencias de las serosas, cicatrices

de las úlceras del estómago etc.), en los quistes, etc.—Acerca de la trasformacion de varios neoplasmas en cáncer, véase más adelante.

El cáncer se presenta bajo la forma de *tumor* ó en la de *infiltracion*. El tumor canceroso (tubérculo ó núcleo canceroso, cáncer circunscrito) puede tener un volúmen variable, desde el límite de lo visible (cáncer miliar) hasta el de una cabeza y áun mayor. Su forma es regularmente redondeada ó bien irregular, abollada, ramificada, etc.; su consistencia varía desde la del hueso hasta la de una papilla. A simple vista se percibe que los tubérculos cancerosos están más ó ménos limitados generalmente, pero si se intenta enuclearlos ó se los examina al microscopio, se ve que se hallan casi siempre en continuidad con las partes sanas. Sólo en casos raros está el tubérculo canceroso bien separado de las partes vecinas por una capa de tejido conjuntivo areolar (cápsula), desprovisto de elementos carcinomatosos y en disposicion de enuclearse. En la mayor parte de los casos, los tejidos que rodean al tumor se hallan ligeramente comprimidos, pero esta compresion no está relacionada con el volúmen del neoplasma.

Esta forma de cáncer se observa principalmente en el tejido conjuntivo intersticial de diferentes regiones, en la piel, debajo de ésta, en las membranas serosas, en el cerebro, el hígado, el bazo, los pulmones, etc.

En la piel, las mucosas y los órganos huecos (útero, etc.) el cáncer adquiere casi siempre la forma de infiltracion (cáncer difuso ó infiltrado). La piel y el órgano afectos se hallan entónces infiltrados en una extension más ó ménos grande, por una sustancia homogenea, de coloracion variable, y que da frecuentemente un jugo lechoso; sus tejidos componentes son difíciles de reconocer y aparecen más espesos.

El cáncer es *único* ó *multiple*, y á él se refiere principalmente lo que hemos dicho en la parte general (p. 409) sobre los neoplasmas primitivos, propagados y secundarios ó metastásicos: el cáncer epitelial da lugar con ménos frecuencia, ó por lo ménos de una manera ménos marcada que el ordinario, á la formacion de los tumores secundarios ó metastásicos, excepto en los ganglios linfáticos correspondientes.

Los partes constitutivas del cáncer son el *jugo canceroso* y el *estroma*, materia sólida que sirve de ganga al primero. El jugo canceroso contiene elementos sólidos, *células* de cáncer (núcleos cancerosos) y una materia intermedia más ó ménos líquida (sustancia intercelular ó *suero canceroso*). En el cáncer epitelial el estroma constituye mayor ó menor número de cavidades de forma y volúmen variables, cerradas ó comunicando entre sí, en las cuales se hallan alojadas las células, *alvéolos cancerosos*; en el cáncer vellosico ó de vellosidades constituye escrescencias papilares de formas diversas, á cuyo alrededor están colocadas las células cancerosas; en el cáncer ordinario, en fin, se compone de una red irregular y apretada de fibras conjuntivas, por lo comun poco abundantes, y de pequeños espacios ó lagunas interceptados por dichas fibras, en cuyos espacios se encuentra una ó várias células cancerosas.

Las *células* del cáncer no presentan ningun carácter particular y distintivo; hay, sin embargo, algunas señales para poderlas reconocer, á lo ménos con muchas probabilidades. Tales son el *número*, relativamente considerable en que se hallan, su volúmen á menudo excesivo, su *forma* irregular y más ó ménos parecida á la de ciertas células fisiológicas; la multiplicidad de los núcleos y de los nucleolos; en fin, y sobre todo, el *volúmen* á menudo *crecido del núcleo* y principalmente del nucleolo y la *disposicion* de las células, más ó ménos distinta de la que corresponde á las texturas que hasta ahora llevamos descritas.

En la mayor parte de los cánceres no hay *sustancia intercelular* apreciable. Las células de éstos neoplasmas están más ó ménos íntimamente unidas entre sí por una masa invisible; sin embargo, en algunos cánceres se observa una sustancia clara, fluida, albuminoidea ó mucoidea en pequeña, ó lo que es más raro, en grande cantidad; ésta suele existir unas veces en los cánceres completamente frescos, otras no se distingue sino cuando se la observa bastante tiempo despues de extirpados éstos. En este último caso ha podido formarse á expensas de las células, bien por trasformacion del contenido celular, bien por la destruccion, etc. de células cancerosos ordinarias.

El *cáncer melánico* ó *pigmentario* (carcinoma melanodes, melanosis maligna), se diferencia de los cánceres ordinarios por el tinte gris, gris moreno, moreno ó negro de su superficie exterior y de seccion, y por una análoga coloracion de su jugo. Dicha coloracion puede encontrarse en todos los cánceres del cuerpo, ya primitivos ya secundarios; pero á veces se ven tumores no teñidos próximos á otros muy coloreados; á menudo una parte ó la totalidad de los tumores ofrece en ciertos puntos el tinte ordinario y en otros presenta matices más ó ménos intensos. En algunos casos los cánceres operados en su principio ofrecen la coloracion ordinaria, miéntras que los extirpados más tarde están ya más ó ménos teñidos. Por lo demas, el cáncer melánico corresponde de ordinario al fungus medular blando, ménos veces al escirro y casi nunca al epitelioma. En su estado primitivo sólo ataca á las regiones provistas de pigmento fisiológico y patológico, sobre todo al ojo, la piel ó los *nœvi* y las cicatrices de extirpacion de éstos. Habitualmente estos cánceres secundarios son muy numerosos y á veces están esparcidos en casi todas las partes del cuerpo, especialmente en los ganglios linfáticos, en el hígado, los pulmones, los huesos y las membranas serosas.

El exámen microscópico descubre al lado de células no coloreadas, y más ó ménos numerosas otras que contienen en cantidad variable pequeñas moléculas ó granulaciones voluminosas morenas ó negras. Frecuentemente, la mayor parte de las células está destruida, y no se distingue en su lugar más que pigmento libre. El estroma es más ó ménos abundante, de ordinario muy vascular, unas veces no coloreado y otras con más ó ménos pigmento. Las granulaciones pigmentarias están allí distribuidas con uniformidad, ó depositadas en cavidades de volúmen variable, fusiformes y correspondientes á los corpúsculos del tejido conjuntivo.

Sin duda, en el cáncer melánico las células reciben la materia colorante principalmente del líquido nutricio, lo mismo que el epitelio coroideo, las células

de la red de Malpigio y ciertas células ganglionicas; acaso provenga, en parte, de pequeñas hemorragias capilares. Segun Rindfleich (*l. c.*, p. 106), hay absorcion de materia colorante disuelta procedente de la sangre; el epitelio de los vasos es donde ha encontrado las primeras señales de la infiltracion pigmentaria.

El *estroma ó armazon* del cáncer es la parte sólida del mismo que queda despues de la evacuacion del jugo, y que se compone de tejido conjuntivo, de vasos y frecuentemente de otros restos del órgano afecto.

La cantidad ó masa del estroma es muy variable. En algunos casos es tan abundante, que constituye la mayor parte del tumor, y al exámen microscópico no deja ver más que algunos pequeños alvéolos llenos de células; *escirro ó cáncer fibroso*. Esto se observa en ciertos cánceres, durante todo su curso, en la periferia de otros y en los cánceres atróficos. Es más frecuente que el estroma y el jugo canceroso se hallen en proporciones casi iguales; *cáncer ordinario, fibro-medular*. Lo más comun, en fin, es que las células predominen más ó ménos sobre el estroma; *fungus medular, cáncer medular*. Puede suceder tambien que el estroma no constituya más que un elemento muy accesorio del cáncer, y parece hasta faltar por completo en ciertos casos, por ejemplo, en los fungus medulares de desarrollo muy rápido y en los epiteliomas muy antiguos; aparece con mucha claridad con el lavado y al exámen microscópico.

El estroma de los cánceres que han llegado á su madurez está formado de tejido conjuntivo onduloso con un número variable de corpúsculos en su interior, y á veces de tejido conjuntivo homogéneo no onduloso, confusamente fibrilar, conteniendo corpúsculos, de ordinario poco abundantes y poco desarrollados, que pueden faltar en ciertos puntos y hasta en todo el tumor, de tal modo que éste se parezca al tejido conjuntivo atrofiado. En casos raros se compone exclusivamente ó en gran parte de células fusiformes dispuestas como las de ciertos sarcomas. Algunas veces, pero muy raras, es más ó ménos análogo al tejido mucoso: cáncer mixomatodes.—En los cánceres que están aún en vias de desarrollo el estroma se compone del tejido primitivo más ó ménos atrofiado; en el adiposo, por ejemplo, se forma de tejido conjuntivo que contiene células adiposas en vias de atrofia; en el muscular, de sustancia de músculo atrofiada; en las glándulas, de células glandulares, etc. Pero á medida que el cáncer crece, el tejido primitivo se destruye gradualmente y á menudo por completo.—En el cáncer de los huesos, y en varios carcinomas de la superficie de éstos, y más rara vez de las partes blandas, el estroma está constituido por una verdadera sustancia ósea de la forma de un osteofito vellósico, laminar ó radiado, ó por una materia osteoidea.

En el *cáncer de estroma mucoso*, se compone de tejido mucoso, es de ordinario poco abundante, y está envolviendo íntimamente á pequeños montones de células; las capas más próximas á estas últimas ofrecen frecuentemente una textura estratificada, porque la células fusiformes están dispuestas en círculos. Las células son pequeñas, de naturaleza albuminóidea, y forman grupos redondos ú ovales en los alvéolos; se destruyen con facilidad por metamórfosis grasosa, de modo que muchas veces las mallas

del tejido se hallan llenas exclusivamente por un detritus grasoso. Las células de tejido mucoso pueden tambien multiplicase por una proliferacion contínua; pero en otros casos caen en la degeneracion adiposa, de suerte que ciertos cánceres encierran en los alvéolos y en el estroma granulaciones grasosas en lugar de elementos celulares.—Esta especie de cáncer es rara; exteriormente no se distingue del cáncer ordinario más que por su córte muco-gelatinoso.

La *osificacion* del estroma, *cáncer osteoideo*, se produce preferentemente en los cánceres que provienen del periostio, y tambien á veces en los secundarios, por ejemplo, de los pulmones y rara vez de otros órganos. Ataca casi siempre al cáncer de tejido conjuntivo y rara vez al epitelial.

El eje de las trabéculas del estroma es por donde serpean los vasos del cáncer, y los hay por lo regular en todas ellas, excepto en las más delgadas. En ciertos cánceres muy blandos y muy vasculares, los vasos no están rodeados más que por una capa muy delgada de tejido conjuntivo blando, que pasa fácilmente desapercibida á un exámen microscrópico superficial: son capilares, de un diámetro normal, pero frecuentemente tambien muy anchos y de estructura ordinaria. No hay en el cáncer grandes vasos arteriales ó venosos, ó por lo ménos se les encuentra sólo en la periferia, constituyendo entónces restos del órgano normal. Las inyecciones artificiales ponen de manifiesto la riqueza vascular de los cánceres.

El *cáncer teleangiectásico*, *fungus hematodes*, fungus sanguíneo, *carcinoma teleangiectodes*, es muy blando, de una coloracion rojo oscura más ó ménos pronunciada, cuyo córte deja escapar un jugo del mismo color, abundante y cremoso, ó un líquido análogo á la sangre. Los grados ligeros de esta especie de cáncer no son raros y ofrecen en muchos puntos las propiedades del cáncer blanco; los más intensos se aproximan á los tumores vasculares capilares; por la seccion se desembarazan rápidamente de la sangre que contienen, quedando entónces un tejido cavernoso rojo oscuro, con una apariencia poco marcada de estructura cancerosa.—Ademas de las células cancerosas y los glóbulos de sangre, el microscopio permite descubrir en ellos un estroma por lo comun muy delicado y un gran número de vasos sumamente dilatados, ora de un modo uniforme, ora en parte de su extension.

Ya en 1842, Schrödervander Kolk habia demostrado la existencia de vasos linfáticos en el cáncer. (*Disertation de Lespinasse.*) Véase la p. 421.

Es probable que haya tambien *vasos linfáticos* en el cáncer.

Las *causas* del *cáncer* primitivo son en general las mismas que las de otros neoplasmas. Sobre las del secundario quedan expuestas ya algunas generalidades (p. 410).

Es muy verosímil que, procedentes del cáncer primitivo, vayan á parar al torrente circulatorio, no sólo líquidos, sino verdaderas células, por la via sanguínea ó linfática, determinando así el desarrollo del cáncer en los puntos donde se fijan. Estos puntos corresponden muchas veces á la direccion de los vasos

sanguíneos y linfáticos. En otros casos, á la verdad, nacen cánceres secundarios en puntos no relacionados inmediatamente con la direccion de la corriente de sangre ó de linfa. Esto se observa con bastante frecuencia en las glándulas voluminosas, como el hígado y los pulmones. — En estos últimos años se han reunido pruebas demostrativas de este modo de desarrollo de los cánceres secundarios ó metastásicos. En algunos casos se ha probado que masas colectivamente cancerosas, pero especialmente células de este neoplasma flotantes, en la sangre pueden, fijándose en un punto determinado, provocar en él la reproduccion del mismo mal. Schüppel (*Arch. d. Heilk.*, 1868, IX, p. 387) ha publicado un caso de cáncer secundario del hígado, muy notable bajo este concepto.

La inyeccion experimental de jugo canceroso en el sistema vascular sanguíneo de animales vivos no ha deparado hasta hoy resultados ciertos. Los experimentos respectivos de Langenbeck, Lebert y Jollin áun no se han confirmado por la generalidad de los experimentadores; O. Weber (véase la p. 414) y Goujon anuncian bastante buen éxito; Billroth, Lebert-Wyss y Doutrelepont, por el contrario, han deducido corolarios negativos. — Reinke (*Virch. Arch.*, 1870, LI, p. 391) ha visto en dos casos en que se practicó la puncion abdominal, con motivo de una peritonitis carcinatosa, producirse en la herida tubérculos cancerosos, que estaban separados del cáncer peritoneal por un tejido intermedio completamente sano.

El *curso* del cáncer es casi siempre *crónico*, en el cáncer atrófico y en varios casos de cáncer epitelial de las partes exteriores, de muchos años y en los demas de tres á lo sumo. Las grandes diferencias en la duracion de este mal dependen principalmente de la naturaleza é importancia del órgano afecto, del volúmen y número de las localizaciones de la índole del cáncer (por lo general éste camina con tanta más rapidez en su desenvolvimiento cuánto más rico es en células y en vasos), de sus metamórfosis, de los recursos quirúrgicos, etc.

Algunas veces, aunque raras, el cáncer es agudo, en cuyo caso se asemeja á la tuberculosis miliar aguda: *carcinosis miliar aguda*. Esta forma se observa por lo comun en los cánceres muy antiguos; el cáncer primitivo no es casi nunca agudo. Sus síntomas consisten en fiebre, que en el primer caso va acompañada de síntomas de cáncer crónico, frecuentemente fenómenos cerebrales graves, accidentes respiratorios serios, etc., que acarrean la muerte en pocas semanas. La autopsia hace ver en varios órganos ó en todos los del cuerpo, pero especialmente en las membranas serosas y á veces hasta en neoplasmas, tubérculos cancerosos muy numerosos, pequeños ó del tamaño de un guisante, aislados ó confluentes, de un color blanco grisáceo ó gris rojizo; las membranas serosas manifiestan ademas síntomas de inflamacion.

Köhler (*l. c.*, p. 110). Rokitansky (*Lehrb.*, 1856, I, p. 255). Demme (Schweiz, *Monatsschr. f. pract. Med.*, 1856, núm. 67). Bamberger (*Oestr. Zts. chr. f. pratc. Heilk.*, 1857, números 8 y 9). Erichsen (*Virch. Arch.*, XXI, p. 465.)

Las *alteraciones* que sufren *las partes del órgano libres de cáncer* pueden ser anteriores al desarrollo de este mal ó un resultado del mismo. No siempre puede establecerse una clara distincion entre ambas clases de desórdenes. Entre los dependientes del cáncer, los principales son: hipertrofias, especialmente de las partes musculares de los órganos huecos in-

feriores al punto de implantacion del cáncer, y que por lo general están dilatadas (tubo digestivo desde el esófago hasta el ano, útero, vegiga de la orina), rara vez hipertrofia de las glándulas, especialmente de los folículos sebáceos y tambien de las papilas y de las vellosidades normales;—atrofias, particularmente de órganos glandulares (hígado, ganglios linfáticos)—catarros agudos, y cuando el mal dura mucho tiempo crónicos, en la mucosa próxima ó en todo el órgano y sus consecuencias: pigmentacion, engrosamiento, formacion de vellosidades, ulceraciones, hemorragias, hidropesías falsas; rara vez inflamaciones crupales y diftéricas;—pseudomembranas y adherencias de la membrana serosa correspondiente: éstas suelen ocasionar mayor número de síntomas que el cáncer mismo, etc.,—inflamaciones purulentas y sépticas de las serosas, que pueden ser resultado del cáncer local ó de las enfermedades consecutivas al mismo (hidronefrosis, dilataciones intestinales, etc.,) ó no tener conexion alguna demostrable con este neoplasma (pericarditis); trombosis venosas (consecutivas á la presion, cárcer venoso, marasmo).—Frecuentemente las partes no atacadas de cáncer suelen encontrarse sanas en esta enfermedad (varios casos de cáncer del estómago, de las glándulas, etc.)

La *influencia del cáncer sobre la totalidad del organismo* depende principalmente de su volúmen y número, metamórfosis, y sobre todo del sitio que dicho mal ocupa. Así es que la mayor parte de los cánceres en su principio, y algunos áun hasta la muerte del individuo, no presentan manifestaciones generales. Éstas, así como la muerte, son producidas:

Sobre todo, por el cáncer primitivo;

En ocasiones relativamente raras, sin que el cáncer haya sufrido alteracion alguna notable: los efectos dependen entónces principalmente del volúmen considerable del neoplasma, de su implantacion en órganos muy necesarios á la vida (cerebro); del estrechamiento ú obliteracion de conductos importantes (exófago, estómago); de la presion ejercida sobre partes delicadas y nobles (cerebro, médula espinal) ó sobre várias venas;

Con más frecuencia por metamórfosis del cáncer, tales son:

la fusion saniosa con anemia y caquexia consecutivas (cáncer de las partes exteriores, estómago y útero);

la trasformacion vellósica, y alguna hemorragia intensa ó várias poco copiosas pero repetidas, que se suelen observar en tales casos (vejiga, estómago, útero);

las perforaciones de las partes circumyacentes, sobre todo de las artérias gruesas, con hemorragia mortal (exófago) de las vias aéreas (cáncer del exófago) y de las membranas serosas (inflamacion consecutiva, fusion saniosa);

Pocas veces por cánceres secundarios, numerosos ó rápidos, casi siempre pequeños y hasta miliares (carcinosis aguda);

Por cierto número de enfermedades que, segun lo acredita la experiencia, sobrevienen en el curso del cáncer, y cuya causa es unas veces apre-

ciable (trombósis de las venas, inflamacion de las serosas contiguas), y otras desconocida (pericardítis y endocardítis, neumonia, especialmente en el cáncer uterino, metamórfosis grasosa de las paredes del corazon, enfermedad de Brigth);

Por afecciones que no tienen ninguna relacion con el cáncer (v. gr. la tuberculosis pulmonal); y por último,

En virtud de condiciones completamente desconocidas.

A. Cáncer epitelial; epitelioma.

(*Cancroide en su más lato sentido.*)

El *cáncer epitelial* ofrece un aspecto variable, tanto á simple vista como bajo el microscopio, segun el sitio que ocupa, que puede ser la piel y las mucosas de epitelio pavimentoso estratificado, las de epitelio cilíndrico simple ó estratificado, ó en fin, las glándulas. De aquí los nombres de cáncer de células pavimentosas, cáncer de células cilíndricas y cáncer de células glandulares que se aplican á estos neoplasmas. Los dos primeros se presentan casi siempre bajo la forma de una infiltracion poco abultada ó semejante á un tumor; el último, por el contrario, ofrece habitualmente la forma de tubérculos más ó ménos manifiestos.

El cáncer epitelial procede siempre de las formaciones de las hojas germinativas externa é interna, es decir, de las células epiteliales de la piel, de las mucosas y de las glándulas. En los epitelios más profundos y distantes de la piel y mucosas se produce una proliferacion de células, y los tejidos de naturaleza no epitelial sufren un apretamiento como en la formacion de las glándulas normales y del adenoma. Las masas epiteliales en via de proliferacion (*conos epiteliales*, cilindros epiteliales, corpúsculos de cáncer) ofrecen un volúmen, forma, etc., del todo irregulares: son casi siempre mayores que las vesículas de las glándulas y de forma redonda, cilíndrica ó irregularmente lobulosa; no tienen cavidad; envian á las partes contiguas una prolongacion de base más ó ménos ancha, y pueden hasta acabar por desprenderse. La membrana limitante que al principio existe todavía, desaparece más tarde. Las masas epiteliales van penetrando con su crecimiento en el interior de las partes contiguas, y concluyen por extrangularse.

En las partes que rodean á estas masas el tejido conjuntivo está casi siempre atravesado por numerosos núcleos procedentes de los corpúsculos conjuntivos y de pequeñas células indiferentes.

Una parte de estos elementos (así como tambien los que rodean á ciertos entozoarios y otros cuerpos extraños, etc.) se trasforma en tejido conjuntivo y contribuye así á formar el estroma del cáncer; el resto no llega á adquirir su desarrollo completo, y acaba por reblandecerse al mismo tiempo que las células epiteliales. Sin embargo, el estroma está formado sobre todo por el tejido conjuntivo (ú óseo) preexistente, por la sustancia de las

glándulas en vias de atrofia, etc. No se sabe si una parte de las células indiferentes deja de trasformarse en células epiteliales; esto no es probable. Al mismo tiempo se forma siempre en el tejido que rodea á estas masas epiteliales, nuevos vasos sanguíneos y probablemente tambien linfáticos.

El *crecimiento* del cáncer epitelial puede verificarse como su desarrollo primitivo (crecimiento periférico) ó á beneficio de la multiplicacion de las células de las masas epiteliales ya formadas (crecimiento central).

La opinion ya citada que supone al cáncer epitelial y al ordinario como completamente distintos, no está todavía generalmente admitida. Fuhrer (*Deutsche Klinik*, 1854, núm. 34; *Virch. Arch.*, IV, p. 584) es su principal defensor, y ha descrito un cáncer epitelial procedente de los folículos pilosos; tambien la sostienen Frerichs, Remak y en parte Rokitansky; pero Thiersch, sobre todo, ha completado esta idea aplicándola, particularmente, al cáncer epitelial de la piel. Robin, Cornil, Wyss, Naunyn, Billroth, Waldeyer, el autor, W. Müller, etc., están de acuerdo con esta doctrina.—La otra, segun la cual el cáncer epitelial se desarrolla habitualmente como el cáncer ordinario, es decir, procediendo del tejido conjuntivo, tiene de sustentantes á Virchow, Pagel, Förxter, O. Weber, W. Fox, Recklinghausen, Neuman, etc.—Hay otros observadores que profesan una opinion intermedia; así Rindfleisch con algunos de los últimos que acabamos de mencionar, no atribuyen el crecimiento de las masas epiteliales hácia la periferia del cáncer á la subdivision ni á la proliferacion de los epitelios de la region enferma, sino á la superposicion de elementos procedentes de las capas subepiteliales del tejido conjuntivo. Debemos tambien citar aquí á Klebs, el cual admite dos especies de cáncer epitelial: el *epitelioma simple*, que no procede más que de células epiteliales, y el *epitelioma infeccioso*, que es debido á la trasformacion de otros elementos de naturaleza diferente en epitelio. (*Virch. Arch.*, XXXVIII, p. 214). Véase tambien Leontowitsch (*Med. Ctrlbl.*, 1869, número 13).

Thiersh y sus partidarios, para admitir el orígen epitelial del epitelioma, se fundan en las razones siguientes: la historia de su desarrollo, sobre todo respecto al epitelio de la piel, de las mucosas y de sus derivados; se sabe que las células epiteliales de las serosas del aparato genital, etc., tienen un orígen distinto (p. 442);—la particularidad de ser la piel y las mucosas el asiento exclusivo del cáncer epitelial primitivo;—el hecho de que las pérdidas de sustancia que los epitelios sufren, sean constantemente remplazadas, segun toda probabilidad, por el epitelio mismo y no por los corpúsculos conjuntivos del estroma vascular (p. 513); á lo ménos no se ha demostrado lo contrario:—y el no haberse probado en los casos patológicos que el estroma pueda formar células epiteliales (p. 518). El hecho de que el cáncer epitelial se produzca bajo la forma primitiva léjos de los elementos epiteliales de la piel, de las mucosas (huesos, ganglios linfáticos, etc.) no contradice esta opinion: entónces puede provenir, por ejemplo, de las glándulas sudoríparas. Puede suceder con el cáncer epitelial lo que Remak supone respecto de los quistes dermoideos y de los colesteatomas, esto es, que en virtud de un proceso patológico, los gérmenes epiteliales de las hojas germinativas interna y externa penetren en la profundidad de los tejidos y pierdan toda comunicacion con la masa epitelial principal; pudiendo en tales circunstancias permanecer latentes durante años como el gérmen de los dientes definitivos, sin perder, por esto, la propiedad de desarrollarse. (Véase acerca de estas mismas particularidades de la hoja germinativa media, los artículos *encondroma*, *mixoma*).

Los adversarios de la doctrina de Thiersch no sólo creen que de la célula de huevo provienen los tejidos más diversos, sino que conceden la misma propiedad á todas ó á casi todas las células jóvenes, sobre todo á las de gra-

nulacion de tejido conjuntivo y á los glóbulos blancos de la sangre. (Consúltese á O. Weber, *Virch. Arch.*, XXXIX, p. 254.)—Tambien tratan de demostrar la neoformacion de epitelio y respectivamente de epitelioma en puntos ú órganos que no contienen epitelio procedente de las hojas germinativas superior ó inferior; así lo hace Virchow (*Arch.*, VIII, p. 414) respecto al colesteatoma, Eberth (Ib., XLIX, p. 51) con neoplasmas análogos, y Arndt (Ib., LI, p. 495).

Segun Recklinghausen (*Würzb. med. Ztschr.*, VII, p. 24) y Köster (*l. c.*) los conos del cancroide no son más que un calco de los vasos linfáticos formado por células. Esto demuestran tambien la extension que toma el mal en los vasos y ganglios linfáticos, así como el hecho de que en los puntos donde se han desarrollado recientemente constituyan redes completas que correspondan en todo á las redes linfáticas preexistentes.

El *cáncer epitelial* presenta las variedades siguientes:

a. Cáncer de células pavimentosas.

(Cáncer epitelial, *epitelioma* ó *cancroide* propiamente dicho.)

Constituye rara vez un tubérculo más ó ménos bien limitado; ordinariamente posee la forma de una infiltracion difusa. Adquiere por lo comun poca extension, y produce un engrosamiento uniforme ó abollado de la parte afectada, en cuyo centro se encuentra frecuentemente una úlcera crateriforme. Ésta segrega una pequeña cantidad de pus y de sustancia ateromatosa blanquecina, y por consiguiente, se seca con facilidad. En otros casos el cáncer está formado por una úlcera más ó ménos extensa (á veces de un pié y más), blancogrisácea, húmeda, rara vez seca y friable; aparece lisa ó cubierta de granulaciones finas, rara vez homogenea ó fibrilar, de apariencia carnosa ó glandular; casi nunca contiene ningun jugo manifiesto. Excepto en los casos muy raros de enquistamiento (véase colesteatoma), su periferia se continúa insensiblemente con el tejido normal, ó bien se encuentran en ella masas conoideas, bien limitadas en apariencia. Cuando se le frota ó comprime, la masa principal despide un líquido poco abundante, seroso, y rara vez cremosó, y despues corpúsculos blanquecinos más ó ménos grandes y parecidos á comedones. A veces se encuentra en el centro una ó várias cavidades, frecuentemente mal limitadas y llenas de una materia seca blancogrisácea y análoga al ateroma.

El cáncer epitelial en el estado *primitivo* se observa casi exclusivamente en la piel, principalmente en los puntos en que se continúa con las mucosas (labio inferior, bordes de los orificios nasales, párpados, oreja, ano y órganos genitales de ambos sexos), y en las mucosas de epitelio pavimentoso estratificado (especialmente en el esófago y en el cuello de la matriz); es más raro en los huesos. En estos puntos se propaga á las capas profundas de la piel y de las mucosas; el que se desarrolla principalmente en éstas llega á la superficie de la membrana exterior por medio de los tejidos submucoso é intermuscular, y enseguida á los órganos próximos (el del esófago, por ejemplo, á mediastino, la tráquea, los pulmones, etc.; el de la vagina á la vejiga y el recto) y hasta á los huesos.

Al *estado secundario* el cáncer epitelial se fija con preferencia, pasado cierto tiempo, en los ganglios linfáticos correspondientes y algunas veces, aunque raras, en los órganos internos, especialmente los pulmones y el hígado.

El cáncer epitelial puede desarrollarse como afeccion primitiva ó tomar orígen en otros neoplasmas, principalmente en las cicatrices y verrugas, y probablemente tambien por transformacion de adenomas de las glándulas sebáceas y sudoríparas de la piel y de las gándulas mucosas de las membranas de este nombre respectivas. Czerny (*Arch. f. klin. Chir.*, 1869, x, p. 894) describe un carcinoma epitelial desarrollado en un tumor congénito del sacro. Se produce con una gran frecuencia, sobre todo en la piel, en los hombres de más de 40 ó 50 años, y particularmente en los individuos de las clases más inferiores. No se le ha observado ántes de la edad de 30 años.

Los caractéres *histológicos* del cáncer de células pavimentosas son variables; á veces las células de la periferia son pequeñas, cilíndricas, á menudo un poco pigmentadas, perpendiculares al estroma y con un núcleo manifiesto en su interior; las que se encuentran enseguida son más voluminosas (ó muy grandes), cúbicas, cuadradas, romboidales, rectangulares, en forma de maza, etc.; de ordinario están provistas de numerosos aguijones, y contienen un núcleo aparente más ó ménos voluminoso, y un nucleolo; es raro que no se pueda percibir el núcleo; las células más interiores constituyen frecuentemente capas dispuestas concéntricamente alrededor de una parte central incolora, homogénea ó llena de núcleos; en su mayor desarrollo aparecen aplastadas, fibroideas y desprovistas de núcleos. En otros casos todas las células son aplastadas, de forma variable, por lo comun romboidal ó longitudinal, y contienen un núcleo voluminoso y manifiesto. Algunas veces, pero muy contadas, los montones de células están rodeados por una membrana homogénea (la membrana glandular primitiva). En las dos formas, los alvéolos presentan dimensiones variables, y á veces se les percibe á simple vista: su forma es ya redondeada ú oval, ya irregularmente abollada y análoga á la de una glándula, y ya bifurcada ó ramificada.

El estroma es poco abundante y está atravesado en algunos puntos por un gran número de núcleos libres y por pequeñas células redondas. En ciertos casos no se puede distinguir apénas á estas últimas de las que contienen los alveolos.

Las células del cáncer pavimentoso de la piel y de las membranas mucosas no son lisas, sino que presentan unas líneas claras y radiadas, que, segun M. Schultze y otros, corresponden á ciertos aguijones delicados, por medio de los cuales las células se adhieren entre sí, y que para Schrön son conductillos porosos.—algo parecido sucede en las células del cuerpo reticular de Malpigio. (M. Schultze, *Virch. Arch.*, xxx, p. 260. Schrön, *Moleschott's Unters.*, ix).

Thiersch admite un *cáncer epitelial superficial* y un *cáncer profundo de la piel*. En el primero no se encuentra más que una capa superficial de algunos milímetros de grosor, de células epiteliales recien formadas, la cual por un córte perpendicular se destaca claramente del estroma siguiendo una línea bastante recta; en el último, por el contrario, la delineacion no es tan exacta;

las masas epiteliales se insinuan en la profundidad del tejido bajo la forma de masas irregulares. El cáncer superficial constituye de ordinario una úlcera somera, de bordes aplastados y delgados, y las partes que le rodean no ofrecen ninguna anomalía en su coloracion, su resistencia ó su forma; el cáncer profundo produce generalmente úlceras de forma muy irregular y ya en las partes vecinas, ya en el fondo, se encuentran ademas tubérculos duros y aglomerados del tamaño de un guisante y hasta de una avellana. Uno y otro progresan destruyendo, de la superficie á la profundidad, miéntras que la extension de la úlcera aumenta; pero el primero marcha con más lentitud que el segundo. Ambos, pero principalmente el profundo, pueden ir acompañados ó no de una proliferacion papilar muy vascularizada del estroma (verrugas ó vellosidades).

Segun Waldeyer el cáncer epitelial superficial, lo mismo que la úlcera corrosiva de la piel, procede principalmente de las capas profundas de la red de Malpigio, y ántes de ulcerarse no progresa sino muy poco hácia la profundidad. El cáncer profundo, por el contrario, cuyos tubérculos tienen un volúmen variable y parecen desarrollarse primero en la profundidad del dérmis ó en el tegido subcutáneo, proviene siempre de las glándulas sebáceas, más tarde de las capas interpapilares del cuerpo reticular de Malpigio, y muy rara vez de la vaina de la raíz del cabello.

Segun Billroth las pequeñas células redondas que existen en el estroma del cáncer, son glóbulos blancos de la sangre extravasados.

Variedades y metamórfosis del cáncer de las células pavimentosas.

α. *Cáncer papilar ó verrugoso.*— Su superficie es parecida á la de una verruga ó de un condiloma cónico, y los cánceres ulcerados manifiestan esta misma semejanza en el fondo de la ulceracion. Segun el número y calibre de los vasos, es pálido ó algo rojizo. Se observa con preferencia en el glande y prepucio y en el cuello uterino; se le encuentra tambien en el labio inferior, pero la produccion papilar es aquí poco marcada. Presenta gran número de vellosidades de tejido conjuntivo, simples ó ramificadas, procedentes del estroma ordinario y rodeadas de células pavimentosas, más ó ménos numerosas.

A veces estas vellosidades se forman en el interior mismo de los alvoélos: tal es lo que constituye *el tumor papilar destructivo* de los antiguos.

β. *Cáncer cicatricial de células pavimentosas.*— Se desarrolla habitualmente en la piel de la cara de los viejos; es superficial, crece con lentitud y trae consigo una regresion y una reabsorcion progresiva de la mayor parte de las células, al mismo tiempo que una retraccion cicatricial del estroma. De este modo se forma sin ulceracion previa, en la periferia de las cicatrices infiltradas.

γ. *Cancroide mucoso, cáncer epitelial coloideo, cilindroma.*—Se encuentra, ora en combinacion con la forma ordinaria ó papilar del cáncer de células pavimentosas, ora como variedad particular. Se caracteriza principalmente por la produccion de masas y de esferas llenas de una sustancia mucoidea que da al tumor, cuando existe en gran cantidad, un aspecto mucoso ó gelatiniforme. El cancroide mucoso se encuentra sobre todo en la piel y en los huesos de la cara, con preferencia en el maxilar superior.

Las formaciones vítreas del cancroide mucoso ó cilindroma han sido in-

terpretadas de diversas maneras por diferentes observadores: algunos suponen que son células de naturaleza conectiva ó cartilaginosa que sufren una degeneracion mucosa, aumentan de volúmen notablemente y producen vegetacionee, etc; para otros son la adventicia de los vasos sanguíneos muy hipertrofiada, y que ha pasado por la degeneracion mucosa; y todavía hay otros que la consideran como el epitelio de los vasos linfáticos alterado. La sustancia mucosa puede trasformarse más tarde en tejido fibroso. Las células pueden dar orígen á proliferaciones, etc.

Es muy probable que varios casos de cilindroma, en lugar de pertenecer al cáncer, sean más bien neoplasmas de otra naturaleza, cuyas células, por una disposicion especial, sufren la degeneracion mucosa ó cuyo estroma experimenta asimismo una trasformacion mucoso-conjuntiva.

Busch, *Chirurg. Beob.*, 1854, p. 296.—Billroth, *Unters. üb. d. Entw. d. Blutgefässe.*, 1846. *Virch. Arch.*, XVII, p. 357. *Arch. d. Heilk.*, III, p. 47.—Meckel, *Char. Ann.* VII, p. 145.—O. Weber, *Chir. Erf.* p. 371.—Friedaich, *Virch. Arch.*, XXVII, p. 375.—Böttcher, *Ib.*, XXXVIII, p. 400.—Köster, *Ib.*, XL, p. 468.—Förster, *Hdb. d. path. Anat.* 2. *Auf.*, I, p. 441.—Pagenstecher, *Virch. Arch.*, XLV, p. 490.

Metamórfosis del cáncer de células pavimentosas.

Una de ellas es la *trasformacion cornea* de las células centrales ó de la totalidad de las células de los alvéolos: lo primero se observa tan á menudo, que las producciones que de ello resultan se han considerado en otro tiempo como características del epitelioma (véase la pág. 540); lo segundo determina el colesteatoma (véase más adelante).

La atrofia simple total, ó desecacion de las células del cáncer de células pavimentosas, sobre todo en los tumores enquistados, da orígen al *epitelioma de corteza córnea* (carcinoma queratoideo ó córneo de Waldeyer. Estos cánceres son más duros y secos; su córte manifiesta masas blancas completamente secas, rígidas, homogéneas ó en parte estratificadas, de tamaño y forma variables.

El *cancroide seco* (Förster, *Würzb Verh.*, p. 162) es debido á que las células se desecan muy luégo de su nacimiento y en parte se llenan de aire, lo cual da al tumor una sequedad y una ligereza inusitadas. Las células situadas en el centro del alvéolo contienen *aire*, miéntras que las periférieas no lo contienen.

En los cánceres antiguos se encuentra siempre un grado ligero de *metamórfosis grasosa* de las células; si es pronunciada conduce al reblandecimiento del tumor, produciendo la ulceracion en las partes superficiales, y la fusion ateromatosa y la formacion de quistes y cavernas en las partes centrales y profundas.

Sólo rara vez se observa el *reblandecimiento mucoso* y casi siempre en grado ligero.

Förster (*Würzb. Verch.*, X, p. 162) y Sokolowski (*Z. f. rat. Med.*, 1864, XIII, p. 23) han descrito *cancroides con calcificacion y osificacion totales*, semejantes en esto á cálculos circunscritos y petrosos. En uno de estos casos las células y el estroma estaban calcificados y no se percibia ningun vaso; en otro los vasos eran áun visibles y permeables.

b. Cáncer de células cilíndricas.

(Cancroide de epitelio cilíndrico.)

Ofrece de ordinario la forma de una infiltracion de límites más ó ménos exactos, nunca enquistada, y que ataca primero á las membranas mucosa y submucosa de los órganos huecos, y más tarde á la muscular, á la serosa y á los tejidos próximos. Es más ó ménos extensa, comprende frecuentemente toda la periferia (cáncer anular) de los órganos huecos (estómago, intestinos, útero), y su espesor es variable. Más tarde su parte media se ulcera, sobre todo en el estómago y el intestino. En las regiones periféricas, así como en las centrales no ulceradas, se encuentra en lugar de las diversas capas de tejidos en la túnica muscular (al principio tejido conjuntivo intermuscular solamente), una sustancia blanca, gris ó rojiza, á veces endurecida y más á menudo ablandada, homogénea y en algunos casos fibrosa. Raspando, se extrae del córte un líquido á veces abundante, algo mucoso ó cremoso claro, de una coloracion semejante á la de la superficie de seccion y que sale uniformente por todos los puntos de esta superficie ó por innumerables aberturas pequeñas distintas. Algunas veces se distingue en el córte una red más ó ménos delicada ó vasta, en cuyos diminutos intersticios existe un jugo cremoso ó ligeramente caseoso, que en el primer caso cubre toda la superficie y en el segundo se expele bajo la forma de grumos; cuando este jugo se separa, los intersticios forman cavidades lisas (cáncer areolar pultáceo), ó contienen áun un tejido muy ténue perceptible á simple vista ó con el microscopio.

El cáncer de células cilíndricas no se observa en estado *primitivo* mas que en las mucosas de epitelio cilíndrico simple ó estratificado, especialmente en los puntos estrechados ó allí donde se une una superficie mucosa á otra; casi siempre se le ve en el cuello uterino, en cuyo sitio suele interesar partes iguales del útero y de la vagina, en el píloro, propagándose rara vez y por partes al duodeno; es más raro en el cardias y en los otros puntos del estómago, en el ciego, en las corvaduras del cólon, en las vias aéreas, en la vejiga, etc. Se propaga en seguida á la membrana submucosa correspondiente donde adquiere de ordinario una gran extension, á la muscular y á la serosa (normales ó hipertróficas), frecuentemente á todos los órganos contiguos (en el cáncer uterino á la vejiga, al recto, etc.; en el del píloro al epiplon, al tejido conjuntivo del hilus del hígado, al hígado mismo, etc.). En estado secundario aparece frecuentemente en los ganglios linfáticos respectivos, sobre todo en el hígado si ha tomado orígen en el territorio de la vena porta, y de cualquier modo tambien á menudo en los pulmones y en algunas serosas, rara vez en otros órganos.

El cáncer de células epiteliales cilíndricas puede desarrollarse ya en mucosas anteriormente normales ya en otras afectas de diversas alteraciones; yo he observado frecuentemente en el estómago cánceres de este género, que segun el exámen anatómico y anamnético se habian desarrollado al rededor de antiguas

cicatrices de úlceras. En el útero se le ve sobrevenir á menudo en casos de infarto crónico persistente. — Tambien es probable la transicion del adenoma de las membranas mucosas á cáncer.

Al *microscopio*, las células de este cancroide aparecen de forma cilíndrica más ó ménos manifiesta, y su disposicion corresponde á la del epitelio cilíndrico normal. Rara vez son idénticas á las de la mucosa enferma; de ordinario son lo mismo que sus núcleos, mayores y no tan regularmente cilíndricas. En otros casos sólo las células colocadas en la periferia del alvéolo presentan una forma cilíndrica manifiesta; las más interiores son irregulares y á menudo cuadradas, pediculadas, estrelladas, etc., y las del centro por lo comun redondas ó redondeadas. Las células del cáncer forman con el estroma un ángulo casi siempre recto, rara vez agudo y á veces están hasta paralelas al mismo; en este último caso puede el tejido canceroso adquirir cierta semejanza con el del sarcoma.— El estroma es de ordinario poco abundante y los alvéolos, voluminosos ó de una extension regular, ovales, cilíndricos, irregularmente anfractuosos, etc. Su forma es fácil de conocer, no solamente en preparaciones pasadas con el pincel, sino con sólo atender á la disposicion de las células, las cuales están tan íntimamente unidas, que pueden destacarse de los alvéolos en masa.

A esta categoría pertenece tambien la variedad que se encuentra sobre todo en la mama y en los ganglios linfáticos, en la cual el exámen de preparaciones frescas no permite descubrir células ordinarias, sino masas voluminosas, parecidas á células madres llenas de núcleos, que ostentan, reproducida, la forma del alvéolo (cilíndricas, á modo de maza, etc.); estas masas están bien limitadas y se componen de una sustancia fundamental homogénea, y finamente granulosa, y de núcleos por lo comun voluminosos, apretados los unos contra los otros, dispuestos con bastante regularidad, de forma redonda ú oval y provistos de un crecido nucleolo (tejido heteroadénico). Ordinariamente las células aparecen despues de su digestion por algun tiempo en una disolucion de ácido crómico, de cromato de potasa, etc.

En ciertos cánceres la mayor parte de las células de los alvéolos son más ó ménos cuadrangulares y muy pequeñas, y se hallan íntimamente unidas al estroma por una ancha superficie. Los alvéolos mismos son redondos, ovales, cilíndricos ó arracimados. El estroma es bastante abundante.

En las membranas mucosas, las células epiteliales de las glándulas constituyen sin duda el principal punto de orígen del cáncer epitelial de células cilíndricas: en el estómago, las glándulas mucosas y de pepsina, en el intestino, las glándulas de Lieberkühn, en el útero las glándulas tubulosas. Un grupo de estas células envia prolongaciones á la profundidad de la mucosa, y éstas proliferan sobre todo en la membrana submucosa, formando allí infiltraciones ó tubérculos que pueden no estar en comunicacion con la glándula de que proceden más que por un punto limitado.

Variedades del epitelioma de células cilíndricas.

Cáncer velloso. Está constituido por la combinacion de un tumor velloso, ordinariamente blando, con el cáncer de células cilíndricas; su forma tipo no se encuentra más que en las mucosas (vejiga, útero y vagina, excrecencia á modo de coliflor del cuello, estómago, etc.), rara vez en los parenquimas. En dichas membranas forma masas de volúmen variable, hasta el de un puño y áun mayor, más ó ménos circunscritas, de color gris ó gris rojizo, rara vez pálidas, blandas, ricas en jugo y con una estructura uniforme ó claramente vellosa (sobre todo cuando se la examina debajo del agua). Los cánceres vellosos blandos y voluminosos están de ordinario muy bien circunscritos y se insertan en el tejido productor por un pedículo más ó ménos ancho ó largo; á veces son difusos, elevados en el centro y decrecientes progresivamente hácia la periferia. El fondo en que está implantado el tumor velloso se halla infiltrado de un modo manifiesto por cáncer de células cilíndricas.

Al exámen *microscópico* se encuentra generalmente en este cáncer los caractéres de los tumores vellosos blandos (p. 441). El estroma se compone de masas conjuntivas simples ó ramificadas de diversos modos, más ó ménos gruesas, con vasos numerosos y anchos en su centro, y que se convierten por lo comun inmediatamente por su base en el estroma canceroso descrito más arriba. Las vellosidades están rodeadas por una capa simple ó múltiple de células dispuestas con regularidad, de forma pavimentosa ó cilíndrica, muy rara vez vibrátiles, semejantes por lo demas en la base del tumor velloso, á células de infiltracion cancerosa. Unas veces las células solamente rodean á cada vellosidad y otras forman ademas una vestidura comun al rededor de todas las vellosidades; en el primer caso, el tumor presenta el carácter manifiestamente velloso; en el otro no se le distingue sino cuando se levanta artificialmente la cubierta celular comun.

Los grados más ligeros del cáncer velloso, visibles solamente al microscopio, se encuentran en todas las mucosas, áun en las desprovistas de papilas, sobre la infiltracion cancerosa de la membrana, ó bien en los alrededores de ésta.

(En los parenquimas el cáncer velloso no se distingue ordinariamente de los tubérculos cancerosos ordinarios y ulcerados. Sólo en algunos casos se ve en la superficie de seccion reciente y bien lavada, masas más ó ménos ramificadas ó irregularmente vellosas, formando líneas radiadas en la direccion de la periferia al centro.)

Las otras variedades del cáncer de epitelio cilíndrico son las mismas que en el de células pavimentosas y el cáncer ordinario.

Las principales *metamórfosis* de este neoplasma son la grasosa y la mucosa: la primera conduce, cuando es muy avanzada, al reblandecimiento con produccion de cavidades y á la ulceracion; la segunda al cáncer coloideo (véase más abajo).

c. Cáncer de células glandulares, carcinoma glandular.

Se ha considerado hasta el presente, ora como un fungus medular, ora como un cáncer de células cilíndricas, y no se le conoce todavía lo bastante

para que se pueda dar de él una descripcion general. Se presenta siempre bajo la forma de tubérculos únicos ó múltiples, bien limitados en apariencia y que semejan á la infiltracion del cáncer de células cilíndricas, bajo el punto de vista de las condiciones anatómicas é histológicas más esenciales. Frecuentemente las células son pequeñas y su analogía con el epitelio es ménos perceptible. Solo un exámen detenido puede hacer que esta forma se distinga del cáncer de tejido conjuntivo blando.

El cáncer de células glandulares es el que constituye la forma primitiva más frecuente del carcinoma de las glándulas voluminosas, sobre todo de las mamas y con ménos frecuencia del hígado, de las glándulas salivales, de la próstata, de los riñones y de los testículos. Como efecto de la *propagacion* ó de una metastasis, esto es, como *secundario*, se le observa sobre todo en los ganglios linfáticos, los pulmones y el hígado, lo mismo que el cáncer de células cilíndricas.

Toma *orígen* de los conductos y vesículas glandulares, cuando se fija en glándulas acinosas; de los tubos glandulares de las tubulosas, si ataca á las de este género situadas en las membranas mucosas de los riñones, testículos, etc.; y de los folículos cerrados del ovario y del cuerpo tiróides, al fijarse en estos órganos. En muchos casos se trasforma en cáncer de células cilíndricas.—En otros, *nace* del mismo modo que el *adenoma* (página 522); pero miéntras que en éste las células de nueva formacion se parecen por su volúmen, disposicion, etc., á las de las glándulas normales correspondientes, aquí hay una proliferacion abundante y ménos regular de células recien formadas, etc., hácia los tejidos contiguos.

Existen indudablemente entre el adenoma y el cáncer de células glandulares numerosos *grados de transicion*: éstos afectan, bien la totalidad del tumor, bien una sola parte del mismo; se producen en el principio del adenoma ó cuando lleva éste largo tiempo de existencia, y atacan de igual modo al adenoma puro que á las metamórfosis de este tumor (quistoma, etc.).

Griesinger y Rindfleich (*Arch. d. Heilk*, v, páginas 385 y 395) describen bajo el nombre de *adenoma del hígado* un neoplasma que presentaba la forma de tubérculos blandos, bien circunscritos, de volúmen y coloracion variables y formados de tejido hepático; su producción habia sido muy abundante y habia destruido la mayor parte del hígado, dando lugar á ictericia, edema, marasmo y muerte. Este neoplasma debe pertenecer á la variedad de que nos estamos ocupando.

Relativamente al hígado, no se sabe si el cáncer epitelial procede, cuando en él se desarrolla, de los conductos biliares ó de las células hepáticas (*Naunyn*, *l. c.*, p. 717).—En la mama, Waldeyer distingue el cáncer primitivo de las vesículas glandulares (cáncer parenquimatoso), del que proviene de los conductos galactóforos de grueso calibre (cáncer galactóforo).

Naunyn (*Arch. f. anat. Phys. u. wiss. Med.*, 1866, p. 710) describe y distingue un quistosarcoma del hígado análogo al quitosarcoma de la mama (Reinhardt, Meckel, etc.) y que proviene de la dilatacion de los conductos biliares, ocasionada por la proliferacion de su epitelio y del tejido conjuntivo que les rodea; sin embargo, las células del hígado participan tambien más tarde de esta

alteracion. En los casos observados los tumores eran numerosos y llegaron á adquirir el tamaño de un grano de mijo.

Sobre el cáncer del testículo consúltese á Birch-Hirschfeld, *Arch. d. Heilk.*, IX, núm. 537.

Las *metamórfosis del cáncer de células glandulares* son las mismas que las del cáncer ordinario.

B. Cáncer ordinario ó de tejido conjuntivo.

El cáncer ordinario suele tomar unas veces la forma de tumor, y otras la de infiltracion.

Sus dos elementos esenciales, el estroma y el jugo canceroso, se encuentran en proporciones muy variables, llamándose el cáncer *fungus medular* cuando el jugo canceroso predomina, y *escirro* si el estroma está en mayor cantidad.

Al exámen *microscópico* se encuentra en el fungus medular un gran número de células, parecidas generalmente á los glóbulos blancos de la sangre, muchas veces algo mayores que éstos y provistas de un núcleo muy voluminoso ó de varios de menor tamaño; á veces existen en este neoplasma células de forma irregular más ó ménos voluminosas y análogas á ciertas células epiteliales; en otros casos no se encuentran más que núcleos libres. Estas células y estos núcleos pueden estar aislados ó agrupados en pequeño número en los pequeños vacíos del estroma. Si las células son escasas en cantidad, éste se asemeja al tejido conjuntivo ordinario; si, por el contrario, abundan, presenta mucha analogía con el tejido citógeno ordinario ó hiperplástico. Es de ordinario muy vascular. La investigacion microscópica del escirro hace ver en general células iguales, pero un estroma muy copioso que contiene aún muchas veces restos del tejido antiguo, glandular, etc.

De lo que precede resulta que hasta el presente no se ha podido hallar en el cáncer de tejido conjuntivo caractéres histológicos bastante precisos para que se le pueda distinguir fácilmente, sobre todo del fungus medular muy rico en células, de ciertos sarcomas, en particular del de células pequeñas y redondas, de los tumores linfoideos ó granuloideos y de diferentes proliferaciones hiperplásticas y heteroplásticas del tejido citógeno, de varios gliomas y á veces hasta de várias infiltraciones purulentas, etc. El cáncer de tejido conjuntivo es á varios sarcomas, gliomas, etc., lo que el cáncer glandular á ciertos adenomas. En ambos casos es de mucha importancia la participacion de los ganglios linfáticos, si no estaban interesados ya primitivamente por el cáncer: éstos no se hinchan considerablemente sino en el cáncer de las partes periféricas correspondientes. Por lo tanto, el cáncer sólo constituye todavía una entidad clínica, no anatómica.

Todos los esfuerzos hechos por los observadores dedicados á la Anatomía patológica para encontrar un carácter histológico especial y preciso en el cán-

cer, en particular en el de tejido conjuntivo, han sido hasta el dia infructuosos: aún no se han podido aunar en este punto el criterio histológico y el clínico. Y existen en efecto tantas transiciones entre los tumores benignos y malignos, que es imposible hoy, y acaso lo sea siempre, fijar entre ellos límites exactos. Ya hemos hecho notar esto mismo al ocuparnos del fibroma, del mixoma, del encondroma, del sarcoma, de la neoplasia de tejido citógeno y del adenoma. Cuando en estos tumores se produce una neoplasia de células redondas y pequeñas, en tal abundancia que se pierda tanto macroscópica como microscópicamente el tipo del neoplasma primitivo; cuando éste, por lo comun circunscrito, se hace difuso, propagándose á los tejidos y órganos contiguos; si por diversas causas dicha neoformacion se destruye; cuando los ganglios linfáticos se afectan de igual modo y por la penetracion de partículas del tumor en las venas se originan metastasis, en tal caso se dice, en el sentido clínico, que éste ha sufrido una trasformacion cancerosa.

Todos estos caractéres pueden aplicarse tambien más ó ménos completamente á la neoplasia tumoriforme y heteróloga de sustancia citógena, del autor (*Arch. f. phys. Heilk.*, 1858, p. 123.— *Schmidt's Jahrbb.*, 1859, III, página 109.—*Arch. d. Heilk.*, 1865, VI, p. 44), al cáncer de estructura análoga á la de ganglios linfáticos, de Billroth (*Virch. Arch.*, 1860, XVIII, p. 82), y al fungus medular de la retina, de Hirschberg.

Este último autor (*Der Markschwamm der Netzhaut*, 1869) ha demostrado casi hasta la evidencia que el glioma retiniano es idéntico al fungus medular de los antiguos (*fungus medullaris s. hæmatodes oculi*). El glioma se propaga siguiendo el trayecto del nervio óptico á la cavidad craneana ó hácia adelante á la cámara anterior del ojo, etc.; interesa, no rara vez, los huesos del cráneo y la piel de los alrededores del ojo, y más tarde los ganglios linfáticos parotideos y submaxilares; hace metastasis hácia el hígado, etc. y recidiva frecuentemente despues de la extirpacion. Algunas veces es doble.

En general, el cáncer se desarrolla de la misma manera que los otros neoplasmas celulares procedentes del tejido conjuntivo. Proviene principalmente de los corpúsculos de este tejido y de otros diversos, normales ó patológicos.

La subdivision repetida de los corpúsculos de tejido conjuntivo da orígen primero á células indiferentes que persisten en este estado, ó toman más tarde formas mejor caracterizadas. A veces se produce por formacion endógena una masa de núcleos que se desprende de la membrana del corpúsculo conjuntivo, y los núcleos se trasforman seguidamente en células, etc. De esta manera se desarrolla el cáncer en el tejido óseo; alrededor del foco canceroso reciente, y de ordinario á lo largo de los vasos, la sustancia fundamental del hueso pierde sus sales calcáreas y se trasforma en un tejido fibroso. Es probable que sea así tambien como se desarrollan las células cancerosas procedentes de los glóbulos blancos de la sangre (en los trombos), de los núcleos de los capilares y del sarcolema, etc., y que del propio modo se produzca la trasformacion cancerosa de los neoplasmas de otra naturaleza (fibroma, quistes, sarcoma). En algunos casos el cáncer proviene de un solo tejido, pero otras veces de varios simultáneamente.

Al principio el estroma del cáncer se compone de tejido conjuntivo, cuyos corpúsculos producen las células cancerosas, ó de otro tejido que se halla en vías de atrofia, por ejemplo la sustancia glandular. Más tarde el estroma está formado, en ciertos casos, por la proliferacion de los corpúsculos conjuntivos.

El *crecimiento* del cáncer de tejido conjuntivo resulta del aumento de volúmen y de la multiplicacion de las células antiguas (por division y formacion endógena), y del desarrollo de nuevas células en el estroma. Sin

embargo, el crecimiento es principalmente periférico, es decir, los tejidos contiguos se trasforman en cáncer capa por capa, segun la manera que ha presidido á su primer desenvolvimiento.

a. Escirro, cáncer fibroso (cáncer condroideo, carcinoma fibroso, escirro leñoso).

Este cáncer se caracteriza por su córte compacto, que unas veces ofrece la consistencia del tejido normal, y otras es áun mucho más resistente y análogo al del fibroma y del cartílago, así como por el ruido especial, como de chirrido, que da cuando se le incinde con el escalpelo.

Es de color gris, blanco grisaceo ó rojo grisaceo, regularmente liso, lardáceo ó fibroso, poco húmedo, desprovisto de jugo, y da á veces un poco de líquido seroso ó lechoso, ya en unos puntos, ya en toda la superficie. Estos cánceres son ordinariamente pequeños é infiltrados, á veces redondeados y algunos presentan en la periferia prolongaciones más ó ménos largas y numerosas. Su desarrollo es habitualmente lento. Se les observa sobre todo en la mama, y con ménos frecuencia en las serosas, los huesos, etc. Sus tumores secundarios son á veces escirros, pero casi siempre fungus medulares. Esta variedad de cáncer puede trasformarse en fungus medular por multiplicacion de sus células, etc.; á su vez un fungus puede trasformarse en escirro (véase más abajo).

b. Fungus medular, cáncer medular (encefaloides, cáncer blando, cáncer celular).

Se distingue por su córte, que es de un color blanco de médula, blanco grisaceo, ó más ó ménos teñido de rojo y á veces rojo en ciertos puntos ó jaspeado de amarillo. Su consistencia es de ordinario más ó ménos blanda, y puede aproximarse á la de la sustancia medular del cerebro del feto; rara vez es dura. El córte es completamente homogéneo ó confusamente fibroso en ciertos sitios. Raspando se saca de todos sus puntos un líquido á menudo abundante, á veces un poco mucoso, pero con más frecuencia cremoso ó lechoso, sobre todo cuando el exámen se hace largo tiempo despues de la extirpacion ó despues de la muerte.

El fungus medular constituye comunmente tumores, á veces de un volúmen considerable. Se desarrolla en todos los órganos que contienen tejido conjuntivo, sobre todo flojo, y parece que toma orígen de este mismo, pero no es así, sino que crece sustituyendo á las demas partes del órgano. Su punto de partida más frecuente es el *tejido intermedio* de diferentes tejidos, órganos y partes de órganos: el tejido subcutáneo é intermuscular, el periostio y el endostio, el tejido celular retrofaríngeo y retroperitoneal, el tejido conectivo flojo que rodea á las glándulas salivales, á las mamas y á los riñones, la adventicia de los bronquios, las cápsulas de Glison y de los ganglios linfáticos, el tejido intersticial de estos últimos órganos, probablemente tambien el de la mama, glándulas salivales, hígado y músculos. El fungus medular ataca en todas las edades, pero preferentemente al principio y á la terminacion de la juventud.

El escirro y el fungus medular presentan las más variadas transiciones del uno al otro; de modo que en un solo caso pueden encontrarse los dos, no solamente en órganos distintos, sino tambien en uno mismo y hasta en el mismo tubérculo ó foco de infiltracion cancerosa.

Metamórfosis del cáncer epitelial y del cáncer de tejido conjuntivo.

Despues de una duracion más ó ménos larga, algunas veces de pocas semanas, la mayor parte de los cánceres sufren metamórfosis, ya insignificantes y apreciables solamente al microscopio, ya capaces de modificar de tal modo el aspecto del neoplasma, que éste adquiera más ó ménos semejanza con otra variedad de carcinoma y hasta con un tumor de diferente naturaleza. Esta última especie de metamórfosis es tambien la más interesante bajo el punto de vista clínico.

Estas alteraciones afectan ya á las células, ya al estroma, y casi siempre, cuando son pronunciadas, á los dos elementos simultáneamente.

La *metamórfosis grasosa y la atrofia simple* son las modificaciones que sufren más á menudo las células cancerosas, y frecuentemente se observan á la vez. A simple vista el aspecto de la alteracion varía, segun el grado de intensidad que adquiere, y con predominio de una ú otra metamórfosis. Los más ligeros no son apreciables á simple vista y existen en todo cáncer. Los grados intensos no son raros: en el centro del cáncer es donde la metamórfosis es más pronunciada, y algunas veces comprende á toda la masa del neoplasma. Estas dos metamórfosis dan al córte del tumor una coloracion amarilla grisacea ó amarilla, rara vez uniforme, ordinariamente reticulada ó puntuada con más ó ménos regularidad: *cáncer reticulado*. Los puntos degenerados están secos, desprovistos de jugo, lisos, frágiles (análogos al tubérculo amarillo: *tuberculizacion* del cáncer), y, por lo comun, completamente exangües. Algunas veces el centro de estos tubérculos es muy duro; otras está reblandecido y hasta hueco (*cavernas cancerosas*).

Si la metamórfosis grasosa predomina considerablemente, el cáncer es más blando, más graso y semejante á manteca ó á pus.

No deben atribuirse á estas alteraciones de las células cancerosas todos los puntos secos y amarillos que se ven en el córte de un cáncer: éstos suelen no ser otra cosa que partes del tejido normal alterado, por ejemplo conductos galactóforos ó bronquios llenos de un exudado espeso ó vasos trombósicos.

Las causas de estas metamórfosis son, por lo general, la atrofia de los vasos del cáncer, y á veces un gran número de hemorragias pequeñas. Segun Weld (*Wien. Sitzungsberg*, 1859, XXXVII, p. 265) el cáncer reticulado resulta de la degeneracion cancerosa y de la infiltracion grasosa de los vasos sanguíneos.

Ambas metamórfosis traen por consecuencia la destruccion de las células cancerosas y la reabsorcion de las mismas, y en los grados altos la umbilicacion y la atrofia del carcinoma.

La *umbilicacion* del cáncer consiste en la produccion de un surco periférico más ó ménos profundo, y se observa principalmente en los cánceres de la mama y del hígado, más rara vez en los de los pulmones, del estómago y del intestino. En la mama se produce á veces al mismo tiempo una retraccion cicatricial de los conductos galactóforos de mayor calibre, y como consecuencia de esto un estiramiento y una depresion del mamelon. La piel que cubre á estos cánceres está muy adherente, pero normal; la serosa rara vez deja de sufrir alguna alteracion; de ordinario se engruesa, se pone exangüe ó se vascularíza. Al córte, los cánceres umbilicados presentan siempre un grado intenso de metamórfosis grasosa y de atrofia simple de sus células; ademas en las partes centrales se distingue á menudo una sustancia fibrosa abundante, que es el tejido canceroso cuyas células se han reabsorbido en parte ó en totalidad, bajo la influencia de estas metamórfosis, miéntras que su estroma persiste.

Cuando la metamórfosis grasosa y la atrofia simple comprenden á la totalidad del tubérculo canceroso, y el detrítus se reabsorbe en seguida, se produce lo que se llama *carcinoma atrófico*. En estos casos el órgano afecto no está aumentado de volúmen; por el contrario, está disminuido, ya en su totalidad, ya en el punto enfermo, y en este último se halla arrugado, adherido á la membrana subyacente, y ofreciendo una dureza cicatricial. La depresion es á veces tanto más pronunciada, cuanto que en las partes próximas se produce una hipertrofia, por ejemplo del tejido adiposo. Al córte no se percibe más que un tejido análogo al de las cicatrices, á veces tambien una sustancia pálida, lardácea (*cáncer lardáceo*), y alguna vez un tejido canceroso reblandecido, sin alteracion ó en vías de atrofia simple y grasosa. Los ganglios correspondientes suelen estar atrofiados del mismo modo, ó manifiestamente cancerosos.

Estas modificaciones se observan sobre todo en los viejos y en el cáncer de la mama de la mujer, con ménos frecuencia en el de los ganglios linfáticos y de las pleuras, en el cáncer epitelial (p. 541), etc. La marcha de estos carcinomas es habitualmente muy lenta: duran á veces de diez á veinte años.

No se puede determinar á punto fijo, ni áun con el exámen microscópico más detenido, si ciertos neoplasmas, particularmente de la mama y del estómago, pertenecen á este género de cáncer, ó si son en realidad inflamaciones crónicas, con cicatrizacion intensa ó hipertrofia glandular concomitante.

La *metamórfosis mucosa* de las células cancerosas da al carcinoma un aspecto que varía segun la extension y el grado de la degeneracion y segun las alteraciones consecutivas del estroma y de los vasos. Se manifiesta con preferencia en el cáncer de células cilíndricas, en el cual se presenta bajo dos diferentes gradaciones.

Una metamórfosis *poco intensa* y difusamente esparcida en la totalidad ó en la mayor parte de la neoplasia es bastante frecuente, y entónces el jugo canceroso adquiere las propiedades del moco. Su cantidad es muy

variable: en un gran número de casos es tan pequeña, que se conserva casi sin alteracion el aspecto cremoso del jugo; á veces es más considerable, y, por último, en otras ocasiones es tal, que el jugo posee muy decididamente la apariencia del moco. Estos caractéres del jugo se observan, ya en toda la superficie de seccion, ya en algunos puntos solamente.

Los *grados altos* de la metamórfosis mucosa, cuando ésta se limita á ciertas regiones más ó ménos extensas del cáncer, da orígen á las combinaciones del fungus medular con el cáncer coloideo.

Si es poco pronunciada se distinguen en el córte puntos bien circunscritos, de extension variable, muy pálidos, con pocos ó ningun vaso y reblandecidos, de cuyos puntos sale un líquido, por lo comun abundante, incoloro ó lleno de puntitos pequeños amarillos, y de una consistencia mucosa más ó ménos considerable. Las demas partes del cáncer no ofrecen alteracion ó sufren en ciertos sitios una atrofia simple ó metamórfosis grasosa.

En los grados más intensos del cáncer ofrecen habitualmente varios puntos manchas redondeadas ó irregulares, blanco grisaceas, verdosas ó con puntos amarillos, irregularmente diseminadas, y cuya extension puede variar desde la de un guisante hasta la de una haba y áun mayor: estas manchas corresponden á cavidades llenas de sustancia mucoidea. En la mayor parte de los casos la superficie de estas manchas es poco considerable relativamente al tamaño del cáncer; á veces, sin embargo, el conjunto de las cavidades mucosas y el cáncer normal representan poco más ó ménos la misma extension. En ciertos casos, en fin, las cavidades mucosas predominan de tal modo sobre las partes inalteradas del cáncer, que éstas pueden pasar desapercibidas. Estas cavidades adquieren entónces frecuentemente el volúmen de una nuez y áun mayor. Su forma no suele ser redonda sino irregular. El moco que contienen se derrama rápidamente al córte, y es por lo general muy viscoso. La metamórfosis mucosa en este grado se observa solamente en los cánceres primitivos, y sobre todo en los del estómago; sin embargo, algunas veces se la ve tambien en una parte ó en la totalidad de los cánceres secundarios. Es raro encontrarla sólo en estos últimos.

Bajo el *microscopio*, la metamórfosis mucosa de las células cancerosos no se distingue esencialmente de la de las células fisiológicas. En sus grados más altos, va acompañada de atrofia del estroma y sobre todo de los vasos.

El estroma de las partes degeneradas sufre modificaciones que en sí no tienen nada de particular, pero que, sin embargo, merecen citarse, en atencion á su analogía con lo que se observa en el cáncer coloideo. Son la consecuencia de un aumento considerable del contenido de los alvéolos, debido á la metamórfosis mucosa de las células. Estos alvéolos son habitualmente redondos ú ovales, no presentan casi nunca sinuosidades ni irregularidades de ningun género, y, por lo comun, son muy voluminosos. En los puntos atacados de degeneracion mucosa el estroma es poco abundante, sus fibras no son ondulosas, sino rectas; pero, se las ve plegadas con una apariencia fibrilar ó completamente homogéneas. En todos los casos sus corpúsculos son muy diminutos

y están poco desenvueltos; muy á menudo se les ve reemplazados por pequeñas masas fusiformes ó filiformes de gotitas grasosas, ó bien aparecen completamente exentas de esto. El estroma contiene muy rara vez vasos. En el centro de ciertos espacios mucosos extensos, el estroma falta por completo; en las partes periféricas están todavía dibujadas las trabéculas, pero se adelgazan progresivamente avanzando hácia el centro, y acaban ordinariamente en una punta muy delgada y libre.

Cáncer coloideo, alveolar; cáncer de células mucosas.

Se da este nombre á una variedad de cáncer que en lugar de jugo canceroso ordinario, contiene una sustancia blanca grisacea, clara ó ligeramente turbia, mucosa ó gelatiniforme, líquida ó semi-líquida (de aquí el nombre de cáncer coloideo, *gum-cáncer*), y cuyo estroma presenta casi siempre una estructura areolar bien marcada y perceptible á simple vista. Ofrece ademas otros caractéres, aunque no constantes, tales son: el no desarrollarse de ordinario más que en ciertos órganos (estómago, cólon, peritoneo), el tomar por lo comun la forma de infiltracion, y el mostrar poca tendencia á las metastasis.

Sin embargo, estas particularidades no bastan para hacer del cáncer coloideo una especie aparte. Por el contrario, es muy probable que no sea más que un cáncer ordinario que ha sufrido un alto grado de metamórfosis mucosa (á excepcion del cáncer de trama mucosa que es muy raro (véase la pág. 533). En efecto:

1.° Los elementos microscópicos de la materia gelatinosa de los cánceres coloideos y de los que se hallan en vias de una metamórfosis mucosa, son completamente idénticos: dichos elementos son principalmente células que han llegado á una degeneracion mucosa pronunciada y restos de las mismas.

2.° El exámen químico no descubre diferencia alguna esencial entre ambos.

3.° El estroma del cáncer coloideo es rígido y homogéneo; en él se distinguen corpúsculos de tejido conjuntivo, poco perceptibles, y en vias de metamórfosis grasosa ó de atrofia simple, y muy pocos vasos, á veces ninguno. Estas particularidades se explican por la distension que han sufrido las trabéculas del estroma á consecuencia del aumento de volúmen del contenido de los alvéolos. Tampoco tiene nada de extraño que los alvéolos del cáncer coloideo comuniquen frecuentemente entre sí; esta comunicacion es un resultado de la estructura primitiva de este cáncer ó de un aumento del contenido alvéolar y de una atrofia consecutiva de las trabéculas.

4.° El cáncer coloideo y el ordinario crecen y se desarrollan de un modo idéntico.

5.° El cáncer coloideo se encuentra con la misma frecuencia puro que en combinacion con el ordinario, combinacion que se efectúa de diferentes maneras; á veces se encuentra ademas en la periferia del primero una capa más ó ménos espesa de cáncer ordinario, habitualmente blando; en algunas ocasiones se observa, al mismo tiempo que un cáncer coloideo primitivo y como una produccion secundaria, ya cánceres ordinarios y coloideos á la vez, ya solamente los primeros.

[6.° El cáncer coloideo se desarrolla con preferencia en el estómago, el cólon y el peritoneo; no obstante tambien se le ha encontrado en otros órganos, aunque más rara vez. De aquí resulta que los cánceres de estos órganos sufren frecuentemente, bajo la influencia de causas desconocidas, la metamórfosis grasosa, á la manera que los cánceres de la mama y del hígado se afectan á menudo de atrofia simple muy pronunciada ó de degeneracion adiposa.]

[7.° La poca tendencia del cáncer coloideo á las metastasis dista de ser tan constante como se ha dicho, porque no es raro encontrar numerosos cánceres secundarios en los casos de la variedad coloidea, y por otra parte, los tumores secundarios no son frecuentes en el cáncer de células cilíndricas del estómago y del intestino.]

8.° La benignidad del cáncer coloideo que se manifiesta por la rareza relativa de los depósitos secundarios, por su marcha lenta, etc., es una consecuencia de la destruccion de las células cancerosas por metamorfosis mucosa y de la atrofia del estroma, y sobre todo de los vasos.

Segun Wirchow y otros, el carácter coloideo de estos cánceres es debido á las propiedades mucosas del estroma y, por consiguiente, todos ellos son cánceres de *trama* mucosa (en oposicion á los cánceres de *células* mucosas que admite el autor). Förster supone que existe una combinacion del cáncer de trama mucosa con el de *células* mucosas, siendo del mismo parecer F. E. Schultze (*Arch. f. microsc. Anat.*, I, p. 336). Segun Müller (*Beob. d. path. Inst. zu Jena*, 1871, p. 481), la formacion coloidea es independiente de los elementos epiteliales y exclusiva del tejido intersticial. La estructura alveolar se explica porque el tejido mucoso se desarrolla solamente en los trozos de sustancia conjuntiva que rodean á los vasos pequeños.— Stradomsky tiene una opinion especial sobre el cáncer coloideo.—Segun Recklinghausen (*l. c.*) y Köster (*l. c.*, pág. 70) este cáncer se produce tambien á expensas del epitelio de los vasos linfáticos.—Doutrelepont (*Arch. f. kl. Chir.*, 1870, XII, p. 551) cree que ni las células cancerosas ya formadas ni el estroma ofrecen la sustancia coloidea, sino que éste procede del blastema, del material donde nacen las células jóvenes en los carcinomas ordinarios, y que la degeneracion coloidea empieza á manifestarse bajo el influjo de las células cancerosas.

La *calcificacion* de las células cancerosas es rara y no se observa ordinariamente más que en puntos aislados, aunque á veces invade casi en totalidad á nódulos cancerosos gruesos, dándoles una consistencia petrosa. Cuando es poco pronunciada se combina frecuentemente con la atrofia simple y la metamórfosis grasosa de las células cancerosas. Entónces se forma una sustancia amarillo-grisacea, semejante á mortero, en la cual se encuentran células en vias de atrofia simple ó de metamórfosis adiposa, moléculas de grasa y cal y cristales de colesterina (p. 542).

El *edema del cáncer* se observa en los hidrópicos y en el cáncer de las extremidades y de los órganos internos, cuando coincide con un edema local. Las alteraciones que de aquí resultan son muy parecidas á las que se encuentran en otras partes que sufren edema. Las células cancerosas no experimentan más alteracion que la consiguiente á una adicion de agua.

Las *hemorragias* se producen principalmente en los fungus medulares blandos y muy vasculares, sobre todo en los de las partes exteriores, riñones, ganglios retroperitoneales y huesos; y su gravedad está en relacion con la cantidad de sangre derramada y la alteracion del tumor. Cuando en uno blando se verifican algunas hemorragias ligeras, el jugo canceroso adquiere una coloracion rojiza, aframbuesada y á veces una consistencia mayor, pero si se producen en los cánceres duros no ejercen ninguna influencia. Cuando son más abundantes y más extensas, la coagulacion sanguínea resultante trae consigo diversas degeneraciones de las células, especialmente la atrofia simple y la adiposa. La materia colorante extra-

vasada sufre las alteraciones ordinarias, como se puede comprobar frecuentemente en el estroma. Si el derrame es muy copioso se produce una verdadera cavidad hemorrágica, que contiene sangre y restos de tejido. Estas cavidades se desecan y determinan la retraccion de todo el cáncer; en algunas ocasiones dan orígen á quistes ó acarrean la fusion del tumor. Los derrames que se producen en la superficie de los carcinomas ulcerados de la piel y de las mucosas ó en los tumores vellosos, no traen consigo habitualmente más resultado local que la pérdida de sangre, pero ejercen una influencia muy marcada sobre la salud general.

Las causas de las hemorragias son, por un lado, la delicadeza propia de los vasos del cáncer, y por otro, las metamórfosis sufridas por éstos.

El *reblandecimiento del cáncer* se observa ya aisladamente, ya en union con la metamórfosis grasosa ó mucosa de las células del neoplasma ó con la supuracion de éste. En el primer caso se manifiesta bajo la forma de una disminucion de consistencia de las partes superficiales de los cánceres cutáneos y mucosos, así como de las partes centrales de los tubérculos cancerosos de los parenquimas; esta disminucion de consistencia es ordinariamente difusa, rara vez circunscrita, siendo debida á una produccion de sustancia intercelular líquida y á una modificacion particular de las células cancerosas. Éstas aumentan de volúmen y su forma se hace más redondeada; la membrana celular se oscurece algun tanto, adelgazándose y, en fin, desaparece por completo; el contenido aumenta y se hace más claro; el núcleo permanece normal ó sufre las mismas alteraciones, y algunas veces cae en atrofia simple ó grasosa.

El reblandecimiento del cáncer conduce, sobre todo, á su fusion y ulceracion.

Los desórdenes circulatorios constituyen la causa principal del reblandecimiento (compresion venosa, trombosis, etc.).

La *supuracion* es rara en el interior del cáncer y más frecuente en su superficie. Unas veces es tan poco pronunciada que no puede comprobarse más que por el exámen microscópico; otras es tan abundante que se la puede apreciar á simple vista. Algunas veces es difusa; otras, por el contrario, da orígen á cavidades, como abscesos y quistes, por ejemplo en la mama. En algunos casos la superficie interna de estos quistes está cubierta de vegetaciones semejantes á granulaciones.

Descomposicion superficial del cáncer, úlcera cancerosa.

El cáncer de los órganos membraniformes, especialmente de la piel y de la mucosa digestiva, se ulcera despues de una duracion más ó ménos larga.

Los caractéres de la úlcera cancerosa varian hasta cierto punto, segun

los órganos donde se produce. El líquido ó secrecion que la cubre es análogo al jugo canceroso ordinario ó seroso, á veces sero-purulento, frecuentemente teñido de rojo ó moreno por la sangre, inodoro ó de un olor penetrante, fétido y que se fija tenazmente á los dedos del observador (*sanies cancerosa*). Contiene tambien á menudo partículas más ó ménos voluminosas de tejido canceroso. El fondo de la úlcera presenta una extension y una configuracion que varía considerablemente, segun el volúmen de la masa cancerosa y la duracion de la úlcera. Al principio parece una simple erosion de tejido canceroso que aumenta todos los dias en extension y en profundidad; en otros casos, al lado de la primera erosion se forman otras nuevas que, de ordinario, acaban por reunirse. Finalmente, la úlcera ofrece una coloracion gris, rojiza, verdosa ó negruzca; á veces es igual, pero por lo comun ofrece anfractuosidades más ó ménos profundas y completamente irregulares: es además blanda ó friable. Un córte que comprenda su fondo y sus bordes hace ver la estructura normal ó algo reblandecida del cáncer ordinario. Al mismo tiempo que la masa cancerosa se descompone, se desarrollan en el fondo de la úlcera nuevas excrecencias que ofrecen de un modo más ó ménos manifiesto la forma vellosa y que poseen los caractéres, ora de granulaciones lujuriantes, ora de cáncer velloso. Estas masas se descomponen tambien al cabo de un tiempo más ó ménos largo, y casi siempre á una con la capa cancerosa contigua: la úlcera se hace así más profunda, aumenta rápidamente y da orígen á nuevas vegetaciones.

Por lo general, durante el curso de estos fenómenos es cuando sobreviene la muerte del enfermo. En otros casos la descomposicion de la masa cancerosa predomina de tal modo sobre la propagacion periférica, que no se encuentran más que restos del neoplasma en los bordes de la úlcera, ó ésta parece una úlcera simple crónica en vias de cicatrizacion. Es muy dudoso que pueda verificarse así una curacion completa.

Las variedades de aspecto que pueden presentar todavía las úlceras cancerosas dependen en parte de sustancias que se encuentren allí normal ó accidentalmente (jugo gástrico, restos de alimentos, orina), y en parte, de la accion de los medicamentos.

Hay un gran número de casos de úlcera fagedémica de las partes exteriores ó de la matriz, que no son más que úlceras cancerosas, y en los cuales la neoplasia es muy poco pronunciada y á veces apreciable solamente al microscopio.

En ciertos casos la fusion no se produce tan sólo en las partes carcinomatosas, sino tambien en los tejidos contiguos.

Las *causas* de la descomposicion son las siguientes: ante todo la disociacion de los tejidos normales por las masas celulares de nueva formacion, que ocasiona el agrandamiento de los antiguos alvéolos y la produccion de otros nuevos; y luégo la degeneracion cancerosa de las capas superficiales del tejido que trae consigo la pérdida de las capas epidérmicas protectoras, dejándose así al cáncer expuesto á la influencia del aire exterior, de secreciones mucosas (sobre todo jugo gástrico), etc.

Las *consecuencias* de la fusion del cáncer son: la dilatacion de los puntos estrechados, fenómeno importante, sobre todo en el esófago, el estómago

y el intestino; la eliminacion de las partículas cancerosas por vómitos, cámaras, tos, etc.; la perforacion de las membranas serosas (con flegmasía consecutiva), de los vasos (dando lugar á hemorragias ligeras ó muy copiosas y hasta mortales, por ejemplo en la aorta, á consecuencia del cáncer del esófago), de los órganos huecos contiguos (produciendo fístulas simples y más rara vez múltiples); y el marasmo como resultado del derrame contínuo de jugo canceroso y de las hemorragias capilares ó de otro género.

Se da el nombre de *cáncer quístico* á diferentes formas de cáncer de aspecto y orígen variables; tales son:

1.° Las que se desarrollan en quistes, ya porque la pared se haya vuelto carcinomatosa, ya porque tomen orígen al mismo tiempo, en la superficie interna de las mismas, vellosidades cancerosas de volúmen y naturaleza variables; se encuentran principalmente en los ovarios, rara vez en la mama, en los testículos y en los huesos.

2.° Los cánceres, en los cuales, á consecuencia de la metamórfosis mucosa de las células cancerosas, se forman cavidades quistiformes, ordinariamente pequeñas, pero que á veces presentan el volúmen de una nuez y áun mayor, llenas de un líquido más ó ménos claro y mucoso; estas cavidades son primero irregularmente vellosas, y más tarde sus paredes se hacen lisas como las de un quiste; se forman en el estómago, el hígado, los pulmones, los huesos, etc.

3.° Los que ocasionan la trasformacion quística de ciertas partes de tejido normal, por ejemplo de los conductos galactóforos y de los acini de la mama en la mujer.

4.° Los carcinomas que presentan una estructura glandular y contienen cavidades llenas de un líquido mucoso: cancroide con quistes mucosos.

XIV. Quistes.

(*Quistomas.*)

Hodgkin, *Med. chir. Transact.*, 1829, XV, p. 265.—Kohlrausch, *in* Müll. *Arch.*, 1843, p. 365.—Frerichs, *Ueber Gallert. u. Colloïdgeschwülste*, 1847.—Bruch, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1849, VIII, p. 91.—Rokitansky, *Denkschr. d. Wien. Acad.*, 1849, I.—*Wochenbl. d. Ztschr. d. Wien. Arzte*, 1855.—Mettenheimer, *in* Müll. *Arch.*, 1850.—Steinlin, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1850, IX.—Virchow, *Ztschr. f. wissensch. Zool.*, 1850.—*Würzb. Verh.*, V, p. 461.—*Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtstk.*, III.—*Arch.*, V, p. 216; VIII, p. 371.—*Die krkh. Geschw.*, I, p. 155.—Lebert, *Gazette de Paris*, 1852, números 46, 51 y 52.—*Prag. Wjschr.*, 1858, IX, p. 25.—Martin (y Förster), *Ueber die Eierstockswassersuchten*, 1852.—Meckel, *Illust. med. Zeit.*, 1852.—Giraldès *Mém. de la Soc. de chirurgie*, 1854.—Wernher, *in* Virch. *Arch.*, 1855, VIII, p. 221.—Beckmann, *in Virch. Arch.*, 1856, IX, p. 221.—Hesch., *Prag. Vjschr.*, 1860, IX, p. 36.—Fox, *Med. chir Transac.*, 1864, XLVII, p. 227.—Bötticher, *Virch. Arch.*, XLIX, p. 297.—Waldeyer, *Arch. f. Gynökol*, 1870, I, p. 252.

Se da el nombre de *quiste* á un tumor formado por un *saco* fibroso cerrado, de una estructura más ó ménos complicada y provisto de una cubier-

ta epitelial y un *contenido* más ó ménos *líquido*. Este último permite distinguir fácilmente á los quistes de todos los demas neoplasmas tumoriformes: á los primeros puede llamarse tumores *huecos*, cuando por algun carácter se hacen susceptibles de comparacion con los últimos; éstos son tumores *macizos*.

De aquí resulta que no deben comprenderse entre los quistes las lagunas del tejido conjuntivo, llenas de un líquido seroso, ni las membranas quistiformes que rodean á los cuerpos extraños y parásitos, ni los tumores quistoideos formados por tejido mucoso. Tampoco pertenecen á este grupo patológico las cavidades de forma de quiste que se producen en varios tumores, cuyo contenido es más ó ménos abundante, y por lo general muy ténue, seroso ó mucoso, y que están desprovistas de membrana propia: esto se llama *trasformacion quistoidea*.

Los quistes no constituyen casi nunca verdaderos neoplasmas desde su principio: generalmente se producen por la acumulacion de un líquido (trasudado, secrecion, moco, exudado) en cavidades naturales ó de nueva formacion (higroma). La acumulacion de líquido es debida á várias causas y no presenta en sí misma nada de particular: ocasiona la formacion de quiste cuando se verifica en una cavidad cerrada, ya desde el principio, ya más tarde. Así es que esta produccion patológica se halla tocando por un lado á las hidropesías (hidrocele, espina bífida, hidrocefa lia), y por otro á las inflamaciones (ciertos casos de hidrocele y de reblandecimiento cerebral) y á las metamórfosis (por ejemplo la metamórfosis mucosa de las glándulas labiales, la degeneracion coloidea del cuerpo tiroides). Sin embargo, en la mayor parte de los casos la acumulacion anormal del líquido está complicada con una *neoplasia de tejido conjuntivo*, de *vasos*, y frecuentemente tambien de *células epiteliales*, que determinan el desarrollo de la pared quística. Este hecho y la práctica autorizan á considerar á los quistes como verdaderos neoplasmas.

Los quistes que nacen por neoplasia son en unos casos muy distintos de aquellos que deben su orígen á una trasformacion de espacios huecos fisiológicos persistentes; pero manifiestan á veces muchas y variadas transiciones de unos á otros.

Los quistes son frecuentes y pueden desarrollarse en todos los órganos y tejidos.

A. Segun su *modo de desarrollarse* se distinguen los siguientes géneros:

1. Quistes resultantes de la *trasformacion de cavidades normales*.

Cuando el quiste comienza á formarse, la cavidad enferma puede contener tan sólo un líquido casi indiferente (suero, moco), que no sufra más que ligeras alteraciones por la trasformacion de esta cavidad en quiste; en otros casos contiene una secrecion específica, por ejemplo leche, bílis, orina, etc., y á medida que el quiste se desarrolla, esta secrecion disminuye, despues desaparece por completo, y el líquido quístico se segrega de los vasos ó es elaborado por las células epiteliales.

a. Quistes debidos á la *dilatacion de los sacos serosos ó mucosos normales* más ó ménos bien cerrados: v. gr., la hidropesía de las bolsas mucosas del tejido conjuntivo subcutáneo, especialmente de la bolsa prerotuliana; de los músculos, de las vainas tendinosas (ganglion, higroma, tumor sinovial, en particular del dorso y palma de la mano y del dorso del pié); la hidropesía de las vainas sinoviales (ganglios sinoviales ó hidrocele articular), de la bolsa mucosa sublingual y el hidrocele vaginal. Tambien deben comprenderse aquí los quistes que se forman en los sacos de hernias antiguas (hidrocele herniario, el hidroraquis externo, el hidroencefalocele, etc.) —Algunos incluyen tambien en este grupo al hidrocele ordinario (acumulacion de líquido no inflamatorio en el saco seroso del testículo), lo cual es admisible solamente porque forma casi siempre un tumor manifiesto. En todos estos casos tiene lugar un aumento de secrecion de líquido ó una disminucion en la reabsorcion del mismo (afecciones de los vasos linfáticos) ó ambas cosas á la vez.

Las bolsas mucosas constituyen un término medio entre las producciones fisiológicas y patológicas. Se forman con preferencia en el tejido celular subcutáneo superficial ó profundo, en los puntos donde la piel se halla expuesta de contínuo á irritaciones y dislocaciones (delante de la rotula, donde no es raro encontrar dos bolsas mucosas á la vez, sobre las apófisis espinosas de la sétima vértebra cervical, delante del cartílago tiroides, tan prominente en algunos sujetos, delante tambien del hueso hioides, sobre los exostosis, los callos proliferantes de los huesos, etc.). No se conoce todavía su modo de orígen. Casi nunca tienen cubierta epitelial.

b. Quistes que resultan de la *distension de folículos cerrados*, por lo general con hipertrofia de la pared folicular y consecutivos á la hipertrofia ó á la metamórfosis mucosa de las células epiteliales: esta distension se observa en los folículos de Graaf, donde produce la mayor parte de los quistes del ovario, tan importantes en la práctica, en los cuerpos luteos, en los folículos de la glándula tiroidea, en los corpúsculos de Malpigio, del riñon, etc.

La prueba de que varios quistes del ovario provienen de folículos de Graaf, es el haber encontrado en ellos huevos (Rokitansky y otros).—Klein (*Virch. Arch.*, XXXVIII, p. 504) ha demostrado que ciertos quistes de los riñones son debidos á la degeneracion de las cápsulas de Bowman. Estas contenian masas gelatinosas de volúmen variable, en las cuales se encontraban granulaciones grasosas, diversos cristales, moléculas calcáreas y tablas de colesterina. Las circunvoluciones vasculares se hallaban en vias de regresion más ó ménos avanzada, y sus núcleos estaban frecuentemente multiplicados.

c. Quistes producidos por la *trasformacion de conductos mucosos:* son frecuentemente la consecuencia de catarros con estrechamiento ú obliteracion consecutiva de estos últimos por moco espeso, por cálculos, cicatrices, etc. Aquí deben incluirse las hidropesías enquistadas ó falsas: la hidropesía de la vesícula biliar, el hidrometra, la hidropesía de las trompas, del apéndice vermicular, de los riñones y las broncoectasias enquistadas. Todos estos quistes contienen al principio la secrecion normal, pero

más tarde no conservan resto alguno de ella; allí no se encuentra más que un líquido seroso ó sero-mucoso, el epitelio cilíndrico se convierte en pavimentoso; la mucosa adquiere mucha semejanza con una membrana serosa.

d. Quistes dependientes de la *obliteracion, acumulacion de productos segregados*, etc.; de los conductos excretores de las glándulas, de sus conductos y de los acini (*quistes por retencion*). Sus causas son: una compresion exterior, el estrechamiento por cuerpos extraños (cálculos, etc.) y la inflamacion seguida de produccion cicatricial; á veces se desconocen completamente. Á este grupo pertenecen los comedones, el mijo y el ateroma de la superficie del cuerpo, que resultan de una acumulacion de la secrecion de los folículos sebáceos ó pilosos, ó de unos y otros á la vez; los ateromas (más raros) de la mucosa bucal y palatina, los quistes mucosos ó hidatides de las glándulas mucosas, sobre todo de las del útero, del estómago, del cólon, de la vejiga, de las vias urinarias de la mujer, de la cueva de Higmoro, de la laringe, etc., los quistes de los conductos biliares; en seguida ciertos quistes de la mama, de las glándulas salivales, sobre todo de la submaxilar (ránula), de las glándulas de Bartolino, de las de Cowper en la mujer, de las elaboradoras del jugo gástrico, del testículo, de los riñones, sobre todo de las pirámides; y en fin, los quistes (muy raros) de la caduca verdadera. (Para lo concerniente á la trasformacion del contenido glandular primitivo y de las células epiteliales véase el párrafo *c.*)

Constituyen una variedad de estos quistes los procedentes de *vasos sanguíneos*, esto es, de *venas*, ó de *vasos linfáticos* (hemato y linfoquistes). Puede encontrarse en su interior, bien el contenido antiguo, bien un líquido seroso. En un caso se producen por extrangulaciones del trayecto de un vaso (vena safena, linfáticos del cuello) y en el otro, en virtud de dilataciones sacciformes, aneurismáticas ó varicosas con extrangulacion final del pedículo (seno craneano): en ambas condiciones tiene lugar en el saco estrechado una separacion ulterior de suero, etc.

Klebs (*Hdb. d. path. Anat.*, p. 95) describe linfoquistes de la piel que provienen de una dilatacion y estrangulacion de vasos linfáticos, dotados al principio de una cubierta delgada y parecida á una serosa que, en un caso observado, estaba provista de un epitelio aplastado, liso y brillante. Ademas pueden aparecer en su superficie interior producciones berrugosas ó vellosas muy ricas en vasos que dan fácil ocasion á hemorragias.

e. Quistes originados en los órganos del feto por detencion del desarrollo: los quistes del cordon (restos del proceso vaginal), los de las trompas y del ligamento ancho (señales del parovario, del cuerpo y del conducto de Wolff, del conducto de Müller); los hidatides de Morgagni en el testículo, acaso tambien los quistes del epididimo, así como algunos de la superficie del hígado en la proximidad del ligamento suspensorio (que contiene constantemente epitelio vibratil); los quistes serosos congénitos ó higromas del tejido celular del cuello y del sacro.

Los quistes del orígen del cordon espermático, que frecuentemente se conocen con el nombre de hidrocele enquistado del mismo, proceden sin duda del cuerpo innominado (Giraldés), que es un resto del cuerpo de Wolf y el análogo del órgano de Rosenmüller en la mujer.—Deben mencionarse aquí los quistes muy raros del uraco, procedentes del desarrollo de dilataciones persistentes, sésiles ó pediculadas, ó del desarrollo de partes del uraco que han permanecido permeables (Luschka, in *Virch. Arch.*, XXIII, p. 1).

2. *Quistes procedentes de extravasaciones sanguíneas* (*quistes apopléticos*). Resultan de la formacion, al rededor del extravasado y con ó sin fenómeno inflamatorio, de un tejido que constituye un saco cerrado, y se cubre á veces en su superficie interna de una ó várias capas de células epiteliales; la sangre se reabsorbe insensiblemente y queda un contenido seroso, con el cual están aún mezclados frecuentemente elementos del derrame, gránulos pigmentarios, cristales, etc. Estos quistes son raros; se les observa sobre todo en el cerebro, más rara vez debajo de la piel, entre los músculos, bajo el periostio (cefalematoma) y pericondro (otematoma), al nivel de las fracturas, en el ovario (cuerpo amarillo), en el útero (hematoma poliposo del mismo), en los riñones, etc., no rara vez tambien en los coágulos de sangre del tejido conjuntivo vascular nuevamente formado de la capa interna de la dura-madre (hematoma de esta membrana). Véase la página 249.

3. Quistes desarrollados *primitivamente como tales*, quistomas propiamente dichos. Proceden de los corpúsculos conjuntivos ó análogos multiplicados por excision ó por formacion endogena, de manera que se produzca una masa bien limitada de células jóvenes. Las células más exteriores forman la cápsula del futuro quiste; las contiguas producen el epitelio y las más internas, que son las más numerosas, sufren la metamórfosis mucosa, y constituyen entónces el contenido del quiste.—A este grupo pertenecen ciertos quistes del ovario y de los riñones granulosos, algunos de la glándula tiroidea, de los huesos, de los órganos parenquimatosos, etc., y parte de los quistes que se encuentran en los neoplasmas (fibroma, encondroma).

Algunos incluyen entre los quistes de neoplasmas aquellos en que, á consecuencia de la atrofia parcial, se produce una dislocacion como herniaria de una membrana sinovial ó de una vaina tendinosa, y que luégo crece, merced á la secrecion de líquido ó neoplasia de tejido epitelial y conjuntivo vascular (quiste periarticular, higroma y mieliceris). Otros colocan á estos quistes con igual razon entre los quistes de estrangulacion.

Algunas veces los quistomas son producto de epitelios verdaderos. A esta categoría pertenece probablemente la mayor parte de los quistes del ovario. El epitelio de la pared de un folículo de Graaf prolífera y forma en el estroma adyacente elevaciones semejantes á los utrículos fetales, que en virtud de la metamórfosis coloídea de las células centrales y su estrangulacion ulterior se convierten en quistes. Éstos llegan á adquirir cierto desarrollo, y entónces vuelve á repetirse en ellos el mismo fenómeno.

De aquí resulta que la mayor parte de los quistes del ovario no provienen de los folículos de Graaf ordinarios que contienen huevo (p. 559), sino de otros elementos más embrionarios del epitelio ovárico, parecidos á los conductillos de Pflüger, que se trasforman en quistes directamente sin pasar ántes por la fase de folículos normales.

Segun Waldeyer, de dos maneras se puede explicar la presencia de depósitos epiteliales en el ovario adulto: ó los primeros rudimentos del quiste datan de uno de los primeros períodos de desarrollo, y de aquí que ya en los recien nacidos se observen á veces quistes pequeños y que otros sean tan voluminosos relativamente á la edad de la paciente, ó bien posteriormente á la vida fetal y á la pubertad nacen en el ovario elementos embrionarios, folículos formados: esto es lo que demuestra la observacion microscópica.

Es probable que varios quistes dermoideos y ateromas subcutáneos deban su formacion á una simple depresion del epitelio de la piel, y especialmente á una estrangulacion de la bolsa epidérmica que ha de constituir el futuro folículo piloso. Los ateromas deben considerarse, segun esto, como una produccion defectuosa del folículo piloso. Respecto á los tumores dermoideos situados léjos de la piel, debe tenerse en cuenta en tales casos la obliteracion de las cavidades durante la vida intrauterina.

La presencia de quistes dermoideos en el ovario se explica porque las vias urinarias y genitales no proceden, como se ha creido hasta aquí, de la hoja blastodérmica media, sino de la superior (His., *Arch. f. microsc. Anat.*, 1869, I, p. 151).—Segun Waldeyer, estos quistes nacen como los que hemos mencionado arriba, pero el epitelio de nueva formacion adquiere un carácter epidermoideo.

Segun Fox, en los papilomas y en los cánceres epiteliales los quistes se producen por adherencia mútua de las papilas.

Se ignora aún el modo cómo se desarrolla un gran número de quistes, tales como los grandes quistes y quistomas, las bolsas mucosas anormales de las apófisis espinosas, de los muñones de amputacion, de los huesos dislocados y no reducidos, de los piés truncados, etc.

Lo mismo puede decirse de los quistes heterólogos de células vibrátiles, es decir, de aquellos que se encuentran en puntos cuyos alrededores no contienen nada de epitelio vibrátil; por ejemplo, en la pared abdominal sobre el ombligo, entre las capas musculares y el peritoneo, en el esófago, etc. (Wyss., *Virch. Arch.*, LI, p. 143).

Pueden *producirse nuevos quistes* á distancia de los antiguos ó en sus paredes. En el primer caso no ofrecen nada de particular; en el segundo, ó bien cuando un quiste se desarrolla inmediatamente al lado de otro, el último penetra frecuentemente, al tiempo de su desarrollo, en la cavidad del antiguo, la cual puede así estar ocupada por uno ó varios quistes secundarios. Pueden todavía desarrollarse otros quistes (terciarios) en la pared de los secundarios y así sucesivamente; la estructura del tumor quístico se hace entónces casi indescriptible. — A veces los quistes se desarrollan en la parte exterior de la pared del antiguo, abriéndose más tarde en la cavidad de éste. Si no hay más que un quiste jóven se forma una

simple abertura, de dimensiones variables; pero si existen várias, el antiguo quiste puede parecer acribillado de agujeros.

El *crecimiento* de los quistes no ha podido observarse todavía con precision; ordinariamente es lento.

B. *Contenido de los quistes.*

Varía sobre todo segun el modo como se ha efectuado el desarrollo; pero hay tambien otras causas que pueden influir sobre su naturaleza.

Los quistes *serosos*, *mucosos* y *coloideos* se reconocen fácilmente por las propiedades de su contenido; pero algunas veces existen grados intermedios entre estas tres especies. Por lo demas, poseen los mismos caractéres, abstraccion hecha de su contenido.

El *saco* se compone de fibras ó de hacecillos de tejido conjuntivo entrecruzados sólidamente, que se condensan hácia el interior para formar una superficie homogénea y constituyen habitualmente por el lado exterior un tejido areolar; ademas, contiene un número variable de vasos. Por lo general es enucleable, y algunas veces está formado por el tejido del órgano en vias de atrofia y no es posible enuclearlo. En los quistes coloideos del ovario, la pared quística contiene casi siempre dos capas: una exterior compacta, fibrosa y pobre en células, y otra delgada y muy rica en células y en vasos.

La *superficie interior* está siempre cubierta por un epitelio sencillo, más rara vez estratificado, de células pavimentosas ó cilíndricas, segun sea seroso, mucoso ó coloideo el contenido; pero casi siempre cilíndricas, y á veces vibrátiles.—Los quistes de nueva formacion, es decir, los llamados quistomas, manifiestan aún más complicacion en su estructura, conocida mejor que en ningun otro punto en los quistes del ovario. En los *quistomas glandulares* se encuentran hundimientos del epitelio en la pared del quiste y transiciones de estas depresiones á glándulas verdaderas, y de éstas otra vez á quistes. Las glándulas recien formadas pueden ofrecer nuevas depresiones del epitelio, y así sucesivamente. En los quistomas llamados *papilares* nacen en la superficie interna, y en uno ó todos los puntos, excrecencias papilares de volúmen variable, simples ó arboriformes, por lo comun muy vasculares, que á veces llenan todo el espacio del quiste, hasta perforar sus paredes para proliferar en la cavidad abdominal.

En el *contenido* del quiste es raro no encontrar algun elemento morfológico: ordinariamente contiene un número más ó ménos considerable de células epiteliales destacadas á menudo en vias de degeneracion grasosa, mucosa ó coloidea; algunas veces tambien glóbulos de sangre, de moco ó de pus; rara vez otros cuerpos, como espermatozoarios (hidrocele espermático ó espermatocele).—El contenido del quiste es unas veces producto de trasudacion solamente, y otras, en parte de este género, y en parte resultado de la metamórfosis del epitelio quístico. Varios gangliones ó exostosis, especialmente los que se fijan en los flexores de los dedos, contie-

nen las producciones llamadas *corpuscula oryzoidea*, que ora nacen de formaciones poliposas estranguladas de la superficie interna, ora son producto de la coagulacion del contenido.

El contenido de los *gangliones* es una secrecion particular, viscosa y gelatiniforme (mielíceris), que no tiene nada de albuminosa ni de gelatinosa, sino que es de naturaleza sinovial ó coloidea; ofrece mucha analogía con la sustancia que se encuentra en los cartílagos intervertebrales de los niños (Virchow).—Segun Hoppe-Seyler (*Virch. Arch.*, XXVII, p. 392), la composicion de los líquidos del bocio quístico y de los tumores ováricos multiloculares varía segun el tamaño de las cavidades. En las más pequeñas no se encuentra más que poco ó nada de albúmina, y solamente una pequeña cantidad de una sustancia análoga á la mucina; los grandes, por el contrario, contienen ordinariamente mucha albúmina en disolucion concentrada.—En el contenido mucoso de los quistes ováricos predominan unas veces las propiedades de la mucina y otras las de la albúmina, y respectivamente de la para y meta-albúmina (Waldeyer).

Los *quistes sanguíneos*, esto es, llenos de sangre líquida y no formados por productos de extravasacion que se enquistan, son muy raros; se les observa principalmente en las partes exteriores, pero se conocen aún muy poco histológicamente.

Deben comprenderse bajo esta denominacion las dilataciones vasculares quistiformes que comunican todavía con los vasos; por ejemplo, los *quistes hemáticos extracraneanos* de Demme en comunicacion con los senos del craneo; asimismo los pequeños aneurismas que se encuentran frecuentemente en los tumores vasculares; en fin, los derrames sanguíneos que se observan en los sacos serosos preexistentes (túnica vaginal, etc.), ó bien en quistes de contenido seroso, mucoso ó coloideo (p. 558).

Los *quistes dermoideos* en su más lata acepcion, están formados por un saco fibroso vascularizado que hace las veces de dérmis. Podria, pues, comprenderse á estas producciones entre los neoplasmas cutáneos quistoideos. El elemento esencial es el epitelio que cubre parcial ó completamente la superficie interna del saco; se parece al epidérmis de los recien nacidos, se compone del cuerpo reticular de Malpigio y de una capa epidérmica, y está sometido á una regeneracion contínua; las escamas epidérmicas eliminadas se acumulan en la cavidad del quiste. Ordinariamente hay ademas otros productos de la superficie interna del quiste. Ésta aparece unas veces lisa y otras erizada de papilas de número y volúmen variables, y de forma habitualmente irregular; en algunas ocasiones se encuentran hasta producciones análogas á las verrugas ó á los condilomas. Hay ademas en el dérmis pelos distribuidos con más ó ménos uniformidad, que parecen cabellos y pelos pubianos, y casi siempre van acompañados de glándulas foliculares; á veces éstas son independientes de los cabellos. En ambos casos su secrecion grasosa se acumula igualmente en la cavidad del quiste. Es mucho más raro encontrar glándulas sudoríferas en la pared del quiste.

El *ateroma* contiene una masa de un color blanco grisáceo, rojo grisáceo ó rojo sucio ó moreno, de consistencia variable, unas veces casi líqui-

da, otras semejante á una papilla, y otras grumosa, mezclada á grumos más sólidos, poco voluminosos y de forma irregular, despues de cuya evacuacion la superficie interna aparece lisa ó anfractuosa, blanda ó cornea, homogénea ó laminar. El contenido ateromatoso se compone de células epidérmicas, rara vez normales, con ó sin núcleos, ordinariamente laminares, en vias de atrofia simple ó estropeadas, y á veces tambien de forma redondeada, aisladas ó dispuestas en capas concéntricas; contiene ademas restos de células, núcleos libres, gotas de grasa más ó ménos abundantes, de volúmen variable, libres ó contenidas en las células, á menudo tambien cristales de colesterina y pelos aglomerados. Las partes internas de la pared contienen las mismas células epidérmicas, formando una cubierta sencilla ó compuesta de varias capas concéntricas. En la superficie de la membrana fibrosa (dérmis) las células presentan los mismos caractéres é igual disposicion que en la red de Malpigio. El dérmis es habitualmente delgado, rara vez grueso, y está desprovisto de papilas; algunas veces contiene pelos de ordinario finos y numerosos, acompañados de glándulas foliculares. — Metamórfosis ulteriores, en particular la inflamacion de la pared del quiste, hemorragias y la calcificacion del contenido, van dando al tumor aspectos diferentes. Los ateromas fijan su asiento por lo comun en el tejido conjuntivo, subcutáneo, especialmente en la cabeza (tubérculos gotosos) y en el escroto; son raros en el interior del cuerpo.

El *colesteatoma* consta de una cápsula casi siempre delgada y de un contenido uniforme en la periferia y en el centro, de color blanco limpio brillante como la estearina ó la esperma de ballena, en la que áun á simple vista se puede distinguir una disposicion foliácea. Al microscopio se ven como elemento principal de su contenido células redondas, ó más á menudo poligonales, aplanadas, muy delicadas y casi siempre sin núcleo, que se hallan colocadas con regularidad, unas al lado de las otras, y manifiestan frecuentemente en los puntos de contacto una serie regular de gotitas de grasa. Ademas suelen verse pequeñas partículas pilosas, y á veces tambien cristales de colesterina. El saco se compone de la misma sustancia fibrosa que el del ateroma, y contiene casi siempre pelos. La superficie interna de éste ostenta por lo regular una red de Malpigio muy perceptible. — Los colesteatomas se forman algunas veces en el tejido celular subcutáneo, raras en los órganos internos, y con preferencia en las meninges.

Los *quistes grasosos* y *oleosos*, *quistes dermoideos propiamente dichos*, están constituidos por un saco ordinariamente grueso, y un contenido grisaceo, amarillo ó amarillo-verdoso y análogo al aceite, manteca ó grasa cuajados. Su pared presenta en toda su superficie ó en algunos puntos, una estructura dermoidea: se compone de un epidérmis que se descama en abundancia, y viene á ser el contenido de la red de Malpigio y de un corion provisto de papilas y de pelos más ó ménos largos. Ademas la superficie interna está muchas veces acribillada de agujeros muy pequeños por donde una compresion lateral hace salir una materia análoga á sebo. Estas

aberturas corresponden al orificio de las glándulas sebaceas que de ordinario son muy voluminosas y análogas en lo demas á las glándulas normales; su secrecion y la del epidérmis descamado constituyen el contenido del quiste; frecuentemente dicho orificio está atravesado por un pelo y rara vez las glándulas sebaceas son pequeñas relativamente á éste. Las glándulas sudoríferas son de ordinario ménos abundantes que las sebaceas, y á veces faltan por completo; su estructura se parece por lo demas á la de las glándulas normales. — Debajo de la capa dérmica se encuentra frecuentemente un panículo adiposo. En fin, ciertos quistes contienen asimismo en su pared tejido cartilaginoso, óseo ó dentario y algunos hasta verrugas, condilomas ó apéndices corneos cutaneos. — Los quistes dermoideos, propiamente dichos, se encuentran sobre todo en el ovario, muy rara vez en el testículo, en la piel (especialmente en la region temporal ú orbitaria), en las pleuras, los pulmones, el mesenterio, el cerebro, el útero, etc. Probablemente son siempre congénitos. De ordinario son simples ó constituyen un solo quiste en un tumor quístico compuesto. El quiste dermoideo comunica á veces con los quistes ordinarios, y en tal caso éstos pueden estar igualmente llenos de grasa y de cabellos.

C. *Número, volúmen y forma de los quistes.*

El número de los quistes que se encuentran en *un órgano* varía considerablemente: unas veces hay uno solo ó pocos; otras la parte afecta está cuajada de ellos hasta el punto de ocultarse su estructura primitiva. En casos muy raros, diferentes tejidos ú órganos contienen á la vez quistes análogos.

(El autor, *Arch. d. Heilk*, v, p. 92.)

El *número* de los quistes implantados en *una parte de órgano* es unas veces *único* y otras múltiple: *quistes compuestos ó multilobulares, quistoides.* En este último caso es muy variable la relacion de los quistes aislados entre sí. Por lo comun se encuentra uno *principal* al cual rodean los restantes mas pequeños llamados *anejos;* éstos á veces se hallan adheridos en masa á la pared del primero. Algunos de estos tumores están formados por quistes independientes los unos de los otros. Estas diferentes variedades de quistes suelen trasformarse recíprocamente. Un quistoide puede pasar, por ejemplo, de un modo ostensible por lo ménos á quiste sencillo retrayéndose hasta la desaparicion completa de todos los anejos para ceder al crecimiento del principal ó abriendo paso á los accesorios al traves de sus paredes y perdiendo así su individualidad.

El *volúmen* de los quistes varía tambien desde lo microscópico hasta el necesario para llenar toda la cavidad abdominal. Los mucosos y los coloideos son los que llegan á hacerse más voluminosos.

Su *forma* es casi siempre redonda ó redondeada, diferenciándose de éstas cuando hay resistencia por parte de las partes vecinas ó á causa del

desarrollo simultáneo de muchos quistes en un espacio reducido, lo cual hace sufrir á éstos una compresion lateral á medida que van creciendo.

D. *Consecuencia de los quistes.*

Ademas de la destruccion del tejido en el punto donde se desarrollan, especialmente en los órganos parenquimatosos, una de las más principales es la compresion que ejercen sobre las partes contíguas, la cual da lugar á una irritacion inflamatoria ó una verdadera neoplasia de estos tejidos (en la piel: *acne punctata*, *rosacea*, *indurata*, *molluscum akrochordon*, *nævus follicularis*, etc.; en las mucosas: catarro, hipertrofia parcial ó general, *acné hiperplásico* del cuello uterino, polipos vesiculosos), ó en fin á la atrofia simple de las partes afectas. Su importancia clínica depende principalmente del volúmen y del número de los quistes, de la categoría vital del órgano paciente, de la accion ejercida sobre las partes vecinas, de las metamórfosis del quiste, etc. Los más interesantes clínicamente son los quistes del ovario, los de la piel y varios congénitos. Algunos quistes voluminosos, aislados, v. gr. del ovario ó muy numerosos y de mayor ó menor tamaño (en los riñones) pueden ser completamente indiferentes.

E. *Alteraciones de los quistes.*

Las que sufre el *líquido* están siempre naturalmente en relacion con las fases del desarrollo del neoplasma. Los cambios notables del contenido dependen en todos los casos de modificaciones apreciables de la pared. Frecuentemente es imposible saber si la variacion que se observa á veces en la naturaleza del contenido de cada uno de los quistes de un quistoma es primitiva ó secundaria.

En la cavidad del quiste suelen producirse *hemorragias más ó ménos abundantes*; la sangre se mezcla con el contenido y se trasforma en pigmento lo cual da al primero, así como á la superficie interna del quiste, una coloracion roja pálida, rojo-oscura ó achocolatada. Si el derrame es copioso (si es procedente de las venas de la pared por ejemplo) no se produce habitualmente la metamórfosis pigmentaria de la sangre. Estas hemorragias, por lo regular de orígen traumático, se producen preferentemente en los quistes serosos ó mucosos subcutáneos, ó por lo ménos superficiales que estén expuestos á lesiones y tengan paredes delgadas: tal sucede con el hematoma prerotuliano, el hematocele, los quistes hemáticos del cuerpo tiroides y de los ovarios (especialmente cuando la superficie interna se cubre de vellosidades).

La *inflamacion* de los quistes es rara vez espontánea; por lo comun es un efecto de influencias exteriores accidentales ó de la intervencion quirúrgica; produce en la pared del quiste lesiones inflamatorias ordinarias y ocasiona muy á menudo un derrame purulento en su cavidad. El pus es una veces escaso y otras llena por completo el quiste. Las consecuencias

de la inflamacion de los quistes son várias: rara vez una solidificacion del pus con retraccion del quiste; más á menudo la propagacion de la flegmasia á las partes circunyacentes, por ejemplo el peritoneo, y un fin mortal para el individuo; á veces la perforacion del quiste (hácia el exterior, á una membrana mucosa adyacente ó á un saco seroso).

La *metamórfosis grasosa* ligera del epitelio quístico es frecuente, pero de ninguna importancia; cuando es pronunciada el epitelio se descama y el contenido del quiste adquiere así una coloracion amarilla ó grisacea más ó ménos uniforme.

La *calcificacion* y *osificacion* de la pared quística es rara relativamente, y unas veces parcial mientras que otras abarca toda la periferia de un quiste sencillo ó una parte de un quistoide. Suspender el crecimiento del quiste es su resultado.

Rasgadura y perforacion del quiste: su causa puede ser una violencia exterior ó la inflamacion de la pared ó excrescencias papilares.

Torsion del quiste con extrangulacion de los vasos: sólo se observa en los ligamentos del ovario y acarrea inflamacion, hemorragia, etc.

La retraccion espontánea ó vaciamiento del quiste que deja á sus paredes engrosadas, duras y rígidas, degenerando asimismo toda vegetacion papilar de la superficie interna, se ha observado principalmente en los quistes ováricos de las ancianas.

Yo he observado la involucion espontánea en un tumor mamario del tamaño de un huevo de ganso, compuesto de quistes, que estaba padeciendo un niño de 3 á 4 años.

En oposicion á estos casos hay otros en que una ó várias punciones de un quiste simple ponen de manifiesto dos ó más de regular tamaño: el gran desarrollo del quiste mayor habia impedido el desenvolvimiento de los otros, el cual se verifica rápidamente cuando el quiste principal disminuye de volúmen por la evacuacion de su contenido.

Los *quistes se combinan de muy diferentes modos con otros neoplasmas.* Esto puede dar lugar á complicaciones, sobre todo si estos últimos, como sucede principalmente en la mama, se desarrollan en el interior de conductos glandulares trasformados en quistes.

En la superficie interior, ó en la pared de los quistes, se producen tambien *neoplasias de otros tejidos patológicos.* Aquí debe incluirse, ademas, el desarrollo de quistes en la pared de otro antiguo, de que ya hemos hecho mencion (quistes proliferos, que así se llaman) y la neoplasia de excrescencias papilares sobre la superficie interior de los quistes, en particular la de sustancia sarcomatosa (véase *Sarcoma*) y de masas cancerosas (véase *Cáncer*).

XV. Neoplasmas combinados, tumores mistos.

Se puede dar este nombre á los neoplasmas en cuya composicion entra más de un tejido, por ejemplo á los que constan de tejido conjuntivo y

de vasos. En tal concepto caben dentro de esta agrupacion la mayor parte de los neoplasmas que hemos descrito, sobre todo los tumores. Pero tambien se llaman tumores combinados las producciones patológicas que están constituidas por dos ó más neoplasmas compuestos ó tumores de los ya enumerados.

Esta apreciacion puede asimismo dar lugar á dudas, 1.°, porque varios quistes que se encuentran en los neoplasmas no proceden de éstos, sino de tejidos ú órganos normales como sucede frecuentemente en la mama; 2.°, porque hay, v. gr., ricas vascularizaciones que no por coincidir con ciertos tumores deben considerarse como combinadas necesariamente á estos; 3.°, porque ciertas partes de tumores, que son grados diversos de desarrollo de un neoplasma ó de un tejido no deben mirarse como una combinacion; y 4.°, en fin, porque casi siempre es imposible determinar si dos ó más tejidos distintos han nacido á la vez, ó si el uno procede del otro.

Los tejidos y neoplasmas que con más frecuencia aparecen combinados son:

1.° *Tejido conjuntivo* tanto ordinario como mucoso. El primero de éstos determina, cuando es abundante, una gran compacidad del tumor, como se observa, por ejemplo, comparando el sarcoma fibroso con el celular y los cánceres duros con los blandos (en la mayor parte de los casos). El segundo forma várias combinaciones no conocidas hasta estos últimos años, con tejido conjuntivo ordinario, con tejido cartilaginoso, con cáncer, etc. Merece especial mencion en este lugar el cancroide mucoso (p. 533).

2.° *Vasos*, los cuales, cuando están en número considerable, determinan la degeneracion teleangiectásica ó cavernosa de un neoplasma (página 420).

3.° *Quistes* que en combinacion forman los quistofibromas, quistolipomas, quistoencondromas, quistosarcomas, quistoadenomas y quistocarcinomas. Antiguamente la mayor parte de estos tumores se llamaban quistosarcomas, confundiéndose así los quistoides simples con los tumores acompañados de produccion quística en el tejido primitivo, etc. La mama y las glándulas salivales son el sitio preferente de éstas combinaciones.

Pero tambien pueden combinarse entre sí todos los demas tejidos y neoplasmas, segun se deduce de las descripciones de cada tejido consignadas más atras. Solamente el tubérculo parece no entrar nunca como parte de un tumor mixto.

Probablemente pertenece ademas á este lugar la afeccion llamada *mal pintado de los ganados* que muchos consideran como una combinacion del sarcoma con el tubérculo.

Tambien existen verdaderos tumores mixtos de sarcomas y carcinomas, es decir, tumores con unas porciones sarcomatosas y otras carcinomatosas: *sarcoma carcinomatoso*. Tales casos, que se observan con preferencia en los tumores melánicos, rara vez deben su existencia á que elementos sarcomatosos ya desarrollados se cambien en células cancerosas ó engendren otras de este género; casi siempre los elementos del cáncer nacen al lado de los sarcomatosos en el

tejido primitivo: el sarcoma y el carcinoma crecen al mismo tiempo como dos ramas de un solo tronco (Virchow, *Die krankh. Geschw.* II, pág. 181).

Por último, son muy dignos de mencion los casos de tumores constituidos en totalidad por tejidos más ó ménos afines. El encondroma y los quistes dermóideos ofrecen ejemplos de tejidos congéneres desarrollados simultáneamente. Pero son notables, sobre todo, los de un mismo tumor, en que se encuentran por ejemplo tejido conjuntivo en sus variedades y diferentes fases de desarrollo, tejido cartilaginoso y óseo, vasos, sustancia muscular, tejido membranoso, quistes, etc.; y á veces hasta sarcoma y carcinoma.— Estos neoplasmas combinados parecen fijarse en todos los tejidos y órganos, pero particularmente en várias glándulas, sobre todo, las salivales (parótidas, submaxilares y sus alrededores: combinacion de encondroma, sarcoma y mixoma), las glándulas sexuales (testículo y ovarios), y mamas.

Todas las demas propiedades de los neoplasmas mixtos corresponden á cada uno de los simples que los forman. Su influencia sobre las partes adyacentes y sobre el organismo depende, nó de la diversidad de tejidos que puedan reunirse en cada caso particular, sino principalmente de la riqueza celular de algunos (estructura sarcomatosa y carcinomatosa).

CUARTA PARTE.

PATOLOGÍA DE LA SANGRE.

(Alteraciones de su composicion ó discracias.)

La *sangre* lleva á los órganos y tejidos las sustancias que éstos necesitan para el ejercicio de su actividad y para su crecimiento, recogiendo ademas los materiales sobrantes, así como los que se producen en ciertas funciones, etc. De aquí resulta que sólo la arterial tiene (en un mismo animal y en un momento dado) una composicion próximamente idéntica, miéntras que la de las venas debe poseer propiedades muy distintas segun los tejidos y órganos de donde provenga, si bien en algunos casos son bastante fijas. Entre estos órganos merecen particular mencion aquellos cuya funcion se halla íntimamente relacionada con la sangre (pulmones, hígado, riñones, conducto intestinal, etc.), ó los que desempeñan funciones específicas (músculos, glándulas salivales, cerebro, etc.). A pesar de todo, la sangre puede considerarse como el centro del cambio general de las sustancias que constituyen el organismo.

Las *alteraciones de la composicion sanguínea* son muy frecuentes. Sus grados ligeros no se distinguen bien casi nunca ú ofrecen escaso interés práctico. En cambio, los intensos, llamados *discrasias*, se dejan conocer hasta cierto punto, así por la observacion sobre el hombre y sobre el cadáver, como por la experimentacion en los animales vivos.

El principal obstáculo con que tropieza el estudio de la *patología de la sangre* es la insuficiencia de nuestros conocimientos sobre los principios químicos que forman este líquido. A pesar de tantos análisis como se han hecho de la sangre, están aún por aislar y por determinarse cuantitativamente en sus diversas condiciones algunas sustancias importantes, sobre todo las llamadas extractivas; ignoramos aún la cantidad de albúmina, de suero y de glóbulos sanguíneos que contiene en estado fresco; las tentativas de determinacion de la fibrina, hasta hoy llevadas á cabo, han sido insuficientes; las propiedades especiales de la hematocristalina se conocen tambien muy poco, etc. Ademas, no se han deslindado con precision las diferencias que exis-

ten entre la sangre arterial y la venosa propia de ciertos órganos y entre la contenida en los vasos gruesos y la que corre por los capilares, entre dicho humor en el estado de abstinencia y el mismo despues de las comidas, etc. Por último, tenemos ideas muy incompletas áun acerca del orígen (excepto en el embrion), regeneracion incesante y destruccion de los glóbulos sanguíneos.

Las alteraciones en la composicion de la sangre que pueden ofrecer importancia práctica, toman orígen de diferentes maneras:

1.° Algunos, sino todos sus principios constitutivos, llegan á ella en cantidad anormal y con propiedades anormales.

2.° Ciertos principios de éstos no se trasforman de una manera fisiológica ó no se eliminan en los órganos adecuados al efecto, ó se eliminan en cantidad insuficiente.

3.° Sustancías nocivas exteriores vienen á perturbar la estática molecular del humor sanguíneo.

Las causas de estas modificaciones estriban, ora en influencias exteriores (alimentos, aire, etc., sustancias venenosas), ora en afecciones de uno ó varios órganos, ya porque presidan éstos á la produccion de la sangre (bazo, etc.), ya porque estén encargados de segregar ciertas sustancias (riñones, etc.) ú originen materias venenosas que sólo así pueden dejar de hacer daño. Con todo, probablemente no existen alteraciones de la sangre primitivas; por el contrario, casi siempre, abstraccion hecha de las circunstancias exteriores anormales, son determinadas por alteraciones de los órganos ó de los tejidos (patología solidista en oposicion á la patología humoral). A pesar de esto, se halla justificado, bajo el punto de vista práctico, el admitir todavía enfermedades de la sangre, por la generalizacion de ciertos desórdenes, por la aparicion de algunos síntomas emanados directa ó indirectamente de la sangre (alteraciones de la piel, de la orina, etc.), y por las muchas veces en que no conocemos á punto fijo la lesion local primitiva, etc.

A continuacion irémos enumerando las diversas alteraciones de la sangre, importantes para la práctica, sin dividirlas en grandes grupos. Los envenenamientos propiamente dichos no pertenecen á este lugar.

Las citas bibliográficas *especiales* relativas á este asunto se hallarán en el estudio de cada alteracion.

Respecto á la bibliografía *general*, ofrecen importancia, ademas de los tratados recientes de fisiología, química fisiológica, anatomía patológica general y especial y patología: Hewson, *Exper. inq. into the prop. of the blood.*, 1819.—Scudamore, *Ess. on the blood.*, 1823.—Nasse, *Das Blut.*, 1836.—Lecanu, *Et. chim. sur le sang. hum.*, 1837.—Rees, *On the anal. of the blood and urine in health and dis. Uevers.*, 1837.—Denis, *Ess. sur l'applic. de la chimie*, etc., 1838.—Magendie, *Leçons sur le sang et les alter. de ce liquide*, 1838.—Andral, *Ess. d'hemat. path.*, 1843.—Scherer, *Chem. u. microsc. Unters. z. Path.*, 1843.—Ancell, *Vorl. üb d. Phys. u. Path. d. Blutes. Uebers.*, 1744.—Zimmermann, *Z. Anal. u. Synth. d. pseudoplast. Proc.*, etc., 1844. *Ueb. d. Anal. d. Blutes u. die pathol. Krasenlehren*, 1847.—Popp, *Unters. üb. d. Zusamnsens. d. Blutes in versch. Krank.*, 1845.—Becquerel et Rodier, *Unters. üb. die Zusammens. des Blutes*, etc. *Uebers.*, 1845. *Neue Unters.. Uebers.*, 1847.—Wunderlich, *Path. Physiol. des Blutes*, 1845.—Schmidt, *Charact. d. epid. Chol.*, 1850.

I. Anhemia general.

Con el nombre de *anhemia* se designa en la práctica un gran número de estados que corresponden á causas muy variables y que no siempre es posible descubrir durante la vida, pero que tienen de comun una *disminucion de la cantidad de la sangre en conjunto* ó de sus *elementos esenciales para la nutricion* (globulos rojos y albúmina). A veces se observa tambien en ellos un aumento absoluto ó relativo de los restantes principios sanguíneos (agua, glóbulos blancos), de modo que se originan transiciones de la anhemia á la hidrohemia, leucocithemia, etc.

Una *anemia pura*, es decir, un estado en el que la cantidad de la sangre, ó sea el contenido de los vasos esté disminuido en absoluto, no existe, ó se produce tan sólo en las grandes hemorragias repentinas y durante muy poco tiempo, porque ya miéntras se verifica el derrame, la linfa y los líquidos intersticiales (llamados parenquimatosos) acuden á llenar el vacío de los vasos, de suerte que si bien en tales casos la cantidad de glóbulos, especialmente rojos, y de albúmina se aminora, en cambio el agua se halla en mayor abundancia relativa.

1. Anhemia aguda ú oligohemia.

Las *causas de la anhemia aguda* son: las grandes pérdidas de sangre ocasionadas por alguna lesion de troncos arteriales ó venosos gruesos, ya por mano airada, ya por las graves operaciones quirúrgicas, ó por la sangría; varios estados morbosos producidos durante el embarazo, el puerperio y el parto; y las rasgaduras llamadas espontáneas, esto es, por causa interna de dichos vasos (aneurismas, perforaciones en las úlceras, hemorragias de los neoplasmas, etc.). (Véase tambien la p. 237).

Los *fenómenos exteriores* de las anhemias se presentan con su mayor claridad cuando se produce una hemorragia en individuos sanos ó en enfermos recientes, y cuando no hay obstáculo alguno para la salida de la sangre al exterior. En los enfermos antiguos ó en los casos de retencion de la sangre en el interior del cuerpo, los síntomas suelen muchas veces caracterizarse muy poco.

Éstos son producidos en general por la disminucion de la cantidad de sangre en conjunto y por la de glóbulos rojos, de albúmina, y áun tambien por la de principios sólidos.

Lo regular es que despues de las pérdidas de sangre haya una mengua en la cantidad total de este líquido: el corazon y los vasos se estrechan durante algun tiempo, aunque corto; pero esta disminucion real de la masa de la sangre, sin cambio apreciable en su composicion, se compensa muy pronto, en parte, porque la menor tension de los vasos permite al líquido

parenquimatoso entrar directamente en el torrente circulatorio, y en parte porque las raicillas de los vasos linfáticos lo absorben en mayor cantidad con igual destino.

Se ha comprobado muchas veces una disminucion relativa de los glóbulos rojos y de la albúmina, despues de las hemorragias, siendo esto debido á que ambos elementos se regeneran paulatinamente. Vierordt (*Arch. d. physiol. Heilk.*, XIII, p. 271) ha observado en un conejo y en un perro que el número de los glóbulos rojos desciende hasta un 52 por 100 cuando el animal muere por hemorragia.—En cambio, los glóbulos blancos no disminuyen en las hemorragias, sino que se hacen hasta más numerosos relativamente, porque, como ya queda dicho, en tales casos pasa á la sangre mayor cantidad de linfa, y por ende de glóbulos linfáticos, y acaso tambien porque estos corpúsculos se resistan más, á beneficio de su viscosidad, á salir al exterior por el vaso abierto.—Tambien la fibrina aumenta relativamente.

La sintomatología de las grandes hemorragias que se producen de una vez, comprende: 1.° los fenómenos que se observan *inmediatamente* despues del derrame; y 2.° los que se originan cuando los vasos han vuelto á llenarse. Los primeros desaparecen rápidamente, como ya lo hemos hecho notar; los segundos forman una serie que tiene mucha analogía con la anhemia lenta (pobreza de la sangre en hemoglobulina y albúmina, sin depleccion vascular). Pero esta distincion entre los síntomas próximos y remotos de la hemorragia no se puede precisar todavía en todas sus partes.

Los *síntomas especiales* de la anhemia consecutiva á una sola pero copiosa hemorragia, son:

La *palidez de la piel y de las mucosas visibles*, las cuales se ponen á menudo ligeramente traslucidas, á consecuencia de la disminucion de los glóbulos rojos (que son los que dan el color);—ademas, las granulaciones y hasta los verdaderos neoplasmas se retraen.

El *sistema muscular* se debilita por causa de la disminucion de la sangre, y principalmente de los glóbulos rojos (que llevan el oxígeno): los músculos exteriores voluntarios del tronco y de las extremidades están decaidos, los enfermos se sienten con menores fuerzas, sin poder apénas dar movimiento á sus miembros ni estar de pié (de aquí la práctica antigua de las sangrías copiosas para hacer la reduccion de lujaciones, fracturas y hernias),—los músculos de la respiracion muestran igual debilidad: por esto la voz es apagada, hay por lo ménos algo de disnea (fenómeno que tiene su explicacion principalmente en la escasez de glóbulos rojos, pero quizas tambien en la influencia nerviosa), y los movimientos respiratorios están acelerados, aunque á veces se hacen con más lentitud;—El *músculo cardiaco* manifiesta la misma falta de fuerza; así es que su latido es más débil y los ruidos más apagados; á consecuencia de de esto y de la muy marcada debilidad de las papilas musculares (así como tambien de la relajacion del tejido de las válvulas), y segun ideas recientes, por la debilitacion de todo el órgano cardiaco, á veces se perciben ruidos de fuelle sistólicos;—las *fibras musculares orgánicas de los vasos* se debilitan ó relajan asimismo; el *pulso*, al principio por efecto de la disminucion de la canti-

dad de sangre, es pequeño y algo duro, aunque muy depresible; pero más tarde la relajacion de las paredes vasculares le hace de nuevo grande y blando; las venas dejan oir ruidos en parte por la misma causa.—El latido del corazon y el pulso están frecuentemente acelerados, siendo esta aceleracion mayor todavía á cualquier esfuerzo del enfermo (véase más adelante); —los *ruidos venosos* son producidos al principio por la escasa repleccion de las venas, y más tarde por la relajacion de sus paredes; — á veces se observan en los *músculos de la piel* calambres que al desaparecer dan lugar á un sudor copioso.

El *sistema nervioso* manifiesta una serie de desórdenes, consecutivos á la insuficiente nutricion que depara el aminorado aflujo de sangre, y á la escasez de glóbulos rojos. Tales desórdenes, que se han estudiado en parte experimentalmente, son: la anemia *del cerebro*, que trae consigo la insensibilidad y hasta la inmovilidad, una propension marcada á los desmayos, sobre todo cuando el enfermo trata de levantarse, y á veces hasta la muerte; —la anemia de las partes situadas detras de los tálamos ópticos produce tan sólo espasmos ó convulsiones epileptiformes; — la anemia de la *médula oblongada* provoca, por efecto de la pobreza de la sangre en oxígeno, una aceleracion de los movimientos respiratorios, así como tambien una parálisis del neumogástrico y mayor frecuencia en los latidos cardiacos — rara vez los efectos opuestos; —la anemia de la *médula espinal* ocasiona, por lo ménos en parte, la debilitacion de los músculos de la voluntad y alteraciones en la accion refleja (frecuentemente propension á las congestiones, por ejemplo, del carrillo, y tambien de los órganos internos). Véase la p. 192.

Los *órganos de los sentidos* manifiestan una porcion de trastornos que tambien son producidos por la anemia de las regiones centrales ó asimismo de las periféricas del cerebro: la vista se halla, por lo comun, debilitada, los enfermos se quejan de oscuridad y ansian luz, el oido está casi siempre muy sensible, rara vez obtuso; tambien el olfato se halla sumamente despierto á veces; el tacto está embotado de un modo considerable.

La *temperatura del cuerpo* desciende algun tanto, á veces sobre 1 ó 2° C, pero vuelve casi siempre á su primitivo estado pocas horas despues. Los enfermos se enfrian con mucha facilidad, sin que por esto se quejen de calofríos. (Véase para mayores detalles el artículo *Fiebre*).

Por parte del *aparato digestivo*, la cavidad bucal y el estómago ostentan síntomas muy perceptibles; por lo regular los enfermos sienten una *sed* intensa — seguramente á consecuencia de la sequedad de la mucosa de la garganta; — el apetito está al principio completamente amortiguado, pero se despierta frecuentemente á los pocos dias: — se observan no raras veces náuseas y vómitos, y en algunas ocasiones esfuerzos tenaces de deglucion; — otras veces sobrevienen fuertes movimientos peristálticos del intestino; — casi siempre hay estreñimiento.

L. Mayer y Basch (*Arch. f. d. ges. Phys.*, 1869, 7 *H.*) atribuyen los movimientos intestinales que se verifican cuando está embarazado el aflujo de la sangre arterial, no á la anemia (constriccion de la aorta: Schiff y otros), sino á la estancacion de dicho líquido y á los trastornos consiguientes. Cuando se dificulta el aereamiento de la sangre en los pulmones, suspendiendo la respiracion artificial ó mediante la oclusion de la traquea, se producen casi siempre movimientos intestinales cada vez más intensos.

Los *órganos glandulares* manifiestan pocos síntomas seguros que conozcamos: la cantidad de orina y de urea disminuye.

La *presion sanguínea* mengua asimismo.

Todos estos fenómenos *varian* segun la cantidad de sangre extravasada, y ademas, segun la rapidez con que se verifica el derrame, las condiciones individuales y el estado de salud anterior, — segun que la hemorragia sea interna ó exterior, y en el primer caso segun obre ó nó la sangre ademas mecánicamente (en las cavidadas craneana, vertebral, pericardiaca y de otras serosas, en las vias aereas, etc.).

La *cantidad de sangre que puede perder un hombre conservando la vida*, depende de la edad, del sexo, de condiciones individuales, de la constitucion, del estado de la nutricion, etc. Por término medio basta la pérdida de una libra en un adulto para que se produzca el desvanecimiento. Ademas debe considerarse ya como mortal todo derrame *rápido* y verificado de una vez que haga perder próximamente la mitad de la cantidad total de sangre (en los adultos de 4 á 6 libras). En los recien nacidos bastan pocas onzas, y en los niños de un año una media libra de sangre extravasada para que la hemorragia sea grave. Esto mismo puede aplicarse á los viejos y á las personas debilitadas por cualquiera causa. En general las mujeres resisten mucho mayores derrames que los hombres. La facilidad con que muchas de ellas pierden grandes cantidades de sangre despues de la expulsion del feto y de sus anejos sin experimentar perjuicios de gran importancia, se explica porque ya no necesitan tantos materiales nutritivos, puesto que se separa de ellas un organismo que hasta aquel momento habia vivido á sus expensas.

Cuanto mayor sea la rapidez con que la sangre sale de los vasos ó del corazon, más pronto sobreviene la muerte.

En la anemia aguda, producida por las pérdidas de sangre, los animales mueren *por asfixia*, en razon á que la falta de oxígeno consiguiente á la repentina disminucion de los glóbulos rojos produce una sobreexcitacion y una parálisis consecutiva del centro respiratorio de la médula oblongada. El restablecimiento de la cantidad normal del oxígeno en dichos glóbulos puede reducir la sobreexcitacion hasta el grado fisiológico, y hacer que la respiracion vuelva á regularizarse, y nó de un modo reflejo por la extremidad periférica del neumogástrico (Eulemberg y Landois), sino directamente por la médula oblongada.

En *terapéutica* se ejecutan no pocas veces emisiones sanguíneas ligeras y áun copiosas mediante sanguijuelas, ventosas escarificadas y sangrías: las primeras se usan con preferencia en las afecciones de las partes próximas á la superficie del cuerpo, y la seccion de la vena en las enfermedades de los órganos internos, sobre todo en las hiperhemias comunes, congestivas ó inflamatorias del cerebro, de los pulmones, etc.

Las sustraciones de sangre obran tópicamente disminuyendo y áun haciendo cesar por completo la presion sanguínea en el punto donde se practican. En la sangría, la sangre derramada proviene de las venas circun-

yacentes y de las situadas hácia el corazon, si bien solamente hasta donde las válvulas de dichos vasos lo permiten. En estos casos, la circulacion se acelera primero en las venas próximas, y despues en todo el sistema vascular. Cuando se observa el movimiento de la sangre en la membrana natatoria de la rana, luégo de haberse abierto la vena crural, se vé que la circulacion capilar sanguínea se acelera en todo el miembro. — En las circunstancias arriba expresadas, las emisiones sanguíneas terapéuticas rebajan probablemente sólo por corto tiempo la cantidad normal de sangre, así como tambien la hiperhemia. La sangría produce una remision de los fenómenos congestivos asimismo en los órganos distantes; por ejemplo, la del brazo disminuye las hiperhemias (tanto mecánicas como congestivas) de los pulmones, del cerebro — aquí no se puede determinar si esto se verifica directamente por la disminucion de la masa total de sangre ó indirectamente por la influencia (central ó refleja) de los nervios vasculares. Así tambien puede la sangría aligerar hasta á las cavidades del corazon cuándo sufren repleciones excesivas de sangre. — Estos medios artificiales traen consigo, si la temperatura del cuerpo es elevada, un descenso de un grado próximamente, y áun más, hacen al pulso ménos frecuente, pero pequeño; la respiracion se reduce por la sangría en las afecciones pulmonares, y se aumenta, por el contrario, en las cerebrales, las cuales en ciertas circunstancias producen un retardo considerable de los movimientos respiratorios. — Naturalmente esta influencia curativa no puede obtenerse con tal rapidez más que en los casos de hiperhemias congestivas puras; en las inflamaciones que han dado ya lugar á la formacion de diversos exudados, las sustracciones de sangre no pueden ejercer sobre éstos una accion tan eficaz; pero evitan acaso su produccion ulterior, disminuyendo la hiperhemia.

El *restablecimiento* de las condiciones normales despues de la *anhemia aguda* puede verificarse en el trascurso de pocas semanas si las causas de ésta cesan y no hay complicaciones ulteriores. Al efecto, el aumento de la absorcion de líquidos del exterior (sed) y de los tejidos, lleva primeramente á la sangre agua, haciéndola, por lo tanto, muy fluida (hidrohemia). Despues va recobrando ésta la fibrina, la albúmina y los elementos sólidos, y con más rapidez aún que estos cuerpos las sales, principalmente á expensas de la alimentacion. Los glóbulos son los últimos que se rehacen, de modo que la oligocithemia (escasez de glóbulos) es el defecto que persiste luégo por más tiempo.

La *produccion de glóbulos rojos*, no muy bien conocida, ni áun fisiológicamente, en los adultos, se verifica con toda probabilidad mediante la llegada á la sangre y su trasformacion allí en glóbulos rojos, con más rapidez que en condiciones normales, de gran cantidad de células incoloras del bazo (tanto de la pulpa como del epitelio venoso), de los ganglios, y acaso tambien de los vasos linfáticos, y de las membranas serosas. En virtud de esta metamorfosis dichas células adquieren *coloracion*; su *protoplasma se vuelve homogéneo*, *y su núcleo desaparece*. Este hecho, dado á conocer primeramente por Kölliker (*Ztschr.*

f. rat. Med., 1846, IV, p. 112), se ha comprobado despues por las investigaciones de Erb (*Virch. Arch.*, 1865, XXXIV, p. 138), segun el cual en los sujetos anteriormente sanos, despues de grandes pérdidas de sangre, el desarrollo de los glóbulos rojos hasta sus formas de transicion requiere de 2 á 4 dias. El tiempo que necesita la sangre para regenerarse de manera que la nueva produccion de glóbulos rojos no exceda de los límites ordinarios, es de 3 á 5 semanas.—Parecidos son los resultados de Golubew (*Wien. acad. Ber. April*, 1868.—Recklinghausen (*Arch. f. micr. Anat.*, 1866, II, p. 137) ha visto formarse de nuevo los glóbulos rojos de la rana por células incoloras, áun fuera del cuerpo del animal, en 11 á 21 dias, si se recoge la sangre del mismo en una cápsula de porcelana enrojecida para conservarla luégo en un gran vaso de cristal con aire húmedo y diariamente renovado.—Del todo idénticas son las opiniones de Klebs (*Virch. Arch.*, 1867, XXXVIII, p. 190), Eberth (*Ib.*, XLIII, p. 8) y de Böttcher, fundadas hasta cierto punto en la observacion de los leuchémicos.

Neumann (*Arch. d. Heilk.*, 1869, X, p. 68) ha demostrado que en la médula ósea del hombre y de los animales adultos hay formas celulares idénticas á las fases de desarrollo embrionario de los glóbulos rojos de la sangre; habiendo probado así, por consiguiente, que en los huesos se verifica durante toda la vida una trasformacion contínua de células linfoideas ó blancas en discos sanguíneos rojos. Varios experimentos hacen presumir á dicho autor que en las grandes pérdidas de sangre tiene lugar, no sólo una importacion mayor de células de médula ósea á los vasos, sino tambien una metamórfosis más considerable de las mismas en glóbulos rojos. — El mismo Neumann ha encontrado en el hígado de embriones humanos de 3 á 8 meses una estructura que está indicando gran analogía entre el hígado embrionario, la médula de los huesos y el bazo; el tejido conjuntivo de la primera entraña constituye una red gruesa, entre cuyas mallas hay alojados abundantes glóbulos linfáticos, y que no sólo acompaña á las ramificaciones de la vena porta formando una gruesa vaina, sino que penetra por entre los mismos lobulillos hepáticos, de modo que el parenquima situado entre los capilares de éstos no se compone exclusivamente de células hepáticas, sino que contiene aprisionados al lado de éstas, numerosos corpúsculos linfáticos. En los recien nacidos parece que faltan éstos por completo (*Kön. med. Ges. Dec.* 70).

Segun Schlarewski, la renovacion del contingente celular de la sangre de las ranas está mucho más subordinada de lo que se cree ordinariamente á los elementos preexistentes de dicho líquido. Dicho autor ha observado que la participacion morfológica de órganos determinados en este fenómeno es inconstante y de escasa consideracion.

La *reproduccion de la fibrina* se lleva á cabo próximamente en 48 horas (experimentos de trasfusion de Panum).

La *trasfusion* de la sangre consiste en inyectar la venosa de un individuo, bien batida (para con esto despojarla de su fibrina y del ácido carbónico), en las venas de otro, en el cual se desea contrarestar la anhemia grave originada por pérdidas de sangre, lo suficiente para dar tiempo á que por la alimentacion y por la actividad de los órganos hematopoiéticos se obtenga la compensacion del humor sanguíneo derramado.

La *sustitucion* (purificacion, lavado) de la sangre consiste en la práctica alternativa de *sustraer* parte de este líquido, y *reemplazarlo* por sangre desfibrinada de otro individuo de la misma especie. Esta operacion está indicada cuando el líquido se halla alterado en su composicion (por pobreza de glóbulos en la anhemia crónica, etc.) ó realmente intoxicado, de una manera transitoria, v. gr. por el óxido de carbono (ora la intoxi-

cacion venga de fuera accidentalmente, ó nazca en el interior del organismo).

La trasfusion sanguínea ha sido objeto de numerosas investigaciones de fisiología experimental para el estudio de várias cuestiones fisiológicas, y así como la sustitucion, se ha practicado en muchos casos con un éxito completo en el hombre. En los primeros tiempos de su empleo (J. Denis, 1667) se hacia pasar inmediatamente la sangre de un individuo al aparato circulatorio del otro; pero más tarde se ha introducido en esta operacion el uso de bombas ó jeringas, etc. Dumas y Prevost (*Bibl. univ. de Gen.*, 1829), Müller, *Hdb. d. Phys.*, 1844, I, p. 124) y otros han demostrado que la sangre desfibrinada posee las mismas propiedades restaurantes que la provista de fibrina, y que con el batido de este líquido (y despojamiento consiguiente de dicho principio) se alejan los peligros de la obstruccion de los vasos. Los primeros autores han hecho ver ademas que la sangre de un animal vertebrado puede ser realmente venenosa en ciertas circunstancias para otro vertebrado.

Panum (*Virch. Arch.*, XXVII, p. 240 y 433) ha probado que se puede renovar á un animal toda su sangre, ó por lo ménos hasta dejar de ella sólo un 3 por 1000, con la de otro animal (desfibrinada) sin que las funciones normales del organismo de éste (actividad nerviosa y muscular, nutricion, digestion, respiracion, formacion de calor, secrecion) sufran alteracion esencial alguna. La sangre extraña importada parece conservarse viable por tanto tiempo como la normal, y descomponerse del mismo modo. Inyectada la sangre á otro animal de distinta especie, se pierde y se segrega en estado de disolucion por la orina, por cámaras, y tambien hácia los parenquimas y cavidades serosas.

2. Anhemia crónica.

Las *anhemias crónicas* difieren tanto por sus causas, que se debe empezar por establecer en ellas dos categorías.

a. Anhemia crónica debida á pérdidas directas ó indirectas de sangre ú otros humores.

Sus *causas* son: 1.° Las *pérdidas de sangre* ligeras pero frecuentemente repetidas: derrames consecutivos á las operaciones quirúrgicas de toda especie (p. 240); hemorragias por la nariz, las vias aéreas, el estómago y conducto intestinal, vias urinarias, órganos genitales (en las úlceras, neoplasmas, etc.), en el aborto, etc.; los derrames sanguíneos en el tejido conjuntivo, en los sacos serosos, etc., que acompañan al escorbuto y otros males; las extravasaciones de sangre por parásitos (clorosis egipcia, página 144). — 2.° Las *pérdidas de humores*, especialmente *de albuminatos*, por largo tiempo sostenidas: lactancias excesivamente largas, partos demasiado numerosos y próximos, eliminaciones copiosas de albúmina en la albuminuria (de 2 á 10, y hasta 25 gramos en 24 horas), y en la disenteria, la fiebre, las blenorragias de toda especie, las diarreas crónicas, las supuraciones, sobre todo de los huesos, y en la superficie de las úlceras de membranas mucosas, en los sudores muy profusos, etc.

Leube (*Berl. Ctrlbl.*, 1869, núm. 39) ha comprobado en cuatro casos la presencia de albúmina, y sobre todo de seralbúmina en el sudor.

Todos estos fenómenos, en aquellos casos en los cuales las pérdidas de

sangre y de jugos no duran demasiado, ó en que los órganos de la digestion y de la respiracion están normales y hay posibilidad de usar una buena y abundante alimentacion, no dan lugar á la anhemia crónica, así como en las circunstancias opuestas ordinariamente se declara ésta desde luégo.

Segun algunos, hay neoplasmas, especialmente de los muy ricos en células, que por su incremento excesivo y sin ninguna otra complicacion pueden traer consigo la anhemia (tuberculosis general, carcinosis, etc.?).

La anhemia crónica grave que se observa en la enfermedad de Adisson (mal bronceado) frecuentemente sin enflaquecimiento, es debida á causas todavía desconocidas.

Los *fenómenos exteriores* de la anhemia crónica no se dejan relacionar muy bien con las alteraciones de la composicion de la sangre. Éstas son probablemente iguales hasta cierto punto, ó muy parecidas á las que se encuentran en la anhemia aguda consecutiva á las pérdidas de sangre, y algunas veces coinciden con una pobreza muy considerable de glóbulos rojos (oligocithemia) y de cuerpos albuminoideos (hidrohemia), siendo los restantes principios de la sangre de renovacion relativamente muy rápida. La escasez de sustancias albuminoideas permite mucha facilidad á la produccion de edemas y de hidropesía, lo cual falta en la anhemia aguda (véase más adelante).

Los síntomas especiales de esta afeccion son: palidez general de la piel y de las mucosas visibles, trasparencia de las mismas por efecto de la disminucion del líquido parenquimatoso y su adelgazamiento consiguiente, sensacion de debilidad y abatimiento, latido cardiaco fuerte, pulso frecuente y pequeño, corazon muy excitable, y de aquí una gran propension á los aflujos de sangre hácia diferentes regiones del cuerpo. No faltan desórdenes por parte del sistema nervioso; pero son poco pronunciados, porque la anhemia no invade de pronto; en general hay debilidad cerebral y de los órganos de los sentidos, con un aumento de excitabilidad de los mismos, especialmente de estos últimos. El aparato digestivo acusa frecuentemente sed é inapetencia, la nutricion general es escasa, y en los puntos que están expuestos á lesiones, y sobre todo á la presion, se producen con mucha facilidad ulceraciones y gangrena.

En algunos casos de anhemia crónica suelen presentarse síntomas de diatesis hemorrágica más ó ménos acentuada y hasta claramente escorbúticos.

b. Anhemia crónica por escasez de nutricion: anhemia por inanicion.

Entre las comprendidas en este grupo, forman el tipo las producidas por el *hambre*, es decir, por la privacion ó insuficiencia de alimentos. Pero como estas causas no traen consigo, como ántes se creia, una disminucion especial de la totalidad de la masa sanguínea, mejor que el nombre de anhemia las conviene el de *inanicion ó anhemia por inanicion.*

Lo que pasa en el organismo durante el hambre, y en la muerte producida por esta causa, se conoce bastante bien, merced á muy repetidas investigaciones hechas sobre animales á los cuales se ha tenido sin comer por algunos dias ó hasta su fallecimiento, á veces consintiéndoles beber agua de vez en cuando; á la respiracion se la deja en completa libertad. En el hombre existen tambien ejemplos de inanicion más ó ménos completa y sin complicacion, rara vez espontánea, casi siempre debida á enfermedades, como la estenosis del esófago, etc.; faltan, sin embargo, investigaciones especiales acerca de este punto.

Tan importantes son para el médico las cuestiones relativas á la cantidad y calidad de los productos alimenticios, como para los individuos y para los Estados, tanto porque una vigilancia conveniente en este ramo puede evitar realmente muchas enfermedades, especialmente en los niños de pecho y mayores, en los colegios, hospicios, cárceles, cuarteles, en épocas de penuria de comarcas extensas, etc., cuanto porque muchos estados anormales, objeto de la observacion del médico, no son efecto de enfermedades, sino consecuencias inmediatas ó mediatas de la inanicion.

Chossat, *Rech. exper. sur l'inanition*, 1843.—Collard de Martigny, *Mag's Journ. de phys.*, VIII. — Bidder y Schmidt, *Die Verdauungssäfte u. der Stoffwechsel.*, 1852.—Valentin, *Repertor.*, III.—Heidenain, *Disq. crit. et exper.*, 1857.—Panum, *Virch. Arch.*, XXIX, p. 241.—Voit, *Ztschr. f. Biol.*, 1866, II, p. 307.—Boussingault, Playfair, Thomson, Schuchardt y otros.

Inanicion completa segun las investigaciones hechas en animales.

1. La privacion de alimentos produce en el animal primeramente una disminucion del peso del cuerpo, de la actividad funcional y del consumo orgánico. La disminucion de peso es bastante uniforme en todo el tiempo que dura la inanicion, pero es más considerable en los primeros dias, durante los cuales todavía se expulsan restos de las últimas comidas. La mengua del consumo de la economía (ó sea de ácido carbónico, de urea, etc.), trae naturalmente por consecuencia que cada dia sea menor la disminucion de peso del cuerpo. El decaimiento de las funciones, íntimamente unido siempre á la disminucion del gasto, se traduce cuando el animal está en reposo sobre todo por un descenso de la temperatura y de la frecuencia del pulso y de los movimientos respiratorios.

2. Hay algunas sustancias que se oponen á la desasimilacion. Cada elemento constituyente del organismo no desaparece ó disminuye en cantidad de una manera proporcional á como desciende el peso de todo el cuerpo. El aminoramiento del consumo es variable en cada uno de dichos principios. La secrecion de la orina disminuye en los primeros dias con más rapidez que el peso del cuerpo; despues proporcionalmente á éste, y en los últimos dias mucho más pronto. La exhalacion de ácido carbónico va bajando al principio en relacion con el peso del cuerpo, más tarde con mayor lentitud, y poco ántes de la muerte nuevamente con mucha celeridad. Los ácidos sulfúrico y fosfórico contenidos en

la orina aumentan durante la inanicion: este líquido se vuelve más ácido. Los cloruros desaparecen del mismo ya casi por completo pocos dias despues. El contenido de urea en las secreciones disminuye en general á medida que van trascurriendo dias de dieta absoluta (con la disminucion de los procesos de oxidacion es natural que disminuya tambien la oxidacion de los albuminatos). En la inanicion sencilla la orina suele contener bastante pronto (á los quince dias) albúmina, y muy á menudo mucina. —En los animales que mueren de hambre puede faltar completamente la materia glucogénica del hígado.

Cuando se priva de alimentos á los animales herbívoros, se observa el más notable cambio en la composicion química de los productos de asimilacion; en este caso se comportan como carnívoros, puesto que viven exclusivamente de principios animales (los suyos propios).

3. Las partes del cuerpo en particular disminuyen en la inanicion de la manera siguiente, segun lo acredita el haberlas pesado, en los animales muertos por esta causa:

La que más pierde en cantidad es la grasa (de 91 á 93 %), de suerte que casi queda sólo el estroma donde se halla alojada.

Los músculos disminuyen el 42 %, y los inactivos más que los que están en accion hasta el fin de la vida.

La sangre no disminuye (como antiguamente se creia) más que la masa general del cuerpo; tampoco se altera de una manera notable la proporcion relativa de los principios constitutivos de este líquido; solamente las partes sólidas del suero, y sobre todo las sustancias albuminoideas del mismo (es decir, aquellos principios que deben considerarse como los materiales de nutricion propios), son las que disminuyen, aunque tambien ligeramente.

El cerebro apénas disminuye, —de aquí que muchas veces en los hambrientos las facultades intelectuales se conserven durante mucho tiempo; la médula espinal disminuye tambien muy poco.

Las recientes investigaciones de Valentin, Heidenhein, y especialmente Panum, sobre el estado de la sangre en la inanicion, han ofrecido los datos arriba expuestos, en oposicion á los de Chossat, Bidder-Schmidt y otros. — La cantidad de glóbulos no es menor en los animales privados de sustento que en los convenientemente alimentados; pero el suero de éstos es más rico en partes sólidas, y sobre todo en principios albuminoideos (Panum).

Segun Valentin y R. Wagner, en los animales mal alimentados durante mucho tiempo, los glóbulos rojos son más pequeños.

La *muerte* de los animales por el hambre sobreviene cuando el animal ha perdido una parte considerable del peso de su cuerpo. La intensidad de esta pérdida y el tiempo en que la muerte tiene lugar, dependen de la especie de animal y del estado en que se encontrase al principio de la inanicion. Los animales gordos tardan algo más, esto es, el tiempo necesario para que el peso de su cuerpo se ponga igual al de los regularmente nutridos.

Segun Chossat, los pichones flacos mueren ya cuando llegan á perder 1/3 de su peso (á los tres dias); en cambio las palomas viejas y gordas viven hasta quedarse reducidas á la mitad (en trece dias). Bidder ha matado de este modo á gatos en diez y ocho dias, habiendo descendido el peso de éstos desde 2.464 á 1.267.—Para Chossat, el organismo de los animales superiores resiste una pérdida de 2/5 á 1/3 de su peso ántes de morir por inanicion. Por término medio pierden estos animales diariamente un 4,2 % ó el 1/24 de su masa total.

Manassein (*Med. Centralbl.*, 1868, núm. 18) ha encontrado en todos los conejos sometidos á la inanicion completa, una degeneracion grasosa intensa del corazon, de los riñones, del hígado, y ménos pronunciada de los cartílagos. Las alteraciones de los músculos estriados eran análogas á las que se observan en el tífus abdominal. En los animales recien muertos, la sangre era fluida, oscura, y contenia ampollas gaseosas en cantidad variable. Los cambios del peso relativo de los órganos en particular variaban mucho; los que más se habian reducido eran el bazo (á la mitad próximamente de su peso), el hígado y la masa intestinal, perdiendo muy poco el estómago, los pulmones y los testículos, y aumentándose el de las cápsulas suprarenales, los ojos, el corazon, el cerebro, etc.

La temperatura de los conejos condenados á no comer permanece normal hasta los tres ó cuatro últimos dias (unos 39° c.), y á veces desciende hasta 38°, elevándose por la tarde hasta 40°. Solamente en las últimas veinticuatro horas ha visto este observador bajar la temperatura de 38 á 30°. En todo el tiempo de la inanicion la orina era ácida, contenia más ó ménos albúmina, gran cantidad de mucina, cilindros pálidos ó granulosos casi siempre en gran abundancia, y algunas veces gotas de grasa ostensibles.

Inanicion incompleta segun las investigaciones sobre los animales.

α. Inanicion incompleta cuantitativamente.

Consiste en recibir una alimentacion escasa, en absoluto, de todos los principios que debe tener (albuminatos, grasa ó hidrógenos carbonados, agua y sales). Las manifestaciones de este estado son iguales á las que se observan en la inanicion completa, solamente que van apareciendo con más lentitud.

Miéntras que en la inanicion completa la cantidad de los glóbulos rojos, relativamente á la de los restantes principios de la sangre y al peso de todo el cuerpo, permanece casi invariable, y hasta puede verse aumentada, *la inanicion incompleta, por largo tiempo sostenida, manifiesta una accion destructora muy pronunciada sobre dichos corpúsculos.* Por esto, si despues de la inanicion se vuelve á dar alimentos en abundancia á los animales que la han padecido, se produce un estado orgánico en que el peso del cuerpo vuelve á su anterior medida, y la masa general de la sangre recobra su antigua proporcion cantitativa, pero quedándose más pobre de glóbulos rojos, porque no se hace provision de estos elementos, los cuales, como ya hemos dicho, se regeneran con más lentitud que la masa total del cuerpo y la sangre. Así se explica que los individuos mal alimentados posean una sangre pobre de glóbulos (Panum).—Pero aunque la inanicion incompleta prolongada acabe por reducir algun tanto el contingente de glóbulos rojos que á la sangre corresponde, esto no pasa de ser un fenómeno *secundario*, y los síntomas esenciales que traducen aquel estado no dependen solamente de la falta de sangre, ni del adelgazamiento de este humor, ni de la disminucion de su contenido en glóbulos rojos (como se creia anteriormente por la coexistencia de los síntomas y defectos humorales citados), sino tambien, y en el mismo grado, de la debilitacion de la actividad nerviosa y

muscular y del movimiento circulatorio sanguíneo, que siempre se produce en tales casos, por efecto de la suspension del aflujo de materiales procedentes del tubo digestivo que la sangre lleva de ordinario al sistema muscular nervioso, circulatorio, etc., y que éstos necesitan para el mantenimiento de su energía funcional (Panum).

Habiendo inyectado Bidder y Schmidt diariamente cantidades considerables de agua por la faringe de un gato sometido á la inanicion completa, observaron que se disminuia de un modo notable la cantidad de las sustancias empleadas cada dia en el cambio de materiales orgánicos, y sobre todo de los albuminatos (en lugar de 6,3 gramos de estos principios no se encontraba en las excreciones más que 3,8 cada veinticuatro horas); el consumo de grasa se aumentaba muy poco.

6. *Inanicion cualitativamente incompleta*, es decir, privacion de algunos principios alimenticios.

Acarrea ordinariamente la muerte con la misma rapidez que la inanicion completa; pero la disminucion del peso del cuerpo es menor.

Los *alimentos* que sustentan á los *animales* pueden dividirse en tres grupos: sustancias albuminoideas (alimentos plásticos), hidratos carbonados con las grasas (alimentos respiratorios) y sales. Los primeros son los más importantes, los que sostienen propiamente el movimiento nutritivo (forman los tejidos, y por su mediacion se absorbe el oxígeno). Los hidratos de carbono y las grasas sirven principalmente para el desarrollo del calor (y las fuerzas vivas en general); pueden sustituirse recíprocamente y hasta por los alimentos albuminoideos, segun acredita la teoría, y hasta cierto punto la práctica. Miéntras los cuerpos albuminoideos (glóbulos sanguíneos) llevan oxígeno, ellos mismos se destruyen, ó por lo ménos se descomponen: de ordinario la albúmina de los humores que circulan por las partes organizadas (albúmina movilizada, de provision, ó circulante) se destruye en un 80 % próximamente; por el contrario, la albúmina depositada en los órganos, ó que esté formando combinaciones fijas (albúmina estable, albúmina de los tejidos ó de los órganos) sólo se desdobla en un 1 %. El aumento de la absorcion de albúmina trae consigo el de la cantidad de oxígeno contenido en el cuerpo, y una secrecion de urea más pronunciada. —La importancia de las sales es innegable, puesto que constituyen una parte esencial de los tejidos.

Un animal puede vivir con las tres citadas clases de alimentos, ingeridas en proporciones variables. Su actividad funcional empero (y por consiguiente tambien el estado de su nutricion), varia con la cantidad y composicion de aquéllos. Si se sustenta regularmente con la misma especie y cantidad de alimento, acaba por establecerse en él un *equilibrio de ázoe* (*Stickstoffgleichgewicht*), esto es, se arroja por la orina y por las cámaras una cantidad de nitrógeno casi igual á la que se absorbe con los alimentos. Este equilibrio no se altera por los diversos estados de la actividad muscular; pero sí, é inmediatamente por la variacion de la cantidad ó calidad de los alimentos. En la inanicion, al principio se segrega más nitrógeno; á los pocos dias esta secrecion se hace casi constante: prodúcese el *equili-*

brio de la abstinencia (*Hungergleichgewicht*), el animal vive de la albúmina de los órganos ó tejidos (la estable), miéntras que al principio del período de ayuno consumia áun lo remanente de los últimos alimentos ingeridos, albúmina de provision ó circulante (la movible). Cuando se suprime la alimentacion, la cantidad de esta albúmina es muy pequeña, el 1 % de la de los órganos.—La grasa impide la descomposicion de la albúmina, porque la mantiene fuera de la accion del oxígeno, ó porque no permite que éntre este cuerpo en la sangre, sino en menor cantidad.

(Consúltense los conocidos trabajos de Voit.)

Con la *sustraccion completa del agua*, es decir, hasta de la que va unida á los alimentos (porque hay muchos animales, como los conejos y gatos que no la beben, sino que la toman juntamente con las materias de que se sustentan), el animal ya no aprovecha nada de lo que come: así es que la muerte se produce casi tan pronto como en la inanicion completa.

La *privacion de todo alimento sólido* produce efectos parecidos á la sustraccion de agua.

La *supresion de alimentos albuminoideos* (alimentacion con grasa y agua, ó grasa, hidratos carbonados y agua) hace que la pérdida orgánica total sea menor, y la secrecion de urea se disminuya considerablemente (por lo tanto, la oxidacion de los cuerpos azoados es muy reducida).

En la *sustraccion de las grasas*, si la alimentacion contiene hidratos de carbono, no hay alteracion considerable en el cambio de materiales; si faltan tambien estos últimos, la pérdida total del cuerpo se hace menor, y la secrecion de urea, y por consiguiente tambien la oxidacion de los cuerpos nitrogenados aumenta de un modo considerable, de modo que es necesaria mucha mayor cantidad de albuminatos para la subsistencia. Estos hechos se explican porque de estas últimas sustancias pueden derivarse las grasas y los hidratos carbonados.

Un animal puede vivir solamente de albúmina y de sus respectivas sales, porque en las sustancias albuminoideas existen preformados, por decirlo así, los cuerpos grasos y los hidratos de carbono. Pero como el animal gasta en este caso, ademas de la cantidad normal de albúmina, otra equivalente á los alimentos respiratorios, que le faltan (la presencia de grasa se opone á la trasformacion de la carne) para conservar su anterior estado de nutricion, de aquí que necesite una cantidad enorme de dichas sustancias. La albúmina sin la grasa no sirve para el sustento, por lo ménos del hombre, porque éste no puede digerir de aquel cuerpo todo lo que consume. A la mayor ingestion de albúmina corresponde un aumento en la eliminacion de ázoe por la orina, de ácido fosfórico, etc. (J. Ranke, Voit).

De la *sustraccion de las sales* solamente se sabe lo relativo á la privacion de cloruro de sodio en las comidas. No parece ser este hecho de ninguna importancia, porque los alimentos ménos salados contienen toda la sal que la economía necesita. La que se añade á las preparaciones culinarias es sólo un medio de hacerlas más sabrosas.

La *alimentacion exclusiva con azúcar* ha producido muchas veces la muerte á los ocho dias, precediendo una pérdida del peso corporal equivalente á 3,4 por 100 al dia.

La *alimentacion con grasa sola* ocasiona grandes pérdidas en el peso del cuerpo (sobre 2,8 por 100 al dia) y de la grasa, y una muerte casi tan rápida como la causada por la inanicion completa.

La *cola* y las *sustancias colagenas* son tambien por sí solas insuficientes para el sostenimiento de la vida.

La *anhemia por inanicion en el hombre* se observa frecuentemente, pero muy pocas veces con caractéres tan marcados como los de la descripcion arriba trazada. Casi nunca es completa cualitativa y cuantitativamente, siendo por lo comun incompleta, porque es muy raro el caso en que no sea posible el uso de alimentos líquidos de várias clases, siquiera en muy exigua cantidad. No suele ser aguda, abstraccion hecha del hambre que se pueda sentir en la vida ordinaria, sino regularmente subaguda y crónica, y por lo ménos en el primer caso, va de ordinario acompañada de fiebre.

La *anhemia por inanicion aguda en la fiebre*, que sólo en ocasiones relativamente raras se hace crónica, porque en la fiebre crónica el apetito se conserva algunas veces, es debida principalmente á la pérdida del apetito, casi siempre completa en tal caso y de ordinario acompañada de aumento de sed. Esta inapetencia no se explica; acaso sea efecto de una disminucion en la cantidad del jugo gástrico (debida probablemente á un aumento de la exhalacion de agua por la piel y los pulmones), ó de una alteracion cualitativa del mismo.

Los *fenómenos exteriores* de esta anhemia por inanicion son diferentes bajo muchos aspectos de los que se observan en las otras especies hasta ahora mencionadas, en razon á que, con la disminucion del peso del cuerpo coincide siempre un aumento del consumo orgánico. Este último hecho es debido á la exageracion real del cambio de materiales: de aquí la oligocithemia y la hidrohemia. La exudacion cutánea, áun en los puntos de la piel que parecen al tacto completamente secos, se verifica frecuentemente con una actividad mayor que de ordinario. Está demostrado que por la mucosa respiratoria se exhala más ácido carbónico. La cantidad de orina está disminuida por lo general, pero éste líquido contiene un exceso de urea, de ácido úrico y de ácido fosfórico. Sólo el cloruro de sodio es casi constantemente más escaso. Los enfermos se enflaquecen como en la inanicion ordinaria, pero con más rapidez, y su sistema muscular, sobre todo, se debilita de un modo considerable. (Véase más adelante.)

La *anhemia crónica por inanicion* se produce en los recien nacidos y niños pequeños á consecuencia de una nutricion escasa (por la escasez ó malas cualidades de la leche de la madre ó de la nodriza, lactancia ó alimentacion artificial); en estos últimos, pero especialmente en los adultos, por enfermedades graves de la boca y garganta, del esófago, del estómago y

del intestino, que no permiten la entrada de ninguno, ó, todo lo más, de muy escasos alimentos sólidos; por una reabsorcion menor de éstos á los vasos sanguineos ó linfáticos (várias afecciones del estómago, y sobre todo del intestino delgado); por esfuerzos corporales ó intelectuales excesivos, emociones ó insomnio, por dolores, etc., en cuyos casos la pérdida del apetito desempeña el papel principal. Algunos dementes se obstinan en no tomar ninguna clase de alimentos ó la suficiente cantidad de éstos por mucho tiempo. Lo mismo hacen varios enfermos del estómago por miedo á los dolores de la digestion, etc. En muchas afecciones infebriles de los pulmones, del corazon, de las glándulas abdominales y del cerebro, los pacientes se hallan condenados á la inanicion, bien por estas causas, bien por otras incompletamente conocidas. Igual efecto producen algunos envenenamientos crónicos (por el plomo, el mercurio, el arsénico, el miasma palúdico y otros), etc.

Las *manifestaciones* de esta anhemia son esencialmente las mismas que las de la inanicion provocada en los animales. El peso del cuerpo, la actividad funcional y el gasto orgánico se rebajan con bastante uniformidad; la disminucion de algunos elementos en particular, se verifica generalmente como más arriba queda descrito, observándose tambien una neoplasia de tejidos (hipertrofia de los músculos de la vida orgánica encima de los puntos donde hay estrechez, tuberculosis, cáncer, etc.). Esta disminucion afecta muy particularmente á la sangre y á las secreciones: la de la orina, y probablemente tambien la exhalacion de ácido carbónico están disminuidas. Por lo regular hay estreñimiento de vientre.

En muchos casos, especialmente en la convalecencia de las enfermedades agudas graves, hay una especial propension á las trasudaciones hidrópicas: esto se verifica ya cuando la sangre contiene un 6 % de albúmina. Por lo comun el edema se desarrolla solamente en las partes declives del cuerpo (hidropesía gravitativa. (Véase más adelante.)

La *muerte* á consecuencia de la inanicion sola, sobreviene en ocasiones relativamente raras. Casi siempre la anticipan algunas complicaciones, como por ejemplo, en las circunstancias arriba expresadas, pulmonías cuya causa son á veces partículas alimenticias que han llegado á los bronquios por degluciones difíciles ó en el vómito. En otros casos suele ser una consecuencia inmediata de la enfermedad primitiva.

La *alimentacion cualitativamente incompleta* no produce en el hombre consecuencias graves apreciables. Así es que, á pesar de las malas condiciones de los alimentos que usan ciertas clases sociales y algunos pueblos enteros en diversas circunstancias, y en ciertas zonas terrestres, no es lo comun que la generalidad de los individuos padezca enfermedades determinadas, si no se hace uso precisamente de alimentos indigestos, ó hay, en realidad, una escasez de medios de sustento.

Clorosis, colores pálidos.

Con este nombre se conoce una enfermedad producida á consecuencia de ciertos estados patológicos que llevan consigo la anhemia pura (clorosis *sintomática*); ó tambien una anhemia idiopática sobrevenida bajo circunstancias especiales, con disminucion más ó ménos pronunciada de los glóbulos rojos (clorosis *esencial ó verdadera*). Aquí vamos á tratar tan sólo de esta última.

La *sangre* de las personas cloróticas manifiesta como carácter esencial una disminucion pronunciada de glóbulos rojos (*oligocithemia rubra*): la proporcion de estos elementos, normalmente de 120 á 130 por 1.000, puede descender hasta 50 y áun más. Los glóbulos blancos, ó no varian en número ó disminuyen. La albúmina y la fibrina están tambien en su cantidad normal. El agua contenida en este humor aumenta á medida que se reduce el número de los glóbulos rojos (plétora serosa). La masa total de dicho líquido no se amengua casi nunca.

Duncan (*Wien. Sitzgsber.* 1867, LV, p. 416) ha observado en dos casos de clorosis (y uno de leuzhemia) que el poder colorante de la sangre clorótica era al de la sangre normal como 0,30:1, como 0,31:1 y como 0,37:1. La numeracion de los glóbulos rojos dió por resultado una proporcion de 20.000 en los sanos, por otros 20.000 en los enfermos. De aquí deduce dicho autor que no estriba en el número de los glóbulos rojos la verdadera causa del color de la clorosis, sino en que cada uno de éstos elementos contiene en las personas cloróticas *ménos cantidad de materia colorante* que en los individuos sanos. — En algunos enfermos agudos un milím. cúb. de sangre poseia la fuerza colorante de 6 millones de glóbulos de una persona sana. En las muchachas cloróticas, en los tísicos muy consumidos y en los leuzhémicos dicha fuerza en la misma medida de un milím. cúb. de sangre, equivale solamente á la de 2 millones de glóbulos.

Las circunstancias en que sobreviene la clorosis, son: el sexo femenino preferentemente y la edad de 14 á 24 años; los esfuerzos corporales ó intelectuales excesivos, las excitaciones sexuales, á veces las malas condiciones higiénicas de la alimentacion, vivienda, etc.; y el descuido en la educacion.

La causa próxima de la clorosis es desconocida. Acaso estribe más que en la rápida destruccion de los glóbulos rojos, en una elaboracion escasa de glóbulos blancos, y una tardía trasformacion de éstos en rojos.

Los *síntomas* de la clorosis están subordinados principalmente á la pobreza de la sangre en glóbulos rojos (portadores del oxígeno). Tales son: palidez de la piel y de las mucosas, sobre todo en aquellos puntos donde la coloracion es prestada principalmente por la sangre; — debilidad de los músculos voluntarios (fatiga, languidez, etc.) y del corazon (pulso blando y pequeño, dilatacion del corazon; ruidos cardiacos y venosos á consecuencia de la tension anormal de las válvulas de dicho órgano y de las paredes vasculares) — disnea, especialmente á los esfuerzos corpo-

rales (y exageracion del ruido espiratorio);—debilidad del estómago é inapetencia (probablemente por efecto tambien de la alteracion del jugo gástrico) y á menudo debilidad intestinal (con frecuencia estreñimiento);—orinas excesivamente ligeras, pálidas y demasiado pobres en urea;—menstruos tardíos y sin color, muchas veces completa amenorrea.—A estas mismas causas están tambien enlazados probablemente los desórdenes de la inervacion (hiperestesias, neuralgias, calambres, histerismo, etc.)—palpitaciones de corazon, propension al aceleramiento del pulso, á las congestiones, etc.).—En todos estos casos la provision de grasa permanece invariable, miéntras que los músculos se reducen considerablemente. Es probable que el adelgazamiento anormal de las artérias que se encuentra muchas veces en las autopsias sea una consecuencia y no una causa de la clorosis.

Esta enfermedad *termina* casi siempre por la curacion, frecuentemente áun persistiendo las causas que le han producido, á beneficio de los ferruginosos y tambien de las sustancias grasas. La muerte es muy rara en esta afeccion, y cuando sobreviene es casi siempre debida á complicaciones.

Un estado de la piel y de la composicion sanguínea muy parecido á la clorosis sobreviene frecuentemente en las afecciones cardíacas de muy larga duracion, sobre todo en las insuficiencias valvulares ordinarias: *caquexia cardíaca de Andral*. La cianosis de las membranas mucosas que existe casi siempre entónces, es el único signo distintivo de este estado, que es producido por la disminucion de la fuerza cardíaca y de la presion sanguínea en las artérias, y el aumento de ésta en el sistema venoso y alteraciones consiguientes en el hígado, el bazo, los riñones, el estómago, el intestino y los pulmones que pervierten la hemopoiesis, la digestion, la respiracion, etc., y probablemente por una pigmentacion especial de la piel. Tambien aquí debe estar la sangre empobrecida de glóbulos, y su suero abundante en agua.

II. Alteraciones de la albúmina contenida en la sangre.

(hipalbuminosis é hiperalbuminosis).

El *aumento* y la *disminucion de este principio en la sangre* ofrecen una gran importancia práctica. Su existencia no tiene nada de hipotética, puesto que se puede determinar con toda certeza la cantidad de albúmina contenida en cierta porcion de sangre, si bien solamente en una sola porcion y nó con relacion á la masa total de este líquido.

La albúmina sanguínea, que, como es sabido, proviene de los alimentos azoados, llena dos importantes objetos: primero, la nutricion y crecimiento de los tejidos y órganos, para que contribuye más esencialmente que ninguna otra sustancia, y segundo, las funciones endosmósicas: su presencia da al plasma sanguíneo la facultad de absorber, en virtud de las leyes de la endosmosis, los líquidos ménos densos que éste, así del estómago é intestinos como de los parenquimas.

Cuando este principio disminuye en el suero de la sangre, vienen á reemplazarlo agua ó sales, especialmente cloruro de sodio, entrando en lugar de 8 ó 10 partes de albumina una de sales combinadas en proporciones iguales á como están en la sangre normal.

1. Hipalbuminosis.

La cantidad de albúmina en el plasma sanguíneo, puede descender de 80 % á 70,50, y hasta 37 %. Al propio tiempo se aumenta siempre allí el contenido de sales, y sobre todo de agua; ésta sube de 905 á 920 ó 940 y hasta 950 %. (Por esto se emplea frecuentemente la palabra *hidrohemia* como sinónima de hipalbuminosis, á pesar de que lo expresado por la primera sobreviene tambien en otras circunstancias, especialmente en la oligocithemia relativa.)—La hipalbuminosis es de ordinario relativa.

Sus *causas* son: la carencia absoluta de alimentacion ó el uso de alimentos insuficientes por la cantidad ó por la calidad de los principios albuminoideos contenidos en ellos.

Panum (*l. c.*) ha demostrado que durante la inanicion la cantidad absoluta de la sangre no disminuye en mayor proporcion que la masa del cuerpo, que tampoco se altera de un modo notable la proporcion relativa de los elementos esenciales de dicho líquido y que sólo se rebaja siempre, y precisamente muy poco, la cantidad de las partes sólidas del suero y especialmente la suma de los elementos albuminoideos. — Una alimentacion escasa ó defectuosa en albúmina debe producir los mismos resultados, aunque, como es natural, con más lentitud.

Del mismo modo obran los trastornos digestivos del estómago y del intestino que dificultan ó imposibilitan la absorcion de los alimentos: las afecciones de dichos órganos, tanto primitivas como secundarias (todos los estados febriles graves, las enfermedades agudas tambien graves, de cualquier especie que sean, las afecciones intensas del hígado, bazo, pulmones, corazon, la ascítis mecánica, etc.).

Las pérdidas morbosas de albúmina por derrames sanguíneos de cualquier especie (p. 239), ó por exudaciones directas de dicho principio (albuminuria, deyecciones albuminosas, por ejemplo en las diarreas profusas, la secrecion lactea excesiva, las supuraciones prolongadas, las trasudaciones, las exudaciones copiosas, etc.), traen consigo la hipalbuminosis, á no ser que al mismo tiempo se puedan compensar las pérdidas de albúmina con una alimentacion suficiente.

Los *síntomas* y las *consecuencias* de esta afeccion son: 1.°, alteraciones de la endosmosis y exosmosis que se realizan entre la sangre y el contenido gástrico é intestinal por un lado, y los líquidos parenquimatosos por otro. Como resultado de esto, tiene lugar: una disminucion en la absorcion de los materiales nutritivos del estómago y del intestino, y de es-

te modo un nuevo incremento de la hipalbuminosis, una mayor facilidad ó aumento en la extravasacion del suero sanguíneo á los parenquimas, y de aquí la hidropesia (p. 255);—2.°, una elaboracion insuficiente de los líquidos digestivos (jugo gástrico é intestinal, bilis, etc.);—y 3.°, una perversion de la nutricion y del desarrollo de los tejidos. Estos trastornos acarrean despues alteraciones análogas á las que se observan en la inanicion crónica (página 581).

2. Hiperalbuminosis.

Se conoce en general la cantidad de albúmina contenida en la sangre, pero faltan áun determinaciones precisas de la misma en los diferentes estados fisiológicos (ántes y despues de las comidas, en cada una de las edades, segun la especie de alimentacion, etc.). Esto hace que no se puedan considerar desde luégo como patológicos los grados ligeros de hiperalbuminosis.

Esta puede ser absoluta ó *relativa*.

Se produce la última cuando la sangre ha perdido en corto tiempo grandes cantidades de agua y de sales, sin deshacerse simultáneamente de nada ó casi nada de albúmina: así sucede en el cólera, rara vez en otras diarreas, y cuando se toman purgantes drásticos. Esta hiperalbuminosis relativa no puede empero continuar mucho tiempo, porque la sangre recobra rápidamente el agua perdida, tomándola de los alimentos y bebidas ó de los parenquimas (á consecuencia de la propiedad coloidea de los cuerpos albuminoideos), en virtud de lo cual la hiperalbuminosis relativa disminuye ó en su lugar se produce hasta en absoluto. (Véase más adelante.)

La *hiperalbuminosis absoluta*, ó sea el aumento de albúmina en toda la masa sanguínea, no es apreciable, porque no se ha podido aún determinar ésta con exactitud. Sus causas son probablemente una alimentacion proteica muy abundante, coincidiendo con una respiracion poco enérgica (escasos esfuerzos musculares ó inaccion). (Véase más abajo.)

III. Variaciones de la cantidad de agua contenida en la sangre.

El agua que está formando parte del líquido sanguíneo, así en los glóbulos como en el plasma, se presenta en cantidad variable áun en condiciones normales, segun la edad, el sexo, la profesion, y sobre todo segun la clase y cantidad de los alimentos. Al tiempo de la digestion está disminuida, miéntras que todos los demas principios se hallan en aumento; en la inanicion sucede lo contrario. El uso continuado de las carnes, como sustento, la rebaja igualmente, miéntras que el de materias vegetales produce el efecto opuesto. El beber mucha agua no hace variar sino á lo más de un modo pasajero la proporcion de este líquido en la sangre, por-

que los emunctorios se encargan de eliminarla á medida que se va absorbiendo. Despues de trabajos musculares prolongados parece estar la sangre más pobre de agua que en el estado de reposo del cuerpo.

1. Disminucion del contenido acuoso de la sangre.

Suele producirse por la accion de los laxantes, en las diarreas, la disentería, sobre todo en el cólera, —y en la privacion de agua impuesta con algun fin terapéutico ó experimental: en los primeros casos á consecuencia de la excesiva trasudacion que tiene lugar en la cavidad intestinal. En el cólera puede la sangre quedarse tan pobre de agua que llegue á tomar el aspecto de una infusion de té. Al mismo tiempo se hace el suero más rico en albúmina y sales, especialmente potásicas y fosfatos. Estos proceden de los glóbulos que en tal caso pierden algo de dichos principios, y probablemente se destruyen parcialmente. Ademas, la sangre contiene un exceso de urea por efecto de la interrupcion más ó ménos completa que sufre su eliminacion por los riñones, áun cuando se segregue, como sucede á veces, y en abundancia, por la piel. Tambien contiene dicho líquido otros productos de trasformacion (azúcar) en gran cantidad.

Los *síntomas* y las *consecuencias* de la disminucion de agua en la sangre dependen: primeramente de esta disminucion misma; luégo de la que tiene lugar en los tejidos, porque aquélla roba el contenido acuoso á éstos y hasta se apodera de la de derrames serosos antiguos; y por último, de la alteracion consecutiva del movimiento circulatorio. La combinacion de estos estados da lugar á un cuadro sintomático muy característico en algunos casos y que vemos descrito principalmente con relacion al primer período del cólera asiático.

Los efectos inmediatos de la mengua de agua en la sangre son: una sed intensa, que muchas veces, cuando se satisface de pronto, va seguida de vómitos; — la disminucion de todas las secreciones (orina, saliva, secreciones cutáneas, leche); — El colapso de las partes exteriores del cuerpo, especialmente de la piel y del tejido celular subcutáneo: la primera se arruga y pierde su elasticidad, de modo que cuando se la pellizca tarda más tiempo que normalmente en recobrar su anterior estado; la nariz se vuelve afilada y los ojos se hunden profundamente. Los dolores musculares y los calambres, á menudo locales, dependen con mucha probabilidad de esto mismo, es decir, de la concentracion de los líquidos á las partes interiores del cuerpo.

A este lugar pertenece una serie de estados que son consecuencia directa, sólo hasta cierto punto, de la disminucion del agua, y en su mayor parte, de un retardo de la circulacion. Este retardo es debido especialmente á la mengua del líquido intercelular de la sangre por un aumento relativo de glóbulos; ademas, probablemente á ciertas alteraciones de las pro-

piedades físicas y químicas de los rojos (de su coloracion exagerada depende en gran parte la cianosis cutánea); y, finalmente, á los desórdenes nerviosos consecutivos. La piel y las mucosas visibles presentan un color gris ó gris azulado, y la temperatura cutánea está muy rebajada (estadio álgido). El pulso va desapareciendo gradualmente, primero de las artérias pequeñas, luégo de las mayores, y por último del corazon. A consecuencia de la lentitud con que se verifica el cambio de gases pulmonar, el aire espirado contiene mucho ménos ácido carbónico que normalmente y los enfermos sufren una sensacion de opresion ó de angustia. Todo el sistema muscular se muestra muy abatido; así es que hasta la voz pierde su timbre peculiar. Algunas veces se producen calambres en la periferia, que acaso provengan de las sales potásicas libres en el suero sanguíneo. Las funciones cerebrales propiamente dichas permanecen sin alteracion por mucho tiempo; casi siempre hay cabal conocimiento, á veces desmayos y á menudo oscurecimiento de la vista, zumbido de oidos, etc. La actividad refleja se halla, por lo comun, disminuida.

El *restablecimieoto del estado normal* se verifica en algunos casos con rapidez á beneficio de la absorcion de grandes cantidades de líquido. En los casos graves ésta se halla frecuentemente disminuida, porque los vómitos ó la diarrea expulsan de nuevo todas las bebidas ingeridas, y sobreviene la muerte, ya por esta sola causa (por la dificultad cada vez mayor de la circulacion y de la respiracion, ó por el exceso de ciertas sustancias, como sales de potasa y ácido fosfórico en la sangre), ó por otras afecciones accesorias de varios géneros, pero casi siempre inflamatorias.

2. Aumento del contenido acuoso de la sangre: hidrohemia.

Se observa en las enfermedades que producen principalmente una disminucion de la cantidad de sangre, sobre todo despues de derrames de este líquido y de sustancias albuminoideas (p. 573, 579) y cuando la alimentacion es insuficiente en cualquier concepto; se desarrolla, ademas, siempre que se altera la eliminacion de agua por los riñones (y tambien en la extirpacion experimental de estos órganos cuando se ligan los uréteres), y asimismo ó por la piel á consecuencia de quemaduras extensas. (En el embarazo?)

Los *síntomas* y *consecuencias* de la hidrohemia son los mismos que en la anhemia y la hipoalbuminosis (véase más arriba); y ademas, las hidropesías llamadas caquécticas ó hidrohémicas cuya más importante causa suele ser la alteracion que nos ocupa (p. 265). Estas hidropesías pueden producirse sin más motivo que la alteracion de la sangre, ó con la ayuda de várias causas mecánicas casi insignificantes. El mecanismo de su formacion estriba en el aumento de la filtracion y difusion del agua de la sangre en los tejidos, aumento que depende de leyes físicas y químicas todavía poco conocidas.

Segun Becquerel y Rodier, basta que la sangre contenga sólo un 6 % de albúmina, para que se forme forzosamente una hidropesía: sin embargo, ademas de esta circunstancia se hace preciso un aumento de presion para que aquel fenómeno se verifique. Cuando se inyectan grandes cantidades de agua en los vasos de los animales, se da lugar con certeza á la formacion de hidropesía (Donders, Kierulf, L. Herman); pero ésta desaparece pronto á beneficio de un aumento en la secrecion renal. Al reemplazar la sangre con agua no sólo se produce una caquexia serosa artificial, sino que al mismo tiempo se disminuye la fuerza del corazon y se favorece la estancacion de sangre en las venas.—Las bebidas en exceso nunca originan hidropesía.

Que la sangre pobre en albúmina trasuda con más facilidad lo demuestran, aparte de otras investigaciones, la siguiente de Brücke. Una rana, á la cual se habia guardado, despues de cortarla el nervio isquiático, en un vaso grande y sobre papel de filtro humedecido, presentaba, al cabo de una semana, edema en el miembro paralizado. Cuando se alimentaba el animal con gusanos de harina, desaparecia el edema al poco tiempo, siendo así que volvia á manifestarse en la abstinencia, para disminuir al tomar otra vez alimento, y así sucesivamente.

IV. Exceso de grasa en la sangre.

La sangre puede contener una cantidad exagerada de cuerpos grasos de dos maneras completamente distintas :

Bien penetrando en dicho líquido directamente, ó por la via de los vasos linfáticos, grasa líquida á consecuencia de contusiones, inflamaciones, gangrenas, etc., del tejido adiposo (subcutáneo, etc., pero especialmente de la médula de los huesos), fenómeno que se verifica con preferencia en los capilares del pulmon, y rara vez en los de otros órganos, cuya grasa forma de este modo embolias, y desaparece de un modo desconocido, sin dejar más consecuencias ó produciendo alteraciones locales (hiperhemia metastásica, inflamaciones, etc.). (Véanse las páginas 226 y 236 y la PUOHEMIA);

Bien por una absorcion excesiva de principios grasos procedentes de los alimentos. Aquí sólo debemos ocuparnos de esta variedad, que constituye lo que se llama *suero sanguíneo quiloso* ó grasiento.

Éste se produce algunas horas despues de comidas abundantes en grasa, y acaso tambien fuera de estas condiciones, en los bebedores. El suero de la sangre puede hacerse en tales circunstancias tan lechoso que presente en la superficie una película constituida por numerosas gotas de grasa de todos tamaños.

Las *consecuencias* de la sangre quilosa, como estado habitual, se conocen de un modo muy incompleto. La tendencia á la obesidad es una de ellas, en las personas de vida sedentaria. Otra debe ser la disminucion de la absorcion del oxígeno por los glóbulos rojos.

Una alimentacion rica en hidratos de carbono y pobre en albúmina trae consigo la degeneracion grasosa aguda de los tejidos (músculos, hígado, etc.). En este caso la sangre suele contener tambien á veces grasa líquida.

V. Alteraciones de la fibrina de la sangre.

No se conocen bien todavía, porque hasta ahora sólo se ha estudiado la fibrina coagulada, esto es, la modificacion insoluble en el agua de este cuerpo, siendo aún imposible dar una descripcion aparte de la sustancia fibrinógena y de la fibrinoplástica, etc., y porque los datos que poseemos acerca del aumento y de la disminucion de la fibrina en las enfermedades (*hiperinosis ó hipinosis*) se reducen á la rapidez de la coagulacion y á la solidez del coágulo de la sangre que sale abriendo una vena.

La hiperinosis debe manifestarse con preferencia en las afecciones inflamatorias, sobre todo de los órganos respiratorios, de las serosas y de las articulaciones, así como la hipinosis en el escorbuto y estados morbosos análogos.

El *aumento de la coagulabilidad de la fibrina* (inopexia) en el organismo debe ser la causa de la trombosis (p. 223).

VI. Plétora ó polihemia.

(Poliämia, repletio.)

Plétora es un estado en que la cantidad de la sangre se halla considerablemente aumentada; pero sin que la composicion de este líquido haya experimentado cambio esencial alguno. Sin embargo, como todavía no conocemos á punto fijo la cantidad normal de la sangre, no se puede precisar la existencia de una verdadera plétora.

Muchos estados incluidos en este grupo se confunden frecuentemente con la

Policithemia (policithemia rubra), es decir, con un *aumento de glóbulos rojos*. Pero tampoco se puede precisar este estado, porque los métodos para determinar el número de los glóbulos rojos son hasta ahora defectuosos, y porque áun suponiendo que fueran éstos exactos, dicho dato varía mucho probablemente en condiciones fisiológicas. La diferencia entre los dos sexos es la única que se puede actualmente probar con certeza bajo este punto de vista.

La polihemia, así como la policithemia, no son en la mayor parte de los casos estados persistentes, sino pasajeros.

Panum (*Virch. Arch.*, XXIX, p. 481) ha observado por medio de un exámen comparativo entre la sangre de un perro recien nacido y la de la madre, que en el primero este líquido es mucho más rico en principios sólidos. La comparacion de los residuos sólidos, del peso específico de la sangre batida y de la propiedad colorante de ésta, hizo ver que la *extraordinaria abundancia de glóbulos* es lo que distingue á la sangre del reciennacido de la de su madre. Este resultado concuerda con los de Denis y Poggiale.—Panum ha observado ademas que la sangre concentrada del recien nacido se hace muy pronto más pobre de

partes sólidas y de glóbulos, y por el contrario, más rica en agua y en fibrina; pero que más tarde, al llegar el término del crecimiento, el contenido de la sangre en sustancias sólidas y en elementos morfológicos aumenta nuevamente, aunque sin llegar á la proporcion que tuviera luégo del nacimiento. Segun el citado autor, la composicion de la sangre fetal, con preferencia en su contenido de glóbulos, no depende esencialmente de la sangre materna, sino que parece constituirse en virtud de un acto de la produccion celular embrionaria. La cantidad de agua que contiene la sangre en las diferentes edades no guarda relacion con la que poseen los restantes tejidos.

Segun Bezold, durante la vida fetal y poco despues del nacimiento, es cuando el organismo contiene mayor cantidad de agua; despues va disminuyendo con la edad.—El agua de la sangre es en los recien nacidos un poco más escasa por lo general; pero esta diferencia es insignificante, y hasta deja de existir á veces.—En los animales recien nacidos abundan las partes sólidas (glóbulos sanguíneos) con relacion al peso total de su cuerpo; pero segun van creciendo, el aumento de glóbulos deja de seguir á la par con el de agua en los demas tejidos.

Segun Andral, Gavaret y Delafond (*Ann. de chim. et de phys.*, 1842) los animales más fuertes poseen indudablemente mayor número de glóbulos rojos. Se ha observado que si la cifra media de estos elementos en la sangre de las ovejas de regular apariencia es de 93, en otras más lucidas sube á 101-110, y en las mejores del rebaño á 123.—Vierordt (*Arch. f. phys. Heilk.*, 1854, p. 409) ha encontrado en una marmota, durante el letargo invernal, el número de los glóbulos sanguíneos de 7.748,000 por un milím. cúb. el 1.° de Noviembre, de 5.100,000 el 5 de Enero y de 2.355,000 el 4 de Febrero.

La polihemia, y por consiguiente, la policithemia, debe producirse: en los sujetos jóvenes y en los de edad viril, pero fuertes, sobre todo si de una vida trabajosa y del uso de malos alimentos pasan á mejores condiciones de alimentacion y de reposo; cuando se suspenden hemorragias habituales (menstruacion, epistaxis, flujo hemorroidal, sangrías periódicamente repetidas); en la interrupcion repentina de secreciones abundantes, de la supuracion en algunas úlceras muy secretorias, constituyendo lo que se llama pletora apocóptica; y á veces despues de la trasfusion.

Sin embargo, una alimentacion abundante y nutritiva juntamente con el poco ejercicio rara vez da lugar á un estado pletórico, sino con preferencia á la polisarcia. Esta *asimilacion excesiva* puede comprender á toda clase de alimentos, ó solamente á una especie determinada. En el primer caso el agua y las sales no merecen tomarse en consideracion, porque todo el exceso de estas materias es expulsado directamente, el de agua por la piel y los riñones, y el de sales sólo por estos últimos. Cuando se absorben en abundancia alimentos azoados y no azoados á la vez, aumenta el peso del cuerpo y especialmente la cantidad de grasa, *gordura;* la absorcion, abundante de principios nitrogenados, aumenta ademas la secrecion de urea, así como la de grasas é hidratos de carbono la disminuye. La asimilacion en demasía de sustancias no azoadas (grasas, carbonos hidratados), que se oxidan con mucha facilidad hace crecer á la masa adiposa del cuerpo. Es cuestionable aún si tal crecimiento se hace á expensas del exceso mismo de grasa absorbida, ó si este principio se forma de otro modo (por derivacion, segun unos, de los hidratos de carbono, y segun otros, de los cuerpos

albuminoideos), conservándose luégo sin oxidarse por el excesivo acopio del mismo, á la sazon existente. Se deposita grasa siempre que se toma en tanta cantidad relativamente á la de albúmina, que ésta no sea bastante para oxidar á toda aquella; ó si ademas de ambas clases de sustancias llega á la sangre una cantidad de hidratos de carbono (que son más combustibles), tal que pueda preservar con su presencia á dicho principio de la oxidacion. De la albúmina se forma grasa si al lado de esta hay en la sangre suficiente cantidad de hidratos de carbono. De estos últimos no puede derivarse directamente dicha materia. Los cuerpos nitrogenados absorbidos en exceso se desdoblan dentro del organismo en principios desprovistos de ázoe (grasa, glicogena, azúcar), y en azoados: éstos pasan por último á la orina bajo la forma de urea, ácido úrico é hipúrico respectivamente.

Consúltese á Voit, *Ztschr. f. Biol.*, V, p. 79 y 329.

Los *síntomas* de la polihemia se adivinan fácilmente: sensacion de energía y de fuerza, cara llena y colorada (en los muy morenos, aunque no haya rubicundez de las mejillas, la piel está tensa y turgente), mucosas muy encarnadas, pulso lleno, latido cardiaco fuerte y venas repletas. El individuo se cree completamente sano, pero hay en él una gran propension á las congestiones, siendo frecuentes en tales circunstancias las cerebrales, y observándose tambien palpitaciones de corazon, sensacion de plenitud en el pecho y algo de disnea; todos estos fenómenos se pronuncian más cuando se suprimen habituales hemorragias.—No está demostrado que despues de una polihemia de larga duracion, ó de várias pasajeras pero repetidas á menudo, sobrevengan estados consecutivos graves (hipertrofia del corazon etc.)

Se han observado tambien síntomas de plétora en las trasfusiones hechas con demasiada rapidez ó en excesiva abundancia. El exceso de replecion ó de distension del corazon derecho puede causar la parálisis de todo este órgano y la muerte, como es consiguiente. (Panum, *l. c.* Mittler, *Versuche uber die Transfusion des Blutes. Vien. Sitzgsber. Nov.*, 1868.)

Se da el nombre de *plétora apocóptica* al aumento de sangre que se supone producido despues de la separacion repentina de una parte considerable del cuerpo, por ejemplo, la amputacion de una extremidad, suposicion natural, puesto que el organismo sigue formando la misma cantidad de dicho líquido que ántes de la sustraccion citada.

O Weber (*Hdb.*, p. 585), á falta de métodos exactos para averiguar la cantidad total de sangre, ha recurrido á la medicion de la presion sanguínea para tratar de resolver si existe ó no la plétora apocóptica. Este autor ha observado que despues de la amputacion de toda una extremidad posterior de un perro, dicha presion está disminuida en la carótida. La fiebre traumática que se desarrolla posteriormente á la operacion aumenta el consumo orgánico de tal modo que no da lugar á que se aumente la masa sanguínea.

VII. Leuzhemia.

Virchow, *Fror. Not.*, 1845, p. 780. *Ges. Abh.* I, p. 149 y 191. *Arch.*, 1847 I, 563. II, p. 587. V, p. 79.—Bennet, *Edim. med. j. Oct.* 1845. *Edim. monthly. j. Jan. u. April* 1851, XII, p. 326. *On leucocitemia*, 1852.—Vogel, *Virch, Arch* III, p. 570.—Vidal, *Gaz. hebd.* 1855, *n.º* 7-15.—Thierfelder y Uhle. *Arch. f. phys. Heilk.* 1856, p. 441.—Mosler, *Berl. kl. Wschr*, 1867.—Neumann, *Arch. d. Heilk.* 1869, XI, p. 1.

Consúltese tambien la literatura de la *neoplasia linfática*, p. 510.

La *leuzhemia* ó *leucocithemia*, aumento de la cantidad de glóbulos blancos en la sangre, con disminucion simultánea del número de los rojos, puede ser transitoria y sintomática, ó constituir una enfermedad esencial y crónica.

La leuzhemia *sintomática*, ó por lo ménos en la mayor parte de los casos pasajera, *leucocitosis*, se produce en el embarazo, á consecuencia de las grandes pérdidas de sangre (pág. 573), en algunas inflamaciones y en otras várias enfermedades agudas y crónicas (cólera, atrofia amarilla aguda del hígado, puohemia, la tuberculosis, el cáncer, la sífilis, el paludismo). Por lo general coinciden con ella, siendo probablemente su causa, infartos agudos ó crónicos del bazo ó de algun grupo de gánglios linfáticos (v. gr., los bronquiales en la neumonia). El número de glóbulos blancos puede aumentarse en la sangre hasta el duplo del de los rojos y áun más. Las consecuensias de este estado son desconocidas.

Las causas de la *leuzhemia esencial, crónica ó propiamente dicha*, son, hasta ahora, completamente desconocidas.

La cantidad de sangre no parece disminuir realmente sino á lo más muy poco en esta afeccion. En los grados más intensos del mal aparece de un color más claro que de ordinario y como si estuviese mezclada con pus, aunque se la examine en porciones pequeñas. Cuando se extraen pequeñas cantidades de sangre por medio de la sangría y se bate bien, se forma una capa inferior roja y un coágulo blanquecino-amarillento y viscoso. En el cadáver de los leuzhémicos los coágulos son de un color amarillo rojizo ó gris amarillento, blandos, viscosos, y se encuentran con preferencia en la vena esplénica, en el corazon derecho y en la artéria pulmonar. El aumento de los *glóbulos blancos* es muy variable, desde la proporcion de 1 por 10 rojos, hasta la de 1 para 2 y áun más. Unas veces no se distinguen en nada de los ordinarios, siendo de tamaño regular y uni ó multinucleares (en la leuzhemia esplénica); otras son más pequeños, contienen un núcleo único relativamente voluminoso, ó más bien que células son tan sólo núcleos libres (en la leuzhemia linfática. Tambien los glóbulos rojos están entónces disminuidos en absoluto. Se han encontrado en algunos casos varios grados de transicion entre los glóbulos blancos y los rojos (página 577).

El peso específico de la sangre es menor (de 1.055 baja á 1.040 y hasta

1.055), en parte á consecuencia del aumento de glóbulos blancos, que son de peso específico más exiguo, y en parte por la cantidad mayor de agua y menor de albúmina que la sangre contiene. Los restantes elementos no muestran variacion cuantitativa apreciable. Solamente el contenido de hierro es el que se aminora á la par que los glóbulos rojos, á los cuales se halla fijado, pero únicamente hasta quedarse en una mitad, áun en los grados más intensos de la afeccion.—En varios casos bien estudiados se ha visto que la sangre presentaba una reaccion ácida y contenia xantina é hipoxantina (porque no hay bastante oxígeno para hacer llegar á estos cuerpos al estado de ácido úrico como sucede normalmente), ácido úrico, láctico, fórmico y acético (probablemente el butírico) y glutina. En la sangre de un cadáver se encontraron grandes cristales octaédricos incoloros (acaso de algun cuerpo albuminoideo).

La causa del aumento de glóbulos blancos es, ora una hipertrofia de las células ó de toda la pulpa del bazo que puede hacer á la cantidad de ésta hasta 10 y 20 veces mayor que la del estado fisiológico, leuzhemia *lienal ó esplénica;* ora una afeccion idéntica de los gánglios linfáticos de una ó lo que es más comun, de várias regiones exteriores é internas, especialmente de la axila, el cuello, las ingles y de los mesentéricos y lumbares, leuzhemia *linfática;* ora un padecimiento especial de la médula de los huesos en el cual la mayor parte de los vasos pequeños desaparecen y el tejido meludar se hace muy rico en glóbulos blancos, leuzhemia *mielógena;* ora, en fin, una enfermedad que interese á várias de estas partes. Juntamente con esto suele hallarse á menudo en diferentes órganos, sobre todo en el hígado, granulaciones rara vez gruesas, casi siempre pequeñas y hasta microscópicas, de neoplasmas de carácter linfático (pág. 510). Se han encontrado glóbulos blancos, grados intermedios entre éstos y los rojos y los elementos sanguíneos anormales arriba mencionados en los mismos órganos, sobre todo en el bazo y la médula de los huesos al propio tiempo que en la sangre, y algunas veces en cantidad relativamente considerable.

Las hipertrofias y neoplasias respectivas no se distinguen histológicamente de las que sobrevienen sin leuzhemia, por ejemplo en la pseudoleuzhemia. Ademas, tambien se ignora si la causa de la leuzhemia consiste en un obstáculo á la trasformacion de glóbulos blancos en rojos, ó en que aquellos pasen en mayor número de dichos órganos á la sangre, ó en ambos hechos á la vez.

Los *síntomas* de la leuzhemia dependen en parte del abultamiento del bazo ó de los gánglios linfáticos (sensacion de peso y de plenitud en el vientre, presion sobre las partes contíguas especialmente el diafragma, etcétera) y en parte de las cualidades de la sangre. Entre los de esta última categoría hay que citar los fenómenos anhémicos de la piel y mucosas visibles, del cerebro (disminucion de glóbulos rojos); los anejos á la debilidad general y marasmo (efectos tambien de esta causa); la disnea, espe-

cialmente á los esfuerzos, sin que haya alteracion anatómica alguna en los órganos respiratorios (resultado asimismo de aquella disminucion, y acaso tambien de la obstruccion accidental de los capilares pulmonales por los glóbulos blancos); la aparicion en la sangre y demas líquidos de la economía de productos de desasimilacion incompletamente oxidados (hipoxantina y xantina, ácidos grasos volátiles, ácido láctico); un aumento (no constante) de ácido úrico y de uratos en la orina (combustion defectuosa por causa de la disnea, etc), los derrames hidrópicos, por lo regular tardíos en presentarse (en razon á que la sangre no se empobrece de albúmina hasta pasado mucho tiempo).

Debemos á Pettenkofer y Voit (*Zeistchr. f. Biol.* 1869, v. p. 319) un estudio exacto del movimiento nutritivo en la leuzhemia. De él se deduce que siendo iguales los alimentos, no hay ninguna diferencia esencial entre la desasimilacion de un individuo sano y la de un leuzhémico. Este descompone: de albúmina 99 (el sano 120), de grasa 98 (83), de hidratos de carbono 335 (344) de carbono eliminado por la piel y los pulmones 265 (249), absorbiendo del exterior en oxígeno 790 (832). Excepto la exhalacion de ácido carbónico, todas las secreciones de los leuzhémicos se aumentan durante la noche, siendo menores de dia (por la distancia de la última digestion). Tambien se desprende de dichos trabajos, que dada una alimentacion igual, el leuzhémico fija en estado de reposo tanto oxígeno como un sujeto sano, á pesar de su escasez en glóbulos rojos, hecho que demuestra lo bien que el organismo se acomoda á este estado.

Todavía existe, empero, otra serie de síntomas que áun no se ha podido interpretar convenientemente: á menudo sudores copiosos, á veces fenómenos gástricos é intestinales graves, especialmente diarreas rebeldes, y con frecuencia hemorrágias, sobre todo de la nariz é intestinales (acaso por éxtasis en la circulacion capilar). La fiebre es al principio solo intercurrenrente, más tarde contínua y casi siempre moderada, presentándose áun sin complicaciones inflamatorias demostrables.

El *curso* de la leuzhemia es, por lo general, crónico; esta afeccion suele durar seis meses y áun más tiempo.

Su *terminacion* es casi siempre mortal. La muerte se produce, bien por hemorragias, hidropesías ó marasmos, bien por enfermededes intercurrentes (1).

La *pseudoleuzhemia*, *anhemia ó caquexia esplénica* ó esplénico-linfática, enfermedad de Hodgkin, adenia de Trousseau, etc., es completamente igual á la leuzhemia verdadera, con la única diferencia de que no hay en ella aumento de glóbulos blancos. Los rojos están probablemente muy disminuidos. Las alteraciones anatómicas é histológicas afectan ya solamente al bazo, ya exclusivamente tambien á los gánglios linfáticos de órganos interiores ó exteriores, ya á otros órganos solamente, ó al mismo tiempo

(1) Llámase así á las que se desarrollan en estaciones ó en lugares en que no se las ve ordinariamente y que vienen á complicarse así con las enfermedades reinantes. (*El tr.*)

tambien al bazo y ganglios linfáticos. Estas alteraciones suelen presentar el carácter de una hipertrofia general verdadera, ó consisten en un aumento considerable de los elementos celulares del tejido citógeno, y otras veces constituyen depósitos de células y núcleos pequeños y redondos en los órganos correspondientes (hígado, riñones, intestino, etc.,) y en tal cantidad que dan á éstos el aspecto de un fungus medular. Estas células y estos núcleos pueden dejar de sufrir alteracion ó atrofiarse hasta el punto de que la neoplasia adquiera una apariencia escrofulosa ó de tuberculosis caseosa. Los *síntomas* son en general los mismos que en la leuzhemia. El *curso* es, por lo comun, rápido y su terminacion probablemente siempre mortal.

Hodgkin, *Med. chir. Transact.*, 1832, XVII, p. 68.— Wilks, *Guy's hosp. rep.*, 1856, XI, p. 56. *Transact. of. the. path. soc.*, 1859, X, p. 259.—Wunderlich, *Arch., f. phys. Heilk*, 1858, XVII, p. 124. *Arch. de Heilk.*, 1856, VII, p. 528.—Virchow, *die Krankh. Geschw.*, 1864-65, p. 619. Consúltense ademas algunos casos de Cruveilhier, Rokitansky, Lambl, Billroth, Cohnheim, el autor y otros.

VIII. Melanhemia.

Meckel, *Zeitschr. f. Psych.*, 1847, *Deutsche Klinik.*, 1850, n.° 50.—Virchow, *Arch.* 1849, II, p. 594.—Heschl, *Ztschr. d. Wien. Aerzte.*, 1850, VI, p. 7.—Planer, *Ib.*, 1854, X.—Frerichs, *Günsb. Ztschr.*, 1855, VI, *Klinik d. Leberkrkh*, 1858, I, p. 325.

Antiguas observaciones de Stoll, Bright, Annesley y otros.

Melanhemia es un estado en que la sangre contiene *granulaciones pigmentarias* procedentes del bazo, que circulan en ella por más ó ménos tiempo, depositándose transitoria ó permanentemente en los capilares más angostos (en el cerebro, el hígado, los riñones, etc.), y ocasionando de este modo una serie de síntomas graves.

El *pigmento* es por lo regular negro y rara vez de color más claro, en cuyo caso es amarillo ó moreno.

Sus partículas son de volúmen variable, entre el más diminuto y el de un glóbulo rojo de sangre y áun mayor, y se presentan bajo una forma pseudocristalina. Al principio resisten poco, pero despues mucho, á los ácidos y álcalis. Las masas pigmentarias se hallan libres en su mayor parte; algunas hay contenidas en los glóbulos blancos ó en células como las epiteliales de las venas del bazo. Las primeras aparecen á veces provistas de una cubierta parcial ó completa, delgada, clara, no rara vez gruesa, amorfa y dotada de capas concéntricas. Ademas, el número de los glóbulos rojos está en disminucion miéntras que los blancos algunas veces aumentan bastante.

El pigmento de la melanhemia es la *hematina alterada*. Proviene de hemorragias (comunes ó de las por *diapedesin*) producidas en el bazo hiperhémico y, segun algunos, tambien en el hígado durante el curso de fiebres intermitentes prolongadas (al principio claramente periódicas, pero

que casi siempre se hacen contínuas). En el primero de dichos órganos estas hemorragias se producen con tanta frecuencia, hasta en condiciones próximamente normales, que las células de este modo nacidas, y que llevan en su interior glóbulos, casi están consideradas como elementos esplénicos ordinarios. En los períodos ulteriores de la afeccion, el pigmento llega al tejido intervascular al cual distiende y tiñe de negro. Dicho pigmento pasa directamente ó con glóbulos blancos, en cuyo interior se ha ingerido, y de este modo, ó prévio su desprendimiento, al estroma del bazo y á la masa sanguínea, comunicando, si su cantidad es considerable, una coloracion grís ó *gris negruzca* á todos los órganos vasculares tales como el bazo mismo, principalmente el hígado, el cerebro, sobre todo en su sustancia gris, los riñones, en particular su capa cortical, los pulmones, la piel, las membranas mucosas, los gánglios linfáticos, etc. Por lo regular todos los órganos citados, ménos el bazo, contienen el pigmento tan sólo dentro de sus vasos sanguíneos, y, rara vez, al propio tiempo, en las células glandulares y epiteliales. Los órganos pigmentados unas veces no manifiestan ninguna otra alteracion en tales casos; otras sufren induraciones más ó ménos pronunciadas, siendo sobre todo el hígado y el bazo, los propensos á esta alteracion.

No se ha tratado todavía de averiguar hasta qué punto las condiciones histológicas de la melanhemia son parecidas á las que se producen en los vasos cuando se inyectan en ellos materias colorantes (cinabrio, etc.).

E. H. Weber (*Verh. d. sächs. Ges. d. Wiss.* 1850) ha sido el primero en describir el hígado pigmentario de los anfibios y su aparicion periódica. Segun Remak (*Müll. Arch.*, 1852) dicho estado del hígado se produce en las ranas á consecuencia de la falta de alimentacion y de ejercicio. Ambos le suponian, equivocadamente, determinado por la aglomeracion de pigmento en las células hepáticas. Muller ha demostrado la presencia muy frecuente de células de la pulpa esplénica que contienen hematoidina y melanina, en várias clases de de vertebrados. La coloracion del hígado pigmentario se fija, segun Eberth (*Virch. Arch.*, 1867, XL, p. 305) sobre todo en los glóbulos blancos y una pequeña parte, quizas en el endotelio de las paredes vasculares. Las células redondas que allí existen provienen del bazo. El color negro de estas células representa probablemente tan sólo un cambio de la pigmentacion del contenido celular ó del desarrollo de la misma sangre, cambio consistente en la sustitucion, más ó ménos completa, de la materia colorante normal por partículas pigmentarias negras, y en que las células incoloras que debian trasformarse en glóbulos sanguíneos amarillos, sufren la degeneracion melanósica. Tambien los cuerpos pigmentarios oblongos ó fusiformes, así como las células de pigmento redondo y en forma de grupos que hay en el hígado, proceden probablemente en su gran mayoría del bazo.

Los *síntomas* de la melanhemia son: por una parte, los de la anhemia, especialmente la disminucion en el número de los glóbulos rojos (palidez de la piel y de las mucosas, enflaquecimiento, disnea, fenómenos de hidrohemia, acaso tambien hemorragias intestinales y rara vez de otros órganos); por otra, y muy característicos, la coloracion oscura, gris ó moreno grisácea de la piel y partes visibles de las mucosas, pero principalmente la demostracion microscópica de la existencia de pigmento en la

sangre; y por último, las obstrucciones permanentes ó pasajeras de algunos órganos por masas pigmentarias (en el cerebro á consecuencia de éxtasis ó hemorragias capilares, signos de alteracion general ó local: particularmente estados tifoideos ó comatosos, rara vez delirio, vértigos fuertes, cefalalgias, convulsiones—en los riñones albuminuria, hematuria ó anuria;—en el hígado, éxtasis en las raíces de la vena porta con diarreas, hemorrágias intestinales y ascítis consecutivas). Parecidos ó iguales á los anteriores fenómenos se encuentran tambien en casos de paludismo sin melanhemia.

La *terminacion* de la melanhemia es siempre mortal en los casos graves. Sus grados ligeros pueden curarse, pero el modo como esta curacion se verifica es desconocido.

IX. Ictericia.

La literatura de la ictericia es extraordinariamente rica. Irémos citando en cada artículo los trabajos más importantes, sobre todo los que tienen importancia experimental ó químico-patológica. Obras de recopilacion recientes son la de Frerichs (*Klinik d. Leberkrkh*, 1858, I, p. 80) y la de Leyden (*Beitr. z. Path. d. Icterus*, 1856). Véase además la literatura del envenenamiento agudo por el fósforo (p. 342).

Se conoce con el nombre de *ictericia* una alteracion que se produce en el interior del sistema vascular, determinada por la *reabsorcion de bilis ya formada en el hígado* y rara vez por la *trasformacion anormal de la materia colorante de la sangre en materia colorante de la bilis;* alteracion en virtud de la cual la mayor parte de las sustancias sólidas y líquidas del cuerpo ostentan un color amarillo producido por el pigmento biliar y se ocasiona un padecimiento general ligero ó grave, debido á la influencia de los ácidos de la expresada secrecion.

1. Ictericia mecánica ó hepatógena; ictericia por reabsorcion ó éxtasis.

Se *desarrolla* cuando por algun impedimento para la salida de la bilis formada en las células hepáticas, á los conductos biliares finos y gruesos y al duodeno, dicho producto pasa directa ó indirectamente desde éstos órganos, en los cuales se halla entónces sufriendo una presion fuerte, á los vasos sanguíneos y linfáticos, comunicando á casi todos los líquidos y tejidos del cuerpo una coloracion amarilla.

Este hecho se puede comprobar tanto experimentalmente (ligando el conducto colédoco), como por la clínica y la anatomía patológica. El estrechamiento ó la obliteracion de las vias biliares se produce, ora por afecciones ajenas á ellas (una presion producida por tumores próximos del duodeno, del ligamento hepatoduodenal, del hígado mismo y de otros puntos de la cavidad del abdómen, una retraccion del tejido cicatricial en los repliegues peritoneales ó en sus cercanías etc.); ora por enfermedades

localizadas en su mismo trayecto (calambres de estas vías, ictericia espasmódica, su parálisis, cálculos biliares, secreciones catarrales y pus, engrosamiento catarral, neoplasias de la membrana mucosa, etc.).

Probablemente las diferentes causas que impiden la eliminacion de la bilis no necesitan ser muy intensas, porque la presion normal de la bilis segregada, en los conejos y quizá tambien en el hombre, es muy pequeña (Heidenhain, *Studien.*, etc., 1863) y porque la progresion de dicho producto por las vias hepáticas se verifica principalmente merced al *vis à tergo* de las cantidades que vienen detras (los conductos biliares pequeños no tienen fibras musculares), y por la reduccion de volúmen de la cavidad abdominal debida á los movimientos respiratorios, y la atraccion consiguiente.

El desarrollo mecánico de la ictericia fué primero demostrado experimentalmente, por Saunders (*Abh. ub. d. Structur.*, etc., *der Leber*, 1795) y confirmado por Tiedemann y Gmelin y otros muchos.

A la ictericia mecánica pertenecen tambien los casos en que á consecuencia de un obstáculo para la contracion de la parte derecha del diafragma (pleuresia diafracmática, perihepatitis), se suspenden los movimientos de este músculo, necesarios para la escrecion de la bilis.

Es igualmente de naturaleza mecánica la ictericia que se produce cuando hay una alteracion en la circulacion hepática, y por ella se originan condiciones anormales para la difusion (disminucion de la presion lateral en los capilares de la vena porta y facilidad mayor para el paso de la bilis); así sucede en la trombosis del tronco y ramas gruesas de esta vena, en la obstruccion de numerosas venas interlobulares del hígado, v. gr., por pigmento, en las hemorragias copiosas y sostenidas de las raíces de la misma. Tambien la ictericia de los recien nacidos se explica de este modo: prodúcese cuando la vena porta deja por completo de recibir sangre de la umbilical inmediatamente despues del nacimiento.

Frerichs ha sido el primero en describir esta especie de ictericia.

Naunyn (*Arch. f. Anat., Phys.*, etc., 1869, p. 579) atribuye la ictericia fisiológica observada primeramente por Bernard y despues por Voit, sobre todo durante la inanicion, en los perros (que tambien en los gatos y en el hombre se produce bajo condiciones análogas, en cuyo caso la orina contiene asimismo bilis), á la disminucion de la presion sanguínea en el hígado, circunstancia que debe realizarse en la abstinencia prolongada. En este estado, efectivamente, el aflujo de sangre al intestino es mucho menor que al tiempo de la digestion, por lo cual debe aminorarse tambien entónces la presion lateral en la vena porta y en los capilares sanguíneos del hígado. Heidenhain habia ya demostrado anteriormente la dependencia que existe entre la intensidad de la secrecion biliar y dicha presion. La ictericia que nos ocupa, es, pues, una ictericia por reabsorcion, sin que exista juntamente con esta causa obstáculo alguno para la eliminacion de la bilis.

Cuando por una causa cualquiera se interrumpe la salida de la bilis al duodeno, ó se reunen las condiciones de difusion de que hemos hecho mérito, se produce una serie de trastornos que dependen en parte de la falta de aflujo biliar al intestino, y en parte del paso de este producto al sistema circulatorio.

A consecuencia de la *cesacion del paso de bilis al intestino*, el contenido

de éste y las heces adquieren un color gris y hasta blanco y una consistencia arcillosa. Su progresion se dificulta y de aquí la frecuente astriccion, por la falta de líquido biliar, el cual probablemente excita los movimientos peristálticos intestinales. Ambas causas y el impedimento que pone la bílis á la descomposicion del contenido intestinal producen, sobre todo cuando la dieta es animal, flatulencia y un olor de putrefaccion en las heces. Miéntras que la mayor parte de las sustancias se digiere probablemente de un modo casi normal, la absorcion de la grasas está aminorada, aunque rara vez abolida por completo: la bílis, y en particular las sales de ácidos biliares, favorecen el paso estos cuerpos al traves de los conductos capilares, (haciendo que dichas sustancias puedan mojar á las membranas y por ende facilitando su filtracion por éstas bajo una presion menor y la difusion entre dichos principios y las disoluciones acuosas). Frecuentemente hay aversion á los alimentos grasos. El apetito no sufre alteracion por lo general, pero puede disminuir y hasta aumentarse; en los primeros casos, sobre todo, hay enflaquecimiento.

Véase la demostracion experimental de Arnold, *Zur Phisiol. de Gale*, 1854; de Bidder y Schsmidt, *Die Verdanungssäfle*, etc., y otros.—El enflaquecimiento de los perros á quienes se ha practicado una fístula biliar, es debido, segun Voit (*Ztschr. f. Biol.*, 1869, v, p. 429), al aumento del consumo de albúmina consiguiente á la considerable disminucion ó cesacion completa de la absorcion de principios grasos, lo cual hace que el animal necesite, en suma, para su sustento más carne que la que puede digerir.

El *paso de la bílis desde los conductos biliares á las venas y á los vasos linfáticos* tiene lugar á las pocas horas de la interposicion del obstáculo. La sangre, al cabo de unas 24 horas, la orina á las 48 y la conjuntiva y la piel pasados dos ó tres dias, adquieren en tal caso una coloracion amarilla *pronunciada*.

La sangre absorbe probablemente todos los elementos de la bílis. El que más fácilmente se demuestra entónces es la materia colorante, en particular la bilirubina, la cual tiñe de amarillo al suero sanguíneo, de modo que el tinte de la piel y de las mucosas es debido á esta mezcla de la sangre ántes que á la penetracion de dicha materia en el tejido mismo, fenómeno que se produce más tarde. Los ácidos biliarios se encuentran en mucho menor cantidad en la sangre y son mucho más difíciles de apreciar. Probablemente pasa tambien á dicho humor colesterina; por lo ménos la cantidad de ésta se halla entónces aumentada. La sangre no presenta más alteraciones anormales.

La materia colorante de la bílis y los ácidos de la misma obran de un modo variable sobre los diferentes órganos.

La que se *encuentra en la sangre* sale de los capilares juntamente con el suero, esparciéndose en los tejidos y comunicando á éstos al principio una coloracion amarilla difusa. Luégo aparecen en dichos tejidos moléculas amarillentas, verdosas ó morenuzcas, y en algunos más tarde, granulacio-

nes gruesas de los mismos colores. El tinte ictérico se comunica á la mayor parte de los tejidos, especialmente á las paredes del corazon y de los vasos, á todas las células epiteliales (en menor grado casi siempre á los núcleos de éstas), á los huesos y dientes, á toda clase de neoplasmas, y en las embarazadas, cuando la ictericia dura mucho tiempo, hasta al feto. Solamente los cartílagos y el sistema nervioso central y periférico dejan de presentar, ó presentan muy tarde y con pequeña intensidad, el color característico de esta afeccion. Tambien se pone amarilla la mayor parte de los líquidos normales y patológicos: la sangre, la orina, el sudor, la leche y los productos de trasudacion y exudacion de toda especie; la saliva, las lágrimas y el moco se esceptúan de esta regla. En el hígado se produce la coloracion ictérica (cuando este accidente es de orígen mecánico) ántes que en ningun otro punto y directamente, es decir, sin mediacion de la sangre; las partes centrales de los *acini* son las primeras y las que con más intensidad se tiñen. En este órgano y en los riñones es donde alcanza su mayor grado dicha coloracion. La bílis se aloja entónces, si la ictericia dura largo tiempo, en los conductos biliares más estrechos, á la sazon generalmente dilatados.

En los grados más altos de la ictericia, el hígado contiene á veces elementos de forma irregular, brillantes, de color rojo rubí, con algunas superficies cristalinas confusas que son *bilirubina* que se ha separado de la bílis estancada. (Wyss, *Virch. Arch.* XXXV, p. 553).

Los tejidos teñidos por la ictericia, ofrecen su estructura ordinaria y no sufren alteracion apreciable en sus funciones cuando el depósito de bílis no es muy excesivo y la duracion de aquélla no es muy larga. Pero en los grados mas intensos de la afeccion, y cuando ésta se prolonga mucho, á veces áun en un plazo corto, se produce en ellos una turbiedad albuminosa, hasta la metamórfosis grasosa y su destruccion, como se comprueba con mucha claridad sobre todo en el hígado y en los riñones, y la interrupcion de las funciones de estos órganos que llega á ocasionar la muerte.

La *separacion de la materia colorante biliar* de la sangre y de los tejidos, se verifica principalmente por los riñones, y de la primera inmediatamente, pero de los segundos no sin volver ántes á los vasos sanguíneos y linfáticos. Esta secrecion se puede demostrar en la orina (reciente) muy pronto y casi siempre á simple vista, pero en los casos dudosos, á beneficio de ensayos químicos apropiados. Este líquido se pone primeramente azafranado, despues rojo ó de color de cerveza, y cuando contiene mucha cantidad de pigmento biliar, moreno negruzco. Es casi siempre claro y sólo cuando hay al mismo tiempo fiebre se pone sedimentoso. Pocas veces hay en él partículas microscópicas de materia colorante biliar. Algunas veces se encuentra en la orina ictérica, albúmina (hemoglobina) en pequeña cantidad.

El exámen microscópico de los riñones demuestra granulaciones pig-

mentarias biliares, no sólo en el epitelio de los conductos uriníferos, sino en la cavidad de éstos, la cual se halla más ó ménos llena, y á veces hasta obstruida por dichas granulaciones.

Frerichs y otros han encontrado en algunos casos de atrofia aguda del hígado, leucina y tirosina en la orina, á la sazon albuminosa y fuertemente ictérica.

Por el verano se observa á veces en la orina de las personas que han bebido mucho vestigios de materia colorante sin otros fenómenos morbosos apreciables.

En ciertos casos de ictericia verdadera, la orina presenta un color muy oscuro sin contener materia colorante que responda á la reaccion de Gmelin. La naturaleza de esta materia colorante es desconocida.

Prodúcese tambien en la orina una coloracion análoga á la ictérica, y ajena á toda materia colorante, en los desórdenes de la respiracion consecutivos á afecciones pulmonares primitivas (neumonia) ó secundarias (enfermedades del corazon), y ademas, despues de haber tomado ruibarbo y santonina, ó cuando se mezcla alguna cantidad de sangre á dicha secrecion.

Ademas de los riñones, las glándulas sudoríparas eliminan tambien una parte, aunque pequeña, del pigmento biliar; como lo demuestra el exámen microscópico de dichas glándulas y hasta cierto punto el color amarillo del sudor y el que se comunica á la ropa interior.

Los *ácidos biliarios que llegan á la sangre juntamente con el pigmento de la bilis* obran sobre dicho líquido de un modo mucho más perjudicial que este último y directamente, influyendo lo mismo ó de una manera indirecta en particular sobre el sistema nervioso. La cantidad que es necesaria para que se produzcan estos perniciosos efectos no puede precisarse: varía probablemente segun el modo como se ha desarrollado la ictericia, segun las condiciones individuales, y sobre todo, segun las ulteriores alteraciones de los ácidos biliarios y la rapidez con que éstos se eliminan.

La influencia de estos ácidos sobre la sangre consiste en que, cuando su cantidad es considerable, disuelven los glóbulos rojos.

Su accion sobre los sistemas nervioso y muscular estriba principalmente en el retardo de las contracciones del corazon y del pulso, fenómeno observado clínicamente desde hace mucho tiempo y demostrado por la experimentacion: no es raro ver que el descenso del número de latidos llega hasta 40 por minuto, cuando no hay fiebre. Este retardo es debido á una paralizacion del corazon. Esto mismo explica el notable descenso de la temperatura, que se produce sobre todo experimentalmente. La respiracion se hace mucho más lenta como es natural. Todos los músculos estriados se paralizan, lo cual se traduce clínicamente por debilidad general, relajacion y fácil cansancio. Las facultades sensoriales muestran ya, en los primeros grados de la infeccion, apatía, y en los intensos estupor y coma, desórdenes que van precedidos á veces de convulsiones.

La mayor parte de estos efectos descritos se ha demostrado experimentalmente por medio de inyecciones de colato de sosa en la sangre. Dusch (*Unters. u Exper.*, etc., 1854) hizo ver la influencia nociva de la inyeccion de bilis y

de ácido cólico en aquel humor, observando, como Hühnefeldt, que estas sustancias disuelven los glóbulos rojos.—Röhrig y Huppert (*Arch. d. Heilk.*, 1863, IV, p. 385, 1864; V, p. 326) demostraron ántes que nadie que el retardo del pulso de los ictéricos, conocido desde muy antiguo, es efecto de los ácidos biliares, y que no se verifica por la mediacion del neumogástrico. Tambien observaron estos autores el descenso de la temperatura. Traube (*Berl. Klin. Woch.*, 1864, núm. 9 y 15) ha hecho notar la debilitacion directa del músculo cardiaco, la mengua de la presion en el sistema aórtico y las alteraciones de la respiracion, y J. Ranke (*Dub. u Reich. Arch.*, 1864, p. 320) las que se producen en todos los músculos estriados y en el aparato ganglionico.—No es admisible la idea de que esta influencia de los ácidos biliares sea debida esencialmente á la disolucion de los glóbulos rojos (Leyden), porque éstos se disuelven entónces en muy pequeña cantidad.

Casi todos los síntomas de los casos agudos y graves de ictericia (atrofia amarilla aguda del hígado ó ictericia tifoidea, así como varios casos crónicos de la misma (hígado granuloso, etc.), son probablemente ocasionados por los ácidos biliarios.

Segun Flinzt (*Amer. journ. of the med. sc.*, 1862, XLIV, p. 305) la colesterina debe ser el elemento venenoso de la bílis; pero faltan pruebas que lo acrediten.

No se conoce todavía el destino final de los ácidos biliarios: la mayor parte de los que penetran por inyeccion en la sangre desaparece en el cuerpo y solamente una pequeña porcion se elimina en sustancia por los riñones. El aumento de la diuresis que tiene lugar algunas veces en la ictericia, favorece entónces esta eliminacion.

Tambien contiene ácidos biliarios la orina en todas las ictericias por reabsorcion, pero nunca en tal cantidad que pueda demostrarse su presencia por la reaccion de Pettenkoffer.

La opinion de Frerichs y Stadeler de que dichos ácidos, cuando llegan al torrente circulatorio, se descomponen por completo transformándose en materia colorante de la bílis, ha sido refutada por Kühne, Neukomm, Huppert y otros. —Hoppe (*Berl. centrb.*, 1863, núm. 22) ha demostrado que la orina ictérica contiene los dos ácidos copulados (glucocólico y taurocólico).

Algunos síntomas de la ictericia no se pueden interpretar con suficiente exactitud; tales son: la comenzon de la piel relacionada acaso con diferentes erupciones, el insomnio, la hipocondría, el sabor amargo, el ver los objetos de color amarillo (xantopsia) y las afecciones escorbúticas.

El *curso* de la ictericia mecánica es muy variable, estando subordinado principalmente á la etiología. Esta afeccion puede durar desde pocas horas, dias ó semanas, hasta meses y años, y ser completa, ó lo que es lo mismo, hallarse completamente interrumpido el paso de la bílis al intestino, ó incompleta. Tambien se ha observado una ictericia intermitente irregular, rara vez periódica.

La *terminacion* de la ictericia mecánica por la curacion ó por la muerte depende en parte de sus causas, y en parte de influencias desconocidas. Ésta sobreviene ya como efecto de las que han ocasionado la ictericia (carcinoma, etc.), ya por la rotura y perforacion de las vias biliares, bien por la excesiva replecion de los órganos arriba citados con materia colorante, bien por la accion de los ácidos biliarios sobre la sangre, etc.

2. Ictericia química ó hematógena; ictericia sanguínea.

Debe *su orígen* á la trasformacion de la materia colorante de la sangre en pigmento biliar, que se verifica en el interior de los vasos, á consecuencia de la descomposicion de los glóbulos rojos, y que comunica á las partes respectivas del cuerpo la misma coloracion amarilla que se observa en la ictericia mecánica.

Este modo de formacion de la ictericia no se ha podido todavía demostrar con tanta exactitud como el de la mecánica. Prodúcese ictericia cuando se inyectan en la sangre grandes cantidades de agua, ó ácidos diversos (fosfórico, etc., y tambien el cólico), que disuelven por completo los glóbulos rojos, y despues de la inhalacion de éter y de cloroformo. La observacion clínica induce á considerar probablemente como de la misma génesis á las ictericias que se presentan en várias intoxicaciones, en las mordeduras de ofidios ponzoñosos, en la fiebre amarilla, en una serie de enfermedades donde no suele ser rara (puohemia), á veces tambien en el tífus, la clorosis, la neumonia, las afecciones cardiacas, en la ictericia de los recien nacidos (?) y en la producida por las emociones fuertes.

Frerichs creia ántes que esta forma de ictericia se produce en el interior de la sangre por la disminucion de la metamórfosis de los ácidos de la bilis en pigmento de la misma.

La opinion de que hay una ictericia procedente de la sangre que se produce sin la mediacion del hígado, se habia planteado várias veces; pero debe sus principales fundamentos á Breschet (*Ephém. med.*, 1826), Virchow (*Verch. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin*, 1847, *Arch.*, I. p. 379), Zenker y Funke, Valentiner (*Z. f. Klin. Med. N. F.*, I, p. 46), Brücke (*Wien. Sitzgsber.*, XXV), Kühne (*Virch. Arch.*, XIV, p. 32), Jaffé (*Virch. Arch.*, XXIII), Munk y Leiden (*Die ac. Phosphorverg.*, 1865).—Recientemente, empero, se ha demostrado con muchos visos de certeza, que la bilirubina y la hematoidina no son idénticas (página 350); por lo tanto, la ictericia sanguínea puede no ser producida por la materia colarante de la bilis. Si el pigmento de esta variedad de ictericia se forma á expensas del de la sangre, no será forzosamente bilirubina, sino que puede estar constituido por hematoidina (cuerpo de igual color, pero de distinta composicion química).

Naunyn (*Arch. f. Anat.*, etc., 1868, p. 401) ha puesto á prueba nuevamente la idea, de que cuando hay materia colorante de la sangre libre en la plasma, aparece ésta en la orina, idea que á Kühne habia servido para explicar la orina ictérica que se observa despues de la inyeccion de sales de ácidos biliares (Frerichs) y de agua (Herrmann) en la sangre. De los trabajos de dicho autor (Naunyn) se desprende que disoluciones de hemoglobina inyectadas debajo de la piel de los perros, salen con la orina, pero sin que haya en ésta al mismo tiempo nada de pigmento biliar. En el mismo sentido negativo, respecto á este último cuerpo, responden tambien las inyecciones subcutáneas de sangre, cuyos glóbulos se hayan disuelto préviamente á fuerza de congelaciones sucesivas.

Naunyn atribuye la diferencia que existe entre estos resultados y los de Kühne, á que éste no habia tenido en consideracion lo frecuente que es ver pigmento biliar en la orina normal de los perros. El citado Naunyn ha encontrado á menudo tambien fisiológicamente ácidos biliares en la orina de los perros y del hombre, y cree que éstos se forman por reabsorcion de bilis en el intestino, hecho que demuestra administrando sales de dichos ácidos é inyec-

tando en el intestino delgado materia colorante, despues de cuyos experimentos se halla en la orina ácidos biliares y pigmento respectivamente.—La doctrina de la ictericia hematogena carece, pues, de fundamento real, y hasta el único medio de distinguirla clínicamente de la debida á la reabsorcion, esto es, la presencia de ácidos biliares en la orina de la primera (Leyden), carece de validez, segun Naunyn, porque tambien en ictericias hematógenas, por ejemplo, en la piohémica, se han encontrado repetidas veces ácidos biliares en la orina. Por el contrario, este observador añade que despues de la eterizacion á grandes dósis, aquel líquido pocas veces contiene pigmento de bílis. Ademas, segun él, la inyeccion de sangre rutilante ó de éter en el intestino delgado trae consigo la presencia de materia colorante de la bílis en la orina, de cuyo hecho deduce que cuando la vena porta lleva al hígado hemoglobina libre, este órgano la trasforma en pigmento biliar.

Las *consecuencias* de la ictericia sanguínea son, respecto al grado de imbibicion de los tejidos con pigmento biliar, las mismas que en la ictericia mecánica. Sin embargo, el hígado no se ictériza aquí primitivamente, sino como todos los demas órganos; las vias biliares están vacías ó poco ocupadas (nunca se encuentra en el cadáver obstáculo alguno para la eliminacion de la hiel). Generalmente predomina el tinte cutáneo y de las mucosas sobre el carácter biliar de la orina, porque la materia colorante formada se expulsa rápidamente por los riñones. El contenido del intestino muestra la coloracion ordinaria, ó algo de palidez. Los ácidos de la bílis faltan en la sangre y en la orina de los que padecen ictericia sanguínea.

Los síntomas, casi siempre graves, de esta forma son ocasionados en parte por la enfermedad primitiva, y en parte por la insuficiencia de la nutricion y por trastornos nutritivos directos (frecuentemente degeneracion grasosa del corazon, del hígado, riñones, etc.). Los efectos de la disolucion de los glóbulos rojos se han exajerado bastante.—Los síntomas más manifiestos, fuera de la coloracion amarilla, son: debilidad general y de las contracciones cardiacas, pulso pequeño, albuminuria, y propension á las hemorragias.

No se deja aún descubrir el modo como se origina la ictericia en algunos casos, como el alcoholismo crónico, las enfermedades del corazon, la neumonia y el envenenamiento por el fósforo. En casi todos ellos es debida seguramente á causa mecánica, por ejemplo, catarros del duodeno ó de las vias biliares, y en particular de la porcion intestinal del conducto coledoco, imposibles de demostrar durante la vida, y áun de difícil comprobacion en el cadáver.

La naturaleza de la ictericia que acompaña al envenenamiento por el fósforo se ha discutido principalmente en estos últimos años. Miéntras que unos (Wyss, Ebstein, Buhl) consideran á esta ictericia como mecánica, esto es, un efecto de catarros de los conductos biliares más delicados, ó de la replecion de estos últimos con epitelio degenerado en grasa, ó un resultado del aumento de volúmen de las células hepáticas (Mannkopf), otros (á la verdad sin sólido fundamento) la tienen por hematogena. En los grados intensos de la intoxicacion la orina contiene pigmento y ácidos biliares (Wyss y Schultzen).

La opinion de que varios casos de ictericia nacen por la acumulacion de

principios biliares preformados en la sangre (*ictericia por supresion*) no es admisible en el estado actual de nuestros conocimientos acerca del sitio de formacion de la bilis, y despues de los experimentos de estirpar el hígado á los animales, practicados por Joh. Müller, Kunde, Moleschott, etc.

X. Asfixia, sofocacion.

La literatura de la asfixia, de gran interes para la patología general, se hallará en las obras de ésta y de patología especial, pero puede sacarse poca utilidad en ambas fuentes. La literatura fisiológica se encuentra en los párrafos respectivos. Es muy rica la bibliografía de la asfixia, accidente de gran importancia en medicina legal; pero lo que se sabe de positivo acerca de ella es muy poco. La intoxicacion por el óxido de carbono ofrece para nosotros interes sólo hasta cierto punto.

Asfixia ó *sofocacion* es la alteracion de la sangre, que consiste en la mengua anormal del oxígeno, á consecuencia de diversos trastornos de los órganos respiratorios, circulatorios, etc., pudiendo estar á la sazon el ácido carbónico de la misma en cantidad normal, menor, ó lo que es más frecuente, aumentada. Los síntomas más pronunciados de la asfixia, son: la cianosis, la disnea, y ciertos fenómenos anexos al sistema nervioso, al corazon, á los vasos, á los músculos y á las secreciones.

La asfixia presenta grados muy diversos, y puede atacar de un modo repentivo ó con lentitud.

Los grados más altos de la asfixia que conducen en seguida á la muerte, se han estudiado bastante bien bajo el punto de vista fisiológico y médico-legal; pero las formas ligeras, por lo comun de larga duracion y frecuentemente paroxísticas, han inspirado interes casi sólo á los médicos prácticos, conociéndose muy poco su fisiología patológica.

Las *causas* de la asfixia son:

1.ª *Disminucion ó interrupcion completa del acceso del aire á los pulmones.* —Las condiciones en que ésta tiene lugar son muy diversas: la respiracion en un espacio pobre de aire ó lleno de aire confinado; la accion de sofocar, agarrotar, ahogar, ó comprimir el pecho y el vientre, etc., por una violencia exterior; el estrechamiento, ó la obliteracion de las cavidades bucal, nasal, faríngea, laringea, traqueal y de los bronquios gruesos y finos, por cuerpos extraños procedentes de fuera ó del interior del cuerpo (sangre, suero, pus, etc., venidos de otros sitios ó sustancias formadas allí mismo, como moco, pus, neoplasmas), por una presion exterior (tumores escrofulosos, etc.); el abultamiento de membranas mucosas por edema, exudados, neoplasmas, etc.; la reduccion de la superficie respiratoria del pulmon por sangre, trasudados, exudados y neoplasmas de este órgagano (hiperemia fuerte, hemorragia, edema pulmonar agudo y crónico, inflamacion, infiltracion sifilítica, tuberculosis, etc.), por afecciones de una ó de ambas cavidados pleuríticas (hidrotórax, neumotórax, etc.), por las dimensiones excesivas del corazon, por tumores voluminosos de los huesos y del mediastino ó por la elevacion escesiva del diafragma; la presion

cerebral por diferentes causas; la disminucion ó cesacion de los movimientos respiratorios por diversas enfermedades de la médula oblongada y de los nervios neumogástrico, frénico, intercostales (seccion de éstos, sobre todo del primero, en los animales jóvenes, etc., imposibilidad de respirar producida por la influencia nerviosa: asma agudo, laringítis estridulosa, ó falso crup (?), espasmo propiamente dicho de la laringe, asma bronquial, convulsiones del diafracma, estrechamiento de la glotis en los ataques de tos ferina, histerismo); la dificultad para tomar el aliento por dolores en los órganos respiratorios, ó en sus cercanías, etc.

Segun Foderé, A. Cooper, Malgaine, Budge y otros, la presion cerebral disminuye notablemente la frecuencia de los movimientos respiratorios, y hasta puede llegar á interrumpirlos por completo. En tal caso las inspiraciones, y sobre todo las espiraciones son más raras y de mayor lentitud.

Los jorobados manifiestan casi siempre ántes de la pubertad disnea, etc., porque hay una desproporcion entre su desarrollo pectoral que está impedido y el del resto del cuerpo que se verifica normalmente.

El respirar un aire muy cargado de ácido carbónico produce los mismos efectos que la interrupcion del acceso de oxígeno á los pulmones: desde el momento en que la cantidad de ácido carbónico contenida en el aire que se respira iguala á la que existe en los bronquios, cesa el cambio de gases (segun las leyes de difusion gaseosa).

Á este grupo de causas corresponde la respiracion de gases indirectamente nocivos, esto es, que no contienen oxígeno: ácido carbónico, hidrógeno, gas de los pantanos (pág. 90).

2.ª *Disminucion ó interrupcion del movimiento de la sangre en los vasos pulmonares* (*funcionales*): la obstruccion de la artéria pulmonar, ó de sus ramas gruesas, por una presion ó traccion exterior, por trombosis ó embolia ó por debilitacion pronunciada del ventrículo derecho; un obstáculo á la deplecion de la sangre pulmonar en el ventrículo izquierdo; en el feto, el desprendimiento anticipado de la placenta, ó la obliteracion de las artérias umbilicales; los impedimentos de la circulacion por efecto del espesamiento excesivo de la sangre, como en el cólera, ó por la introduccion de cuerpos extraños (embolia gaseosa y grasienta).— En este lugar debe incluirse ademas el paso directo de la sangre venosa desde el ventrículo izquierdo al derecho por una comunicacion anormal entre ambas cavidades; la suspension de la respiracion cutánea, v. gr., por la aplicacion de barnices sobre la piel.

Es frecuente que estos dos órdenes de causas se combinen en un caso dado. Así sucede en varios ataques imprevistos de sofocacion más ó ménos intensos, que sobrevienen en el transcurso de enfermedades crónicas, por ejemplo exudaciones pleuríticas, tísis pulmonar, afecciones cardiacas crónicas. En estos casos es imposible durante la vida, y áun despues de la muerte, encontrar la causa íntima de la asfixia.

Á la observacion del médico se presentan con mucha más frecuencia los *grados ligeros* de asfixia que los graves. Las causas son las mismas; pero en los primeros ménos intensas, v. gr., las enfermedades arriba cita-

das de las vias aéreas, de los pulmones y algunas del corazon (la mayor parte de las insuficiencias valvulares, la debilitacion de la fuerza contractil por várias influencias). Muchas de estas condiciones obran tan sólo cuando se agregan á ellas esfuerzos materiales ó intelectuales, emociones, alteraciones de la sangre, etc.— Otras veces sobrevienen sin causa conocida en enfermos que padecen disnea contínua, *ataques* intensos de sofocacion, casi completamente iguales en no raras ocasiones á los que se provocan experimentalmente: tal es el caso de la obstruccion espasmódica de la glótis en la tos ferina, el asma bronquial y las convulsiones del diafragma.

3.ª *La privacion del oxígeno á la sangre* por diferentes sustancias, casi siempre en virtud de un desalojamiento (óxido de carbono, rara vez óxido nitroso), y con ménos frecuencia, por un consumo rápido del mismo (hidrógeno sulfurado, sulfhidrato amónico, etc.).

Entre estos envenenamientos, los más frecuentes son los producidos por el *humo del carbon*, es decir, por una mezcla de óxido de carbono, ácido carbónico, hidrógeno carbonado, etc., y por el *gas del alumbrado*, que contiene ademas hidrógeno y gas de las minas. La intoxicacion por el humo del carbon es debida á que el carbono que se quema no encuentra bastante aire para formar ácido carbónico. El oxígeno es desalojado de la sangre por un volúmen igual de óxido de carbono, y no puede volver á fijarse en los glóbulos rojos. El último puede ser desalojado á su vez por otro volúmen igual de *óxido nitroso*. Éste arrebata á la sangre primeramente oxígeno para formar ácido hiponítrico y cuando se reune en mayor cantidad hasta se combina con la hemoglobina.

El alcohol, y quizá tambien algunos narcóticos (estricnina, morfina), rebajan el poder absorbente de oxígeno propio de los glóbulos rojos. Segun Dujardin y Didiot (*Compt., rend.* XXIII, p. 227) en algunos casos graves de tifus, de puohemia, etc., los glóbulos rojos pierden su facultad de absorber oxígeno.

4.ª La *anhemia*, cualquiera que sea su causa, ocasiona tambien disnea, etc., más ó ménos intensa por causa de la disminucion de los glóbulos rojos (portadores del oxígeno). Véase la pág. 574.

La falta de alimentos disminuye el número de los movimientos respiratorios y la cantidad de oxígeno absorbido, así como tambien la de ácido carbónico exhalado (así lo demuestra numerosas observaciones en animales y algunas en el hombre). Véase la p. 581.

Los *síntomas* de la asfixia dependen probablemente en su totalidad de las condiciones en que se halla la sangre de los que padecen este accidente. Sin embargo, la interpretacion especial de algunos, sobre todo en los grados ligeros, es difícil y hasta imposible, porque carecemos de pruebas experimentales acerca de ellos, y porque en los casos que se observan clínicamente suelen presentarse muy á menudo complicaciones. Ésta es la razon de que no se pueda deshacer la confusion que reina hasta en la fisiología de estos casos.

Ademas, los diferentes síntomas pueden variar áun en casos debidos á las mismas causas, segun las *condiciones individuales*; esto no sólo se ve

en los enfermos ordinarios, sino tambien en los envenenamientos; en éstos se suele observar á veces, dado un mismo agente de intoxicacion, v. gr., el óxido de carbono, que un sujeto apénas se resiente ó sufre novedad, otro enferma realmente, y un tercero muere.

La opinion por algun tiempo reinante de que en algunas especies de asfixia se presentan ciertos fenómenos específicos apreciables, tanto durante la vida como en el cadáver, por ejemplo en la muerte por agarrotamiento, sumersion, etc., no se ha podido confirmar cumplidamente. Sin embargo, respecto á los envenenamientos es admisible.

La *sangre* en los altos grados de asfixia adquiere un color rojo oscuro ó negruzco (excepto en la intoxicacion por el óxido de carbono y el gas del alumbrado, en que es rojo claro); ademas, en el cadáver es fluida, ó se coagula lenta é incompletamente. La diferencia entre la sangre arterial y la venosa ha desaparecido en tales casos.—Dicho líquido no contiene ya más oxígeno eliminable (la hemoglobina presenta una fase de absorcion en que ofrece un color verde). El ácido carbónico está ordinariamente aumentado, pero excede poco de la cantidad contenida en la sangre venosa normal: le sangre encierra ácido carbónico libre en abundancia; el ácido carbónico fijo y el ázoe no ostentan ninguna variacion en la cantidad.—Es muy probable que la asfixia dé lugar en la sangre á la formacion de una ó várias sustancias que normalmente se oxidan con rapidez, pero que cuando falta el oxígeno no se pueden quemar.

En los grados ligeros de la asfixia que se desarrollan paulatinamente en dias, semanas, etc., la sangre sólo presenta de anormal una coloracion algo oscura, conservándose todavía la diferencia entre la arterial y la venosa.

El color oscuro de la sangre en la asfixia (sobre todo en el cadáver) es debido á la disminucion ó desaparicion completa del oxígeno y no á la gran cantidad de ácido carbónico. Cuando se hace pasar por sangre arterial una corriente de ácido carbónico libre, ésta adquiere muy pronto un color negro; pero este fenómeno se verifica porque el ácido carbónico, así como el ázoe y el hidrógeno, desalojan al oxígeno.

La sangre normal contiene próximamente 18 vol. % de oxígeno, hasta 2 % de nitrógeno y de 25 á 42 % de ácido carbónico. Empero la cantidad absoluta de oxígeno contenida en la sangre varía, no sólo segun que ésta sea venosa ó arterial, sino tambien segun la vena donde se la examine: depende de la cantidad de glóbulos rojos, de la velocidad de la corriente, del grado de presion sanguínea, de la funcion del órgano, etc.—El oxígeno de las sangre está unido químicamente en su mayor parte á la hemoglobina de los glóbulos, y una pequeña parte es absorbida por el suero.—El ácido carbónico pertenece casi en totalidad á éste, al cual está unido en parte químicamente y de un modo íntimo (no se desprende sino por la accion de los ácidos), en parte sólo por absorcion mecánica, ó todo lo más en combinacion débil (bajo la forma de carbonato ó fosfato de sosa). Los glóbulos rojos contienen ácido carbónico en cantidad variable, pero pequeña.

El aire atmosférico *inspirado* contiene en 100 vol.: 20,8 de oxígeno, — 79,1 de N, — 0,04 de ácido carbónico.

El aire *espirado* encierra en otros 100 vol.: 16,0 de O, — 79,5 de N, — 4,4 de CO_2.

El aire *en la asfixia*, por ejemplo cuando se oblitera la traquea, posee tambien en 100 vol.: 11 hasta 5 de O, —79,5 de N, — 9 hasta 15 de CO_2.

La *sangre asfítica* contiene en los perros, desde el momento en que se ha extinguido la irritabilidad refleja de la cornea: nada de O, —1,3 hasta 8 de N, —33,3 hasta 43,9 de CO_2 (Schmidt).

Segun Setschenow (*Wien. ac. Stzgsber*, 1859, XXXVI, p. 293), en la asfixia de los perros no desaparece el oxígeno del aire contenido en el pulmon y de la sangre arterial, en la misma proporcion en que va aumentando el ácido carbónico. Miéntras que 100 vol. de sangre de perro sano contienen 49,4 y 48,2 vol. de gas, en los que se asfixian no hay más que 43,4 y 32,6, etc.: el contenido total de gas disminuye, por consiguiente, á costa del oxígeno. Segun A. Schmidt (*Arb. ans. d. Leipz. phys. Inst. v. J.*, 1857, p. 99), á medida que el oxígeno desaparece, se produce un aumento de ácido carbónico; pero la proporcion entre ambos gases es en extremo variable.

La *necesidad de más aire*, la *fatiga*, ó *disnea*, es el fenómeno más característico de la asfixia. Se presenta bajo dos formas distintas: en la una los movimientos respiratorios no son más numerosos, sino, en ocasiones, hasta más raros, pero sí profundos; en la otra se suceden éstos con rapidez, pero son muy superficiales. En unos casos es contínua, miéntras que en otros falta durante el reposo, y se presenta de pronto, quizá con intensidad extrema, á los movimientos, ó por causas desconocidas. Casos hay en que es intermitente periódica (algunos de disnea histérica). En las disneas incluidas en el primer grupo de causas que hemos señalado, sobre todo si la superficie respiratoria se reduce repentinamente, siendo al mismo tiempo doloroso el acto de respirar, y en las histéricas, es donde los movimimientos respiratorios alcanzan su máximum en número y frecuencia.— La disnea es ocasionada, segun unos, por la pobreza de la sangre en oxígeno, y, segun otros, por la acumulacion de ácido carbónico en la misma, ó lo que es más verosimil, por ambas circunstancias á la vez. Algunos creen que en la sangre se forman sustancias fácilmente oxidables, que cuando hay oxígeno suficiente se descomponen luégo de su formacion; pero que, si esta falta, se acumulan y obran excitando los nervios que presiden á la respiracion.

El mecanismo íntimo de la disnea, la parte con que á ella contribuye cada músculo respiratorio, la relacion entre la inspiracion y la espiracion, etc., no son de este lugar.— Los movimientos respiratorios aumentados, ó más profundos, logran en muchos casos compensar por completo el desórden.

Si se aumenta el *número de los movimientos respiratorios* voluntariamente, esto es, más allá de lo que requieren las necesidades orgánicas, y se hacen de igual intensidad que normalmente, á ser posible, crece la cantidad absoluta de ácido carbónico, pero no en la misma proporcion que los citados movimientos, porque al mismo tiempo disminuye la cantidad absoluta de ácido carbónico contenido en el aire espirado (Vierordt). — Si se aumenta, no ya el número, sino la extension ó *profundidad de los movimientos respiratorios*, tambien voluntariamente, siendo normal la duracion de ésta, aumenta la cantidad absoluta de ácido carbónico, pero tampoco lo hace á la medida de la profundidad de la respiracion, porque á la vez desciende el valor por ciento de aquel gas contenido en el aire espirado (Vierordt.)—Por esto los movimientos respirato-

rios frecuentes y ademas profundos, que acompañan á los esfuerzos musculares fuertes, hacen crecer la secrecion de ácido carbónico.

Las causas de la disnea han dado ocasion á una serie de investigaciones que ya hoy ofrecen hasta cierto punto un interes patológico inmediato.

W. Müller ha hecho respirar á los animales una mezcla de N y de O. Cuando llegaba en ésta la cantidad de 0 á 15,4 % (en lugar de 21,0 que es la normal), los movimientos respiratorios se hacian al cabo de poco tiempo más profundos y fáciles y no se presentaban accidentes notables. A los 14,8 % de O., el animal respiró durante 12 minutos sin sensacion penosa apreciable. A los 7,5 % respiró un cuarto de hora, siendo los movimientos respiratorios muy profundos y desahogados, con esfuerzo de todos los músculos. A los 2,9 %, pasados treinta segundos, se notaba gran desazon, y despues de otros treinta se presentaban fenómenos violentos de asfixia. Estos sobrevenian con más rapidez, cuando el O estaba al 1,7 %. — Segun Müller, el aumento y la disminucion de ácido carbónico en la atmósfera, por considerables que sean, no ejercen influencia alguna sobre los movimientos respiratorios: solamente la mengua de oxígeno es la que produce disnea.

Traube (*Berl. med. Centrali*, 1862, números 38 y 39. — *Ueber Wesen etc., der Erst.*, 1867), ha demostrado por medio de experimentos, en oposicion á Müller: 1.°, que el ácido carbónico posee una accion excitante intensa sobre el sistema nervioso de los órganos respiratorios; 2.°, que irrita inmediata y fuertemente las extremidades del neumogástrico que se hallan esparcidas en el interior de los pulmones; 3.°, pero que á pesar de esta propiedad no da lugar á disnea. Cuando dicho autor, despues de dejar apneico á un animal por sustraccion del aire, insufla en éste una mezcla de gases que contenga más oxígeno que el aire atmosférico, y al mismo tiempo una cantidad análoga de ácido carbónico, vuelven muy pronto á presentarse inspiraciones y se producen tambien al poco rato fenómenos disneicos. Lo mismo sucedia cuando se cortaba al animal el nervio neumogástrico en el cuello; sin embargo, la disnea era mucho más considerable que cuando se dejaba al nervio intacto. — Otros ensayos con gases indiferentes dieron por resultado que cuando se les hace llegar no mezclados (hidrógeno, óxido nitroso) á los pulmones, ocasionan movimientos respiratorios y disnea. — De aquí deduce Traube que hay una *disnea de oxígeno* y *otra de ácido carbónico*. Los síntomas que preceden á la asfixia son debidos á la disminucion del aflujo de oxígeno y á la detencion de la salida del ácido carbónico.

Segun Thiry (*Rec. des trav. de la soc. all. de Paris*, 1865), cuando se altera el cambio de gases en el pulmon, no sólo se disminuye el desprendimiento del ácido carbónico disuelto en el suero, sino que se verifica ademas una descomposicion de las sustancias que contienen á dicho cuerpo en combinacion química: la sangre se hace más rica, no solamente en ácido carbónico disuelto, sino tambien en el combinado químicamente á otros principios. Como dicho cuerpo constituye en ambas condiciones un medio de irritacion del sistema nervioso respiratorio, los gases indiferentes que llegan á la sangre en vez del aire atmosférico deben producir disnea, del mismo modo que si interrumpieran directamente la hematosis, porque un gas de este género permite el desprendimiento del ácido carbónico disuelto tan bien como el aire atmosférico; y por el contrario, las sustancias que le tienen en combinacion permanecen sin descomponerse. Por consiguiente, tambien en este caso la sangre se sobrecarga de ácido carbónico, y se da lugar á disnea. Segun esto, no hay más *disnea de oxígeno* que la *de ácido carbónico*. Bajo este supuesto, la disminucion del acceso de oxígeno produce fatiga, solamente porque en la sangre entónces la cantidad de ácido carbónico es mayor relativamente á la normal, y los obstáculos para la respiracion dan lugar á dicho fenómeno, únicamente porque aumenta la cantidad de ácido carbónico, tanto disuelto como combinado, que hay en la sangre.

Dohmen (*Unters. aus. d. phys. Labor. zu Bonn.*, 1865, pág. 83), cree que el aspirar ácido carbónico puro aumenta la extension y profundidad de la respi-

racion de un modo considerable, y su frecuencia tan sólo ligeramente. Al minuto y medio se produce la muerte. Cuando se respira una mezcla de ácido carbónico y de oxígeno que contenga mayor cantidad de éste que el aire atmosférico, primeramente los movimientos respiratorios crecen en extension y en profundidad hasta el duplo; pero más tarde descienden hasta más allá de su estado ordinario, y el animal vive largo tiempo. Ahora bien; como en tal caso éste sigue teniendo suficiente oxígeno, tanto aquel aceleramiento como el posterior retardo que se nota, deben ser efecto del ácido carbónico. De aquí deduce este autor que lo mismo la *escasez de oxígeno* que *el ácido carbónico* obran *excitando el centro respiratorio*, y que la *acumulacion de este último gas paraliza el sistema nervioso.*

Segun Pflüger (*Dess. Arch. f. d. ges. Phys.*, 1868, I, pág. 61), durante la respiracion de gases indiferentes, la cantidad de ácido carbónico puede aumentar, disminuir ó permanecer en el mismo estado. *Puede asimismo producirse y sostenerse la más violenta disnea y hasta la asfixia, sin que aumente la cantidad de ácido carbónico contenido en el cuerpo y áun estando ésta considerablemente rebajada.* Así pues, si los gases de la sangre ejercen alguna influencia sobre la médula oblongada, la falta duradera de oxígeno debe considerarse como la causa esencial de los fenómenos fulminantes de la disnea y de la asfixia.—*La causa de la disnea reside en la insuficiencia del oxígeno libre contenido en los tejidos*, sobre todo en la médula espinal. Como en virtud del cambio incesante de materiales se forman de continuo en la sangre y demas partes de nuestro cuerpo sustancias fácilmente oxidables, cuando falta el oxígeno tiene lugar un aumento ó excesiva acumulacion de estos productos cuyo destino era descomponerse ulteriormente bajo su accion oxidante. Estas *sustancias fácilmente oxidables* son, segun Schmidt, *la causa de la disnea.*—No se conoce ningun veneno que mate con síntomas parecidos á los fulminantes que se producen cuando se obstruye la tráquea, á excepcion del *ácido prúsico.* La intoxicacion por este agente es una verdadera asfixia determinada en el primer momento por una alteracion profunda del mecanismo de la respiracion y por una parálisis del corazon, en parte primitiva y en parte secundaria.

Pero el animal no respira sólo para absorber oxígeno, sino tambien para desembarazarse del ácido carbónico. De los trabajos de Pflüger se desprende que la *escasez de oxígeno ocasiona disnea, pero que la acumulacion excesiva de ácido carbónico obra lo mismo ó de un modo análogo. Sin embargo, la retencion de cantidades enormes de este último cuerpo en la sangre se soporta mucho más tiempo que la falta de oxígeno, la cual mata con rapidez bajo síntomas fulminantes.* La acumulacion excesiva de ácido carbónico conduce tambien á la muerte, pero gradualmente y con síntomas que cuando le hay en suficiente cantidad de oxígeno, nunca pueden compararse en rapidez ni violencia á los que se originan al sustraer este gas. En la asfixia por obstruccion de la tráquea ó por la respiracion de gases indiferentes, no se observa nunca una acumulacion de ácido carbónico tan considerable; aquélla es determinada solamente por la falta de oxígeno.—No obstante, el ácido carbónico posee una influencia excitante sobre la médula oblongada. Dohmen ha visto que respirando 10 % de CO_2 y 90 % de O, todavía se produce un enorme aumento de la profundidad y de la frecuencia de la respiracion, deduciendo de aquí que basta una cantidad pequeña relativamente de ácido carbónico en la sangre para que se produzca una excitacion de la médula oblongada.

Nasse (*Med. Ctrlb.*, 1870, núm. 18), y Brown-Séquard (véase más arriba), consideran á la retencion anormal de los productos de desasimilacion, especialmente del ácido carbónico, como la causa principal de los movimientos respiratorios, y por consiguiente de la disnea.

Los fenómenos ulteriores de la asfixia se derivan, ora de la falta de oxígeno, ora del exceso de ácido carbónico en la sangre. Ambas circunstancias ocasionan una *excitacion* del cerebro y de la médula oblongada.

Por parte del *sistema nervioso central* suelen sobrevenir en los altos grados de asfixia (ademas de la excitacion del neumogástrico y aceleramiento consecutivo de la respiracion, de que ya hemos hecho mérito), *convulsiones* clónicas generales epileptiformes, producidas, segun toda verosimilitud, por la escasez de oxígeno en la sangre, y acaso tambien por la anhemia consiguiente al estrechamiento de todas las artérias del cuerpo, y por lo tanto de las cerebrales, á que da lugar el exceso de ácido carbónico en aquel líquido.

La mayor parte de los autores creen que las convulsiones son debidas á la pobreza de la sangre en oxígeno, y explican, por lo tanto, las de la asfixia, del mismo modo que las que se observan despues de grandes pérdidas de sangre, ó cuando se comprimen las cuatro artérias grandes del cerebro (p. 193). Tambien habla en favor de esta opinion el que no se produzcan aquéllas cuando se hace llegar á los pulmones mezclas de gases ricas en ácido carbónico, pero que contengan oxígeno. Otros, como Brown-Sequard, las creen derivadas directamente de la abundancia de ácido carbónico en la sangre, lo cual estamos rebatiendo.— En fin, es cuestionable si las convulsiones provienen de la falta de oxígeno ó de la acumulacion de ácido carbónico en la sustancia cerebral misma, ó si se desarrollan en virtud del paso de la excitacion desde el centro respiratorio á los centros próximos (centro convulsivo).

Cuando al mismo tiempo hay algun obstáculo para que la sangre refluya del cerebro, las convulsiones pueden ser tambien efecto de esta circunstancia (p. 212). — Este síntoma falta en várias clases de asfixia, aunque muy rápidas, por ejemplo en la producida por sumersion.

Las convulsiones no duran hasta la muerte, sino que se suspenden, como la disnea, cuando la mengua de oxígeno llega á cierto límite: *asfixia.*

Si ésta se produce lentamente, como sucede en los casos clínicos ordinarios, faltan casi siempre las convulsiones, y la muerte se produce por lo regular sin aceleramiento de la respiracion, como en la acumulacion de ácido carbónico. En cambio se disminuyen todas las facultades psíquicas, es decir, el conocimiento, la sensibilidad y la motilidad; hay soñolencia, no rara vez delirio, aminoramiento de actividad refleja, etc. Estos síntomas dependen probablemente, en su mayor parte, del envenenamiento por el ácido carbónico y sólo una pequeña parte de la pobreza de oxígeno.

Que el exceso de ácido carbónico en la sangre obra paralizando el sistema nervioso, lo demuestran las investigaciones de Richardson (*Brit., and for. med. chir. rev.*, 1863, p. 478): conejos comunes y de Indias, colocados en toneles llenos de ácido carbónico puro ó mezclado por mitades con aire atmosférico, se volvian en ambos casos insensibles á los pocos minutos, presentando convulsiones ligeras en el primer caso, y muy pronunciadas en el segundo.

El *corazon* manifiesta en los altos grados de sofocacion, como los que se producen experimentalmente, una disminucion del número de sus latidos, y hasta síncopes momentáneos. La causa de esto es la gran excita-

cion de la médula oblongada, esto es, del orígen del neumogástrico, consecutiva lo mismo á la escasez de oxígeno que á la superabundancia de ácido carbónico en la sangre. Es probable que, ademas de la irritacion del nervio vago, obren tambien otras influencias para retardar las contracciones cardiacos. Sobre todo, el aumento de la presion sanguínea cerebral puede tambien contribuir siempre á la excitacion del orígen del citado nervio. Por último, la excesiva distencion del corazon por la sangre está asimismo en el caso de hacer más lentos, y hasta de paralizar los movientos del corazon. — La asfixia conduce mucho más pronto á la muerte si préviamente se ha cortado la médula oblongada ó el décimo par nervioso. — El retardamiento de los latidos cardiacos mantiene todo lo posible la irritabilidad del corazon cuando la sangre se empobrece en oxígeno, siendo, por consiguiente, un fenómeno de compensacion. — En el último período de la asfixia se paralizan los nervios vagos, por lo cual aumenta considerablemente el número de los latidos cardiacos.

Algunos creen que la causa principal del retardo de os latidos cardiacos es el exceso de ácido carbónico en la sangre : cuando se hace correr por el corazon de una rana, separado del cuerpo, suero que esté saturado de ácido carbónico, disminuye el número de las contracciones de dicho órgano.

Tambien es positivo que la reduccion apreciable de los latidos cardiacos del feto durante las contracciones del útero en gestacion es debida á la irritacion del neumogástrico, consiguiente á la sangre venosa fetal. Lo mismo puede decirse de sus movimientos respiratorios.

En los grados más ligeros de sofocacion no se observa disminucion del número de latidos cardiacos; por el contrario, muchas veces aumentan, en virtud de complicaciones diversas.

Los síntomas anejos al *sistema muscular* dependen en parte de la cesacion de la excitabilidad de los centros nerviosos, y en parte de trastornos nutritivos de los músculos mismos. Consisten principalmente en adormecimiento general, debilitacion y fácil cansancio del cuerpo, á veces estrabismo, exoftalmía, etc.

Vamos á aprovechar esta oportunidad para citar algunos descubrimientos nuevos sobre la fatiga. Si el trabajo que cada músculo produce depende de la cantidad de oxígeno que se acumula en dicho órgano ántes de ponerse en accion (Pettenkofer y Voit), en los estados asfíticos, aquél disminuirá probablemente. La fatiga de entónces se explica en parte por haberse consumido el oxígeno depositado en el músculo, mediante la oxidacion (P. y V.) y en parte por la acumulacion de productos de descomposicion muscular, especialmente de ácido láctico y de fosfato ácido de potasa en el músculo mismo (J. Ranke). La eliminacion de estas sustancias, está disminuida por causa del retardo de la circulacion sanguínea y linfática.

Uno de los puntos donde mayor y más importante influencia ejerce la asfixia es la *túnica muscular de las artérias*. Á consecuencia de la irritacion que ocasiona la sangre asfítica, se excita el centro nervioso de la médula oblongada, estrechándose así el calibre de todas las artérias pequeñas. Esto trae consigo una gran dilatacion del corazon y de los grandes

vasos, rápida ó lenta en producirse, y un aumento considerable de la presion sanguínea en estos órganos.

Segun Thiry (p. 616), que descubrió tan importante fenómeno, depende éste de la acumulacion excesiva de ácido carbónico en la sangre. Se produce tambien cuando no hay carencia de oxígeno.

Se sabe poco acerca del estado en que se encuentran las *fibras musculares lisas* en la asfixia. En algunos casos parece que aumentan, y en otros que disminuyen los movimientos dependientes de ellas.

La *exoftalmía* es constante en la asfixia que se verifica con rapidez, como la producida por agarrotamiento, sumersion, etc.; y es debida, segun unos á la excitacion del simpático, que determina la contraccion del músculo orbitario (?); y segun otros á la estancacion venosa y á la relajacion de los músculos voluntarios. Probablemente obran ambas circunstancias á la vez. En el momento de la muerte desaparece la exoftalmía más ó ménos completamente.

Las *pupilas* están estrechadas en los altos grados de la sofocacion, ignorándose á punto fijo si esto es efecto de la parálisis del simpático ó de la excitacion del nervio motor ocular, esto es, de su punto de orígen. Cuando la disnea es moderada, las pupilas están de ordinario dilatadas, segun algunos por efecto de la hiperhemia determinada por la paralizacion de los nervios vasculares y del aumento de la presion intraocular.

En los experimentos de sumersion se ha observado primero contraccion y despues dilatacion de las pupilas.

Los *movimientos del intestino* son provocados, segun investigaciones recientes de S. Mayer y Basch (*Oerst. Jahrb.*, 1871, p. 142) por la interrupcion de la hematosis: en el período de la disnea, durante el cual se hallan contraídas las artérias pequeñas, el intestino se halla exento de sangre y en reposo; pero desde el momento en que la contraccion de las artérias comienza de nuevo á ceder, la sangre afluye y se producen movimientos.

La *temperatura del cuerpo desciende* en la sofocacion. Las causas de este descenso son probablemente complejas. Estriban sobre todo en la disminucion del oxígeno contenido en la sangre y de las oxidaciones, como es consiguiente; luégo en la debilitacion de la fuerza cardiaca y el estrechamiento de las artérias pequeñas; ademas en la mayor intensidad del enfriamiento del cuerpo por la abundante radiacion de calor y evaporacion que se produce por las venas dilatadas y capilares; y por último, algunas veces en el retardo de la corriente sanguínea. El descenso de la temperatura se observa lo mismo en la asfixia rápida que en los casos ordinarios ó lentos de sofocacion. Alcanza objetivamente de $^1/_2$ á $1^1/_2{}^0$ C., y subjetivamente se manifiesta por sensacion de frio, etc. — Este síntoma falta cuando hay complicaciones que eleven la temperatura.

Senator ha observado muy á menudo en el primer período del desórden de la respiracion un ascenso de la temperatura, que se sostiene más ó ménos tiempo, y que él considera como efecto de un aumento de la actividad de los músculos respiratorios normales y suplementarios, de la excesiva fuerza de la accion

del corazon, etc. Cuando la hematosis es insuficiente, comienza á bajar la temperatura. — Este descenso proviene de la fuerte excitacion que sufre la médula oblongada por la asfixia; falta por completo si se separa dicha region de la médula espinal durante la suspension del movimiento respiratorio. (Heidenhain, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1870, III, p. 504.) Próximamente en el momento que cesan los latidos del corazon, la temperatura comienza de nuevo á subir; elevacion postmortal de la temperatura (Heidenhain).

En el envenenamiento por el óxido de carbono la temperatura desciende de 1 á 2 y hasta 3° C próximamente, á consecuencia, por supuesto, de la mengua del oxígeno. Pero luégo se conserva casi siempre constante, probablemente á beneficio de la oxidacion del óxido de carbono para convertirse en ácido carbónico. El descenso de la temperatura comienza muy pronto; ya 30 segundos despues de las primeras inspiraciones es de 0,1 á 0,2°.

Las propiedades de las *secreciones*, especialmente de la *orina*, se conocen todavía muy poco, tanto en los casos graves de simple sofocacion, como en los ligeros que por lo comun son complicados. Su alteracion cualitativa y cuantitativa puede reconocer várias causas: disminucion del oxígeno ó aumento del ácido carbónico en la sangre; desórdenes de la actividad cardiaca y de la presion sanguínea; trastornos y hasta éxtasis de la circulacion en el parenquima mismo de las glándulas respectivas; alteraciones de la albumina de la sangre, etc.

Las escasas investigaciones que se han hecho sobre este particular, pertenecen á Overbeck y Senator. El primero (*Oerst. acad. Sitzgsber.*, 1863, *B.*, p. 189) ha visto en un perro, al cual se le hacian sufrir accesos de sofocacion por medio de la compresion completa de la tráquea, que la orina contenia durante estos accesos albúmina y al mismo tiempo algunos glóbulos. — Segun Senator (*Virch. Arch.*, XLII, p. 1) la economía, cuando carece del oxígeno necesario, unas veces trasforma ménos materiales nutritivos circulantes y de repuesto, y ofrece tambien, por lo tanto, ménos productos finales de desasimilacion (urea, ácido carbónico, agua, etc.) — como sucede en la inanicion; pero otras no presenta en dicha circunstancia productos finales del cambio molecular orgánico, sino sustancias incompletamente oxidadas (ácido úrico, xantina, hipoxantina, creatina, creatinina, azúcar, ácido oxálico, alantoina, indican) — como sucede en las combustiones que se verifican fuera del cuerpo con escasa cantidad de aire. — Senator, para provocar la disnea y hasta la ortopnea se vale de una compresion circular fuerte al rededor del cuerpo. En este caso la mayor parte de las veces se observa una nivelacion en los productos del cambio de materiales, demostrable objetivamente; en ninguno una disminucion. El desprendimiento de nitrógeno nunca disminuye mucho en el primer período de la alteracion respiratoria, sino que á lo sumo se conserva como en estado normal. Miéntras dura la disnea, la cantidad de orina aumenta de un modo muy considerable, hasta el duplo de lo ordinario. Esto es efecto del aumento de la secrecion, y sobre todo de la produccion de agua, segun Senator. La causa principal es aquí la contínua actividad de los muchos músculos que se ponen en movimiento cuando hay algun obstáculo para la respiracion. Esto produce quizá al principio un retardo pasajero del movimiento nutritivo. — Si dura mucho tiempo, puede no efectuarse una compensacion cabal, v. gr., por efecto de la fatiga de los músculos respiratorios; y cuando la respiracion se hace insuficiente, se observa, ademas de cianosis y descenso de la temperatura, una *disminucion de la secrecion urinaria*. Pero los cuerpos azoados se transforman normalmente hasta dar orígen á los últimos productos; por lo tanto, á lo ménos en la mayoría de los casos, no se segregan sustancias poco adelantadas en la oxidacion. La disminucion de la cantidad de orina parece afectar más á

las partes acuosas que á las sólidas de dicho líquido.— Dos veces se ha encontrado en éste una cantidad relativamente considerable de *ácido úrico;* Bartels (*Arch. f. klin. Med.*, I, p. 13) ha demostrado que el aumento de la secrecion de ácido úrico sin aumento simultáneo de urea es un efecto de la insuficiencia de la respiracion. Con igual frecuencia se ha encontrado en la orina *azúcar;* esto ha sido comprobado ya por Reinoso (*Compt. rend.*, 1851, p. 606). Senator no ha tropezado con alantoina ni xantina, ni con hipoxantina. Tampoco ha visto en ella sangre ni albúmina.

Una consecuencia directa de las propiedades de la sangre arriba citadas, por una parte, y del éxtasis mecánico que existe casi siempre al mismo tiempo, por otra, es el *tinte azulado de la piel, la cianosis.* Se observa, y muy pronunciada, en todos los puntos donde hay vasos cerca de la superficie, ó en gran abundancia (uñas, etc.). Es tanto más intensa cuanto mayor es la cantidad total de sangre y la riqueza de ésta en glóbulos rojos: la coloracion oscura depende de la pobreza de estos últimos en oxígeno. Por esto la cianosis es en las personas anhémicas ménos pronunciada relativamente, ó no se desarrolla sino bajo la accion de causas intensas, miéntras que en el período álgido del cólera (en que la sangre pierde suero y es abundante en glóbulos rojos) alcanza un alto grado. Por último, su intensidad es mayor cuanto más sangre se acumula en las venas y capilares, como sucede en várias enfermedades del corazon y de los pulmones y en el cólera: en aquéllas se absorbe ménos oxígeno y ménos ácido carbónico: en éste, ademas de los pulmones y del corazon (parálisis de éste), que son bastantes á producirla, la cianosis tiene todavía otro orígen local, á saber, el mayor desprendimiento de oxígeno y mayor absorcion del ácido carbónico que tiene lugar en los capilares de las partes correspondientes del cuerpo (condicion análoga á la que ofrece un miembro cuando, por ejemplo, despues de la sangría se le liga fuertemente con una cinta).

La cianosis no es debida, como á menudo se supone, á una oxidacion insuficiente de la sangre en los pulmones.

En la práctica médica se llama ordinariamente *período asfítico* de diversas enfermedades de los pulmones y de las vias aereas, á un estado que se observa, sobre todo durante las últimas horas de la vida en el crup laríngeo y en la bronquitis capilar cuando es muy extensa. La piel, en particular la de la cara, se halla entónces, más bien que azulada, plomiza y fria, y las mucosas visibles presentan tambien un color azul grisáceo. Las facciones que anteriormente estaban indicando ansiedad se vuelven indiferentes y obtusas; los párpados se caen; el pulso se hace pequeño, muy frecuente é irregular; los movimientos respiratorios hasta entónces poco acelerados, se hacen más frecuentes, incompletos y superficiales. La motilidad general está amortiguada. Finalmente sobreviene soñolencia, anestesia y la muerte, yendo á veces precedida ésta de convulsiones.—Se supone á este estado producido por la acumulacion excesiva de ácido carbónico de la sangre.

Son de gran importancia práctica las *compensaciones* con que la natura-

leza ocurre inmediatamente á contrarestar casi todas las causas de sofocacion, hasta las poco intensas, compensaciones que no sólo alargan la vida, sino que pueden hacer soportable el referido estado cuando las exigencias del organismono no son muy apremiantes. Por el contrario, cuando la asfixia invade de pronto y con gran intensidad, no bastan estas compensaciones á sostener la existencia. Lo mismo sucede en los altos grados de envenenamiento por el óxido de carbono.

Entre estas compensaciones, la más importante es la *disnea*, y en sus dos variedades (véase más atras): la frecuencia y la profundidad de las respiraciones compensa el perjuicio de la disminucion de oxígeno en el aire atmosférico y de las causas de asfixia comprendidas en el grupo 1.° (véase más atrás); cuanto más completo es el aereamiento de los pulmones, mayor cantidad en absoluto de ácido carbónico se desprende. — La acomodacion del consumo de oxígeno al acopio que de él existe, ó lo que es igual, la disminucion de todas las funciones del organismo que lleven consigo oxidaciones, constituye otra importante compensacion.

Obran ademas como compensadoras sobre la mayor parte de las causas incluidas en las categorías 1.ª y 2.ª, las *alteraciones de la circulacion:* por un lado el aceleramiento que en un espacio de tiempo determinado permite el contacto del aire á mayor número de partículas sanguíneas, lo cual trae consigo probablemente un aumento de la absorcion del oxígeno y del desprendimiento de ácido carbónico; y por otro, el retardo de la corriente sanguínea más frecuente y que da por resultado sostener todo lo posible la excitabilidad del corazon durante el empobrecimiento de la sangre en oxígeno. — Finalmente es tambien de importancia el aumento de la presion sanguínea consecutivo á la contraccion permanente de las artérias pequeñas, y la distension consecutiva de los capilares, con lo cual se agranda la superficie de contacto entre la sangre y el aire, y se aumenta la presion del ácido carbónico en dicho líquido.

Si la sofocacion dura mucho tiempo, siendo su causa afecciones cardiacas y pulmonares, se producen casi siempre dilataciones ó hipertrofias, ya totales, ya parciales, del corazon. En este concepto es de mucha importancia la hipertrofia del ventrículo derecho con ó sin dilatacion anormal: en parte por el aumento de la presion sanguinea y del cambio pulmonar de gases que produce, en parte porque se evitan los éxtasis en el sistema venoso.

Segun Thiry, Ludwig y otros, el estrechamiento de las artérias pequeñas hace crecer las resistencias para la deplecion de la sangre, y da lugar así á una acumulacion de la misma en las artérias gruesas, y por lo tanto, á un aumento de su presion; la mengua del aflujo á los capilares, empero, trae consigo la *disminucion* de la velocidad de la corriente en éstos y en las venas. — Dogiel y Kowalewsky (*Ach. f. d. ges. Phys.*, 1870, III, p. 489) han observado tambien en la asfixia una elevacion de la presion sanguínea arterial, que desaparece en los períodos ulteriores. — Segun Heidenhain (*l. c.*), por el contrario, crecen la presion y la velocidad de la sangre, á consecuencia de la excitacion de los nervios vasculares. Segun esto, se aumenta el consumo de oxígeno

y la produccion de ácido carbónico en los tejidos, y por lo tanto, tambien la temperatura.

En los grados más ligeros de la intoxicacion por el óxido de carbono, el restablecimiento de las condiciones normales tiene lugar cuando el oxígeno que queda en la sangre ha transformado á dicho cuerpo en ácido carbónico.

Ofrece un gran interes practico la cuestion relativa al tiempo que dura la *posibilidad de volver á la vida* despues de haber cesado la respiracion y la circulacion. Este plazo varía segun las condiciones individuales, las causas de la asfixia, etc. No se pueden fijar datos generales sobre este punto.

La disminucion de la absorcion de oxígeno se soporta por los niños y los animales recien nacidos (por los animales invernantes), por las personas desmayadas, y en la cloroformizacion, durante mucho más tiempo que en condiciones normales.

Segun Tardieu, un perro puede revivir durante unos cuatro minutos en la asfixia producida por la obliteracion de la tráquea, sin que haya necesidad de recurrir para ello á medios artificiales; miéntras que en la ocasionada por la sumersion basta 1 ½ para que sobrevenga la muerte (porque penetra el agua en los pulmones). — El corazon requiere para su actividad sangre oxigenada, pero no á cada momento, porque siempre contiene en su seno alguna cantidad de dicho cuerpo; de aquí que en los perros los latidos cardiacos puedan continuar hasta tres minutos y áun más despues del último movimiento respiratorio. (Tardieu.)

Hay algunas especies de sofocacion aguda que no se verifican del modo que acabamos de describir. Citarémos sólo algunas de las más importantes y que mejor se conocen.

En la *intoxicacion por el óxido de carbono* se observan, ademas de los fenómenos anejos á toda clase de asfixias, otros que traducen la influencia venenosa específica que se ejerce sobre el organismo, y especialmente sobre el cerebro: frecuentemente pérdida del conocimiento, síntomas graves por parte de los órganos de la vision y la audicion, á menudo vómitos, bastantes veces diarrea, etc.

Ademas se encuentran aquí várias diferencias individuales, de tal suerte que afectadas de una sola vez y en un mismo lugar várias personas, pueden una ó várias sucumbir, sin que otras ofrezcan sino síntomas más ó ménos graves de envenenamiento.

Segun Klebs (*Virch. Arch.*, XXXII, p. 450), se desarrolla en estos casos una atonía de las paredes de los vasos, y en su consecuencia, una disminucion de la presion sanguínea, un retardo de la circulacion, y finalmente, una parálisis del corazon; ademas cae en la atonía la mayor parte de los órganos provistos de fibras musculares, lisas (iris, estómago, intestino, vejiga). — Lo mismo ha observado Pokrowsky (Ib. XXX, p. 525). — Consúltese tambien á Friedberg, *Die Vergiftung durch Kohlend.*, 1866.

El *envenenamiento por el ácido carbónico* ofrece, aparte de los síntomas propios de la asfixia, más dificultad para la determinacion del veneno, que la intoxicacion por el óxido de carbono.

Segun los experimentos de Falk (*Virch. Arch.*, 1869, XLXII, p. 39) sobre la muerte por sumersion, la respiracion cesa desde el momento en que el animal entra en el agua (en parte por causas físicas, en parte por la excitacion de ciertos grupos de nervios cutáneos). —Luégo (2.° período) hace éste una inspiracion casi normal, á la cual sigue una espiracion fuerte; entónces se nota otra nueva inspiracion profunda y otra espiracion igual, y despues ya siempre inspiraciones enérgicas, pero espiraciones ménos intensas; los intervalos de la respiracion se prolongan cada vez más y por fin cesa todo movimiento respiratorio. Esta suspension es producida por una parálisis del centro nervioso respiratorio. En estos casos la glótis no se cierra. — En el período 3.°, ó asfítico, se nota una gran dilatacion de las pupilas, y exoftalmía; no se observan ya movimientos respiratorios, hay pérdida completa de conocimiento y extincion de la actividad refleja. Entónces vuelven á producirse algunas inspiraciones muy penosas, seguidas de espiraciones cortas y superficiales. — En el 4.° período la pupila se contrae de nuevo, la exoftalmía desaparece y el corazon deja de latir.

La *autopsia* hace notar en los casos más claros de sofocacion ordinaria, ademas de las propiedades citadas de la sangre, gran depósito de este líquido en el corazon derecho, en los pulmones y venas del cuerpo; y á consecuencia de esto, frecuentemente tambien una hiperhemia capilar intensa del pulmon mismo, de las vias aereas, y de los órganos contenidos en las cavidades craneana y abdominal, especialmente de los riñones. En las membranas serosas, sobre todo la pleura y el pericardio, se encuentran á menudo derrames sanguíneos de fecha reciente, efecto del aumento de la presion sanguínea arterial consiguiente á la disnea. El corazon izquierdo está siempre vacío cuando la asfixia ha sido rápidamente mortal; otras veces contiene más ó ménos sangre. En las vias aereas se encuentra frecuentemente bastante cantidad de un líquido espumoso, á veces manchado de sangre. Los mismos pulmones están más voluminosos, en parte por la hiperhemia, en parte por la infiltracion serosa.

En el envenenamiento por el óxido de carbono, la sangre ofrece casi siempre un color rojo claro (y oscuro tan sólo cuando dicho cuerpo se trasforma más ó ménos completamente en ácido carbónico); la piel presenta numerosas manchas rojas de mayor ó menor extension.—Obsérvanse ademas entónces turbiedades parenquimatosas análogas en los músculos, en las glándulas voluminosas, etc., como en la mayor parte de los demas envenenamientos.

En la muerte por sumersion se encuentra en las vias aéreas y en las vesículas pulmonares el líquido que la ha producido, mezclado con una pequeña parte solamente de suero sanguíneo. El primero comienza á entrar ya á dichos puntos ántes de la agonía; pero su mayor cantidad no penetra hasta que se declara ésta: (segun resulta de várias investigaciones, en el período asfítico se producen fuertes inspiraciones, y en cambio hay gran debilidad en las espiraciones). — A veces la muerte por sumersion se produce con rapidez, sin que la agonía vaya precedida de inspiraciones profundas, en cuyo caso no penetra gran cantidad del líquido exterior (muerte por apoplegía asfítica de los ahogados).

XI. Urhemia, Intoxicacion urhémica.

(Fiebre urinosa, tifus urinoso, urodialis.)

Bright, *Rep. of. med. cas.*, 1827.—Christison, *On gran. degen. of kidneys.*, 1829. —*Uebers.*, 1841.—Stannius u. Scheven, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1849, p. 201.—Frerichs, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1851, x, p. 399.—*Die Bright'sche Nierenkrkht.*, 1851. —Schottin, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1852, xi, p. 88, 1853; xii, p. 170. —Vogel, *Virch. Path.*, 1854, i, p. 448.—Stokvis, *Nederl. Tjdschr.*, 1860, iv, p. 513.—Hammond, *Amer. journ. of the med. sc. Jan.*, 1861.—Traube, *Med. Centralz.*, 1861, núm. 103.—*Berl. klin. Wschr.*, 1867, núm. 47.—Oppler, *Virch. Arch.*, 1861, xxi, p. 260.—Petroff, *Virch. Arch.*, 1862, xxv, p. 91.—Rosenstein, *Die Path. u. Ther. d. Nierenkrankh.*, 1863.—2. *Aufl.*, 1870.—Ph. Munk, *Berl. klin. Wschr.*, 1864, núm. 11.—Kühne u. Strauch, *Berl. Ctrlbl.*, 1864, núm. 36, *u.*, 37.—Zalesky, *Unters. üb. d. urām. Process*, etc., 1865.—Meissner, *Ztschr. f. rat. Med.*, 1866, xxvi, p. 225.—Voit, *Ber. d. Bayerschen Acad.*, 1867, i, p. 364.—*Ztschr f. Biol.*, 1868, iv, p. 77.

Se da el nombre de *urhemia* á un estado patológico casi siempre agudo, por lo comun acompañado de síntomas tifoideos, y no raras veces de vómitos, convulsiones, coma, etc., que toma su orígen en la sangre, principalmente durante el curso de la nefritis difusa (enfermedad de Brigth) á consecuencia de una alteracion de la actividad renal, y sobre todo de la retencion de algunos ó lo que es probable, de todos los principios constitutivos de la orina.

Esta definicion descriptiva se funda, por un lado en la observacion clínica y anátomo-patológica, y por otro en numerosos experimentos, consistentes en extirpar ambos riñones ó ligar los dos uréteres á diferentes animales, y que han dado orígen á los mismos síntomas y al mismo género de muerte que se observa en la urhemia del hombre. En la sangre y en varios tejidos se ha encontrado, no sólo la urea, sino tambien otras sustancias (materias extractivas, sales de potasio, creatinina) considerablemente aumentadas, segun algunos, despues de cualquiera de las dos mencionadas operaciones y segun otros, solamente cuando se ligan los uréteres.

En los tejidos se han hallado, ademas, principios que éstos no contienen normalmente, en particular de esos que, como la creatina, deben considerarse como producto fisiológico final de la descomposicion de las sustancias albuminoideas.

La sangre normal contiene en 100 gramos, de 16 á 20 mgrm., y la urhémica de 40 á 60, y áun más de urea. En la última suele haber, ademas, una excesiva cantidad de materias extractivas.—Meissner ha visto tambien en la misma ácido sucinico en abundancia.—Varios experimentadores han encontrado, despues de una nefrotomia doble y de la ligadura de ambos uréteres, muy aumentada la cantidad de urea en la sangre. En los animales que vomitan (perros), esto no es constante. Ademas, se ha observado éste principio en el hígado, el cerebro y los músculos, órganos que no lo poseen, á excepcion del primero, en estado normal.

Cuando empezó á conocerse algo la urhemia, se creia que la orina era *in toto* la causa de la enfermedad; desde el momento que ésta no podia ser segregada

por los riñones, buscaba una salida supletoria por el estómago y el intestino, por heridas ó úlceras accidentales, etc., efectuándose una especie de metastasis. Inyectando orina en los vasos, se habian provocado síntomas parecidos, cuando dicho líquido no se habia filtrado préviamente; si la inyeccion se hacia con orina filtrada ó con urea (ésta obraba de un modo muy pernicioso), no se observaba resultado alguno, porque los riñones la expelian demasiado pronto (Vauquelin y Segalas). Despues de inyectar urea pura, Hammond y Gallois creyeron, en verdad, haber visto urhemia; pero la mayor parte de los experimentadores (Stannius, Frerichs, Hoppe, Oppler, Petroff, Munk) no la han observado, á no ser cuando la inyeccion se hacia con grandes cantidades de dicha sustancia. O. Rees, Brigth y otros, han visto sangre muy rica en urea, sin haber producido urhemia (consúltese á Voit acerca de los ensayos de cebadura de animales).

Frerichs no considera como causa de urhemia á la retencion simple de principios constituyentes de la orina; sino que, segun él, para que la urhemia se produzca, la urea acumulada en la sangre debe trasformarse dentro del sistema vascular en carbonato de amoniaco, bajo la accion de un fermento: 1.°, porque este último cuerpo inyectado en la sangre da lugar á síntomas muy parecidos á los urhémicos; y 2.°, porque esta sal se encuentra en la sangre de los enfermos urhémicos, así como de los animales á quienes se ha extirpado los riñones, siendo así que falta en la sangre normal. — Esta teoría ha sido generalmente aceptada durante algunos años. Pero ya en 1853 demostró Schotin que en el tífus colérico hay urea verdadera (no carbonato de amoniaco) en la piel y en las secreciones, coincidiendo con síntomas urhémicos. Este autor demostró, ademas, que se producen tambien iguales síntomas cuando se inyectan otras sustancias, por ejemplo, carbonato de sosa, sulfatos, etc. (hecho que niegan, fundados en recientes investigaciones, Petroff, Zülzer y otros).— Hoppe y Oppler, así como Munk, Voit, etc., niegan tambien la identidad de los fenómenos ocasionados por el carbonato de amoniaco con los síntomas de la urhemia. (Petroff, en cambio, ha observado despues de la inyeccion de dicha sal y de la extirpacion de los riñones, accesos completamente análagos á los urhémicos.) — Tambien el segundo punto de la teoría de Frerichs ha ido desvirtuándose. Hoppe y Oppler han visto en la sangre de enfermos de urhemia y de los animales nefrotomiados solamente urea, sin encontrar carbonato amónico. Esto mismo han comprobado tambien Kuhne-Strausch y Zalesky. (Petroff, por el contrario, ha creido verlo despues de la nefrotomia.) Es, por lo tanto, cuestionable si existe ó nó dicha sal en los enfermos urhémicos.

Miéntras que, segun Frerichs, el carbonato amónico se forma en el interior de la sangre, para Bernard, Stanius, Treitz y otros, la urea se descompone en el estómago é intestino, bajo la accion del fermento úrico que aquí existe, trasformándose de este modo en carbonato de amoniaco, y siendo este último el que llega á la sangre, y sólo por esta via. Tambien Voit ha demostrado que únicamente en el intestino es donde la urea se convierte en carbonato amónico; el contenido intestinal de los animales urhémicos, así como tambien las materias expulsadas ántes de la muerte por el vómito, ofrecen frecuentemente una reaccion alcalina, y la urea ha desaparecido.

De aquí se desprende que la hipótesis de Frerichs es inexacta, ó por lo ménos inaplicable á todos los casos. En efecto: 1.°, los síntomas que se producen despues de la inyeccion de carbonato amónico, no son completamente iguales á los de la urhemia; 2.°, áun no se ha demostrado que la sangre de los animales urhémicos contenga carbonato amónico (Strauch-Kühne), y la urea no se trasforma, por lo general, tan fácilmente como se supone en dicha sal, dentro de la economía: Voit la ha buscado inútilmente en el aire espirado de los animales á quienes se habia extirpado los riñones ó ligado los uréteres; 3.°, no está probado que el carbonato de amoniaco se derive únicamente por la descomposicion de la urea; Voit ha visto en animales sanos, alimentados con urea, que ésta pasa en totalidad á la orina; 4.°, las objeciones de Schottin la invalidan. Éste ha encontrado, ademas, en la sangre de los urhémicos una gran

cantidad de creatina y creatinina, cuya secrecion por la orina es muy pronunciada en los casos favorables, miéntras que en los adversos deben ambas sustancias acumularse en los humores. Schottin cree que la causa esencial de la enfermedad en cuestion reside en un trastorno del movimiento nutritivo general, y especialmente de los músculos; 5.°, la observacion clínica habla tambien en contra de la teoría de Frerichs: se desarrollan síntomas de urhemia, unas veces siendo normal la cantidad de orina y habiendo sólo una mengua de la secrecion de urea, otras manteniéndose igual la proporcion relativa de la orina y de la urea segregada, y otras, en fin, estando muy aumentada la secrecion de ambas; miéntras que, por otra parte, en la anuria completa y duradera pueden faltar dichos síntomas (observaciones de Christison, Liebermeister, Biermer, Rosenstein y otros).

En oposicion á estas teorías químicas, Traube, y ántes que él, en parte, Owe Rees, han propuesto una hipótesis puramente física. En la enfermedad de Brigth, el suero de la sangre se adelgaza, segun Tr., y propende á las trasudaciones; al mismo tiempo hay una tension excesiva en el sistema aórtico, por causa de la hipertrofia del ventrículo izquierdo (pulso duro, etc.). Si por una causa cualquiera se aumenta de pronto la tenuidad del suero ó la tension de las artérias, se da lugar á la formacion de un *edema y una anhemia celebral*, que trae consigo el cuadro sintomático de la urhemia. Cuando el edema y la anhemia no interesan más que al lóbulo anterior, sólo se produce coma; si ademas la anhemia ataca al lóbulo medio, se agregan las convulsiones; y si sólo comprende al posterior, las convulsiones son el único síntoma.—Munk ha visto, despues de la nefrotomia, edema en el cerebro de los animales objeto de estudio. Este autor ha tratado de probar experimentalmente la hipótesis en cuestion, que Voit y otros desechan. Despues de ligar los uréteres y luégo una vena yugular, y de inyectar agua por la carótida en los perros, ha producido convulsiones violentas y coma análogos á los de la urhemia; el cerebro se encontraba casi siempre anhémico ó edematoso. Por el contrario, faltaban los síntomas urhémicos ó eran muy tardíos en producirse, cuando despues de la extirpacion de los riñones ó ligadura de los uréteres, etc., se ligaban tambien las carótidas.—Rosenstein (*Monatsschr. f. Gebrt.*, XXIII, p. 413) explica la eclamsia de la misma manera.—En cambio Voit y otros varios anatomo-patólogos, dicen no haber encontrado al cerebro más acuoso que normalmente en los animales nefrotomiados.

Oppler ha observado, despues de practicar esta operacion ó la ligadura de los uréteres é inyectar seguidamente urea en la sangre, un aumento considerable de las materias extractivas de ésta y de la creatina y leucina contenidas en los músculos. Segun él, cuando se suprimen las funciones del riñon, se forma y acumula en los músculos una cantidad anormal de productos de desasimilacion, los cuales se producen tambien probablemente en el cerebro y en la médula espinal, siendo la causa de la urhemia.

Que la retencion de urea no es la única causa de la urhemia, lo prueban las investigaciones de Zalesky en las aves y en los ofidios. Estas dos clases de animales, que, como es sabido, no segregan urea, mostraban síntomas urhémicos manifiestos, tanto despues de la nefrotomia, como á consecuencia de la ligadura de los uréteres.—Segun Meissner, la urea inyectada en la sangre de los conejos no produce fenómenos comatosos, sino á la dósis de uno á dos gramos.

La creatina no da lugar á síntoma alguno despues de inyectada en la sangre, y es segregada muy rápidamente por los riñones. La creatinina produce en tal caso gran debilidad y convulsiones, al tratar de hacer movimientos.

Voit rebate todas estas hipótesis químicas y físicas sobre la urhemia, y abriga la opinion de que esta enfermedad, no sólo se produce en la retencion de urea, sino tambien en la de ácido úrico, de sales potásicas y otros principios de la orina; que en ella se retienen todos los productos de desasimilacion no gaseosos, y no solamente en la sangre, sino tambien en los órganos; y que se suspende la accion recíproca entre la sangre y los tejidos

desde el momento en que dejan de eliminarse los productos de descomposicion.

Este autor apoya sus ideas en el resultado de experimentos practicados en animales y en investigaciones anteriores, sobre las relaciones de la creatina y creatinina con la urea en el organismo. Los músculos normales frescos contienen creatina y vestigios de creatinina, pero nada de urea (como Zalesky tambien cree). En cambio, cuando se extirpan los riñones, se encuentra desde luégo en ellos una cantidad apreciable de esta última. En circunstancias fisiológicas, la urea se forma en los órganos, sobre todo en los músculos; la creatina y la creatinina no se trasforman en dicha sustancia. Contra lo que suponen varios autores, Voit ha observado despues de la nefrotomía, cuando los animales vivian así tanto tiempo como los que habian sufrido solamente la ligadura de los uréteres, y la urea no habia sido segregada por otros órganos, tanta cantidad de esta materia en la sangre (lo mismo cree Meissner, segun el cual, la falta de urea es debida á su expulsion por los vómitos, que siempre se presentan en los perros) y en los órganos, como cuando sólo se ligan los uréteres (contra la opinion de Zalesky); en ninguna de ambas operaciones hay diferencia en la cantidad de creatina contenida en los músculos (Zalesky, por el contrario, nunca ha encontrado, despues de la nefrotomía, más creatina en los músculos, que despues de la ligadura de los uréteres).

Segun Voit, se puede administrar á los perros pequeños grandes cantidades de urea, sin que se produzcan en ellos síntomas pronunciados, si pueden beber agua. Pero cuando la secrecion de la urea está impedida, por haber privado de tomar agua al animal, se desarrolla un cuadro imponente de fenómenos urhémicos.

Pueden convertirse en *causas de la urhemia* todas las enfermedades de los riñones que traen consigo una suspension más ó ménos completa de la secrecion de la orina; tales como las inflamaciones del tejido renal, tanto purulentas como principalmente las diversas llamadas albuminosas que se agrupan bajo la denominacion de nefrítis difusa ó enfermedad de Brigth. — Son tambien causa de este mal aquellas afecciones que disminuyen ó interrumpen la excrecion de la orina, ya tengan su asiento en las vias urinarias, ya en sus alrededores: hidronefrosis, pielítis, cistítis, estrecheces uretrales, afecciones de la prostata, parálisis de la vejiga, etc.

No se sabe aún por qué en las enfermedades mencionadas y bajo condiciones aparentemente idénticas, unas veces se produce la urhemia y otras no, y por qué en varios casos de anuria, hasta de varios dias de duracion y no acompañada de vómitos ó diarrea, deja de desarrollarse dicha afeccion. En general ésta toma orígen con tanta más facilidad cuanto más repentina y completamente se suspende la secrecion ó la excrecion de la orina, cuanto más robusto fuese el individuo ántes de ser invadido por la enfermedad respectiva (cólera, escarlatina), y por último, cuanto más sobrecargado esté su cuerpo de materiales excrementicios (en las afecciones acompañadas de fiebre alta, puohemia, etc.?). — En la enfermedad de Brigth, la falta de hidropesía favorece en general el desarrollo de la urhemia: probablemente porque con el líquido hidrópico, de ordinario más rico en urea que la sangre, se elimina del torrente circulatorio una gran cantidad de dicha sustancia. — La urhemia no se produce por más duracion é intensidad que tenga la hidropesía; pero se presenta á veces cuando és-

ta desaparece de pronto, bien espontáneamente ó á beneficio de los medios terapéuticos, como los baños calientes.

Bartels considera como causa de la urhemia á la mezcla rápida de sangre con productos de la metamórfosis regresiva, como los que el líquido hidrópico contiene.

La invasion de síntomas urhémicos se conjura merced á la expulsion de la urea y los restantes principios de la orina por el estómago, el intestino (vómitos y diarrea), y acaso tambien por la piel.

Nysten, Marchand, Lehmann y otros, han encontrado urea en el estómago despues de la nefrotomia; Bernard, Stannius y otros, han hallado carbonato amónico en dicho órgano.

Los *síntomas* de la urhemia no son por lo regular tan característicos que se pueda, sin prévio conocimiento del trastorno de la secrecion ó excrecion de la orina, que siempre existe, establecer un diagnóstico seguro. La *secrecion y la excrecion de la orina* disminuye de ordinario, y hasta se interrumpe por completo; rara vez continúa normal, y casi nunca se la ve en aumento. Dicho líquido presenta caractéres varios, segun causas especiales: por lo general es albuminoso, y la cantidad de urea que contiene está casi siempre disminuida, rara vez normal, y más rara vez todavía aumentada.

Las *funciones cerebrales* manifiestan comunmente esta alteracion por caractéres de parálisis: inercia general, apatía, trastorno ó privacion del conocimiento, soñolencia ó coma; á veces ambliopía ó hasta amaurosis con actividad de reaccion en las pupilas, algo de sordera y falta de sensibilidad tactil.—Otras veces se observan solos, ó al lado de los anteriores signos de excitacion cerebral, delirios de diversa índole, alucinaciones, accesos convulsivos parciales, y más á menudo generales, casi siempre epileptiformes, rara vez tetánicos, y por lo comun acompañados de pérdida del conocimiento.—Al principio hay frecuentemente cefalalgia, por lo regular muy violenta.

La causa próxima de los fenómenos cerebrales citados es todavía desconocida. Aun es probable que haya várias sustancias capaces de producir todos ó algunos de ellos, tales como el agua de la sangre en excesiva cantidad, la urea ó las sales potásicas.

Por parte de los órganos de la digestion se presentan los *vómitos* con más constancia que la diarrea. Las materias devueltas suelen ser al principio los *ingesta*, cuya reaccion es ácida; luégo mucosidades viscosas ó sustancias acuosas de reaccion casi siempre neutra ó alcalina, y para entónces á veces de olor amoniacal. La diarrea es en algunos casos muy profusa y rebelde. Estos síntomas son una consecuencia segura de la irritacion producida por la urea segregada en el tubo digestivo ó del carbonato amónico derivado de este principio.

Los materiales vomitados contienen urea, segun Bernard, Barreswil y Hammond.

La *temperatura* se eleva por lo general en los casos agudos; ademas, la piel está seca de ordinario. El *pulso* no manifiesta cualidades constantes; casi siempre es frecuente y duro, y á veces lento. La *respiracion* se acelera de ordinario, y en algunos casos hay disnea. Es muy frecuente, pero no constante, la presencia de amoniaco en el aire espirado de los urhémicos, hecho que se observa, no raras veces, tambien en otras circunstancias.

Schottin, *l. c.*—Reuling, *Ueb. d. Ammoniakgehalt d. exspir. Luft.*, etc., *Giessen*, 1854.—Hammond, *Amer. journ of the med. sc. Jan.*, 1861).

El *sudor* contiene, entre otras sustancias, abundante urea, cuerpo que algunas veces, por lo comun poco ántes de la muerte, se segrega y forma una capa como de escarcha en los puntos en que la piel está al descubierto, sobre todo en la frente y partes superiores de la cara por la evaporacion del agua en que se halla disuelta.

El *curso* de la urhemia es muy variable. Esta enfermedad *comienza* unas veces insensiblemente con síntomas ligeros; algunas así, ó con signos graves apreciables; y otras de pronto y con el aspecto más imponente. La primera forma pasa muchas veces desapercibida; la segunda puede confundirse con el tífus, y la última se asemeja á la hemorragia cerebral, á la epilepsia, á un envenenamiento agudo (opio, belladona, alcohol, plomo) y al cólera.—Su marcha puede ser aguda, sub-aguda ó crónica; rara vez es regular, sino interrumpida frecuentemente por accesos graves (accesos urhémicos); á veces se presentan éstos dejando intervalos completamente libres.

La *terminacion* de la urhemia es casi siempre mortal.

Amonihemia.

Treitz, *Prag. Vyschr.*, 1859, IV, p. 160.—Jaksch, *Ib.*, 1860, II, p. 143.

Amonihemia es una alteracion de la sangre que consiste en la llegada de *carbonato de amoniaco* á este líquido, en virtud de la *trasformacion* de la *urea* en dicha sal, que suele tener lugar en casos de *retencion de orina*, y especialmente de *urea* pura.

La retencion de este último principio es casi siempre una consecuencia de la de orina en masa (estrecheces de la uretra, abultamiento de la prostata, parálisis y catarros crónicos de la vejiga, pielítis purulenta).—Trae consigo una irritacion de la mucosa vesical, una secrecion mucosa excesiva y hasta purulenta de ésta, y una trasformacion (producida ordinariamente por un fermento específico venido de fuera) de la urea en carbonato amónico.—Rara vez se observa la amonihemia al mismo tiempo que la urhemia: entónces la urea, segregada en el intestino, puede trasformarse del mismo modo en dicha sal amoniacal y producir ésta la amonihemia.

(Consúltese la hipótesis de Frerichs, p. 627).

Las investigaciones experimentales sobre la amonihemia son escasas, y en su mayor parte se han hecho incidentalmente. Segun Oppler, cuando se inyecta carbonato de amoniaco en la sangre, se produce desasosiego, vómitos y convulsiones violentas. Vogel ha confirmado esto mismo. Zalesky ha visto tambien, despues de la ligadura de los uréteres y ya durante la vida, trasudaciones urinosas, con su olor propio, al abrir el vientre. Pero ni la nefrotomía ni la ligadura ureterina influian sobre la cantidad de amoniaco contenido en la sangre.

Las masas mucosas que se forman en ciertos casos de cistitis, en que tiene lugar dentro de las vias urinarias una fermentacion alcalina de la orina, no son moco desprendido de las paredes de la vejiga, sino producto de la accion que el carbonato de amoniaco, derivado de la urea, despliega sobre los glóbulos purulentos contenidos en aquel líquido. De ordinario el fermento es llevado á la vejiga por el cateter (Fischer-Traube, *Berl. klin. Wschr.*, 1854, núm. 2). Consúltese tambien á Teuffel (*Ib.*, núm. 16).

Los *fenómenos exteriores* de la amonihemia son: ante todo, la presencia de moco, ó de moco y de pus en la orina, y las propiedades amoniacales pronunciadas de ésta; la gran cantidad de amoniaco eliminada con el aire espirado; á veces vómitos con diarrea ó estreñimiento, fuerte sequedad de la boca y de la garganta, piel tambien seca, temperatura casi siempre alta y conocimiento cabal.

Jacksch distingue una forma aguda y otra crónica de amonihemia: en la primera se observan ordinariamente vómitos, seguidos muy pronto en los casos graves de fiebre de gran debilidad muscular, rápido decaimiento de las facciones y sopor; en la crónica hay casi siempre fenómenos gástricos, parecidos á los de un catarro crónico, á veces con accesos de frio fuertes é intermitentes. — La hidropesía no debe producirse nunca, pudiendo decirse lo mismo de las convulsiones y de los trastornos de la vision.

La amonihemia *termina* rara vez por la curacion; lo regular es que los enfermos mueran muy enflaquecidos y con una caquexia que se les agrega.

En el *cadáver* se encuentran en las vias urinarias hasta los riñones, alteraciones variables segun la causa del mal. — En el tubo intestinal hay siempre señales de catarro crónico.

Segun Treitz, el intestino contiene en tales casos un líquido abundante, amarillo verdoso, mucoso ténue, neutro y alcalino, y de olor amoniacal, casi siempre sin heces fecales. Su membrana mucosa se halla edematosa, en estado de blenorrea aguda ó crónica, y presenta frecuentemente úlceras de aspecto disentérico.

Betz (*Memor.*, IX, núm. 7), describe dos casos de *sulfhidro-amonihemia*. Consiste en el desarrollo de sulfhidrato de amoniaco (sulfuro de amonio, gas de las letrinas), en el intestino y su entrada en la sangre. Todavía no se ha dado una descripcion general de los síntomas de esta afeccion.

Acetonhemia.

Petters, *Prag. Vtlpchr.*, 1857, LV, p. 81. — Kaulich, *Ib.*, 1860, LVII, p. 58. — Betz, *Memorabilien*, 1861, VI, núm. 3. — Cantani, *Il Morgagni*, 1864, VI, p. 365 y 650.

Se da este nombre á una enfermedad que se produce en circunstancias variables (afecciones del estómago y del intestino, alcoholismo, várias afecciones febriles, por lo general la diabetes), que se caracteriza por la presencia de acetona en la sangre, por un olor particular de la exhalacion bucal y pulmonar y de la orina, y por diferentes alteraciones nerviosas manifiestas, ora de carácter deprimente, ora del de excitacion. Los fenómenos procedentes del corazon y de los órganos respiratorios no son constantes. La membrana mucosa de la boca y de la garganta está siempre inyectada, seca, más ó ménos brillante y con aumento de calor.

La acetona, un derivado del ácido acético, se forma, segun algunos, en el estómago y en el intestino, y segun otros, en el hígado, para llegar luégo á la sangre; se produce probablemente á expensas del azúcar de uva. Ha sido hallada primero en la orina de los diabéticos, luégo en la de los que padecen sarampion, escarlatina, tífus, neumonia, etc., y despues tambien en el estómago y en la sangre de estos enfermos.

Discrasia úrica.

Bartels, D. *Arch. f. klin. Med.*, 1865, I, p. 13. (Véase la asfixia, p. 593.)

Es todavía dudosa la existencia de una *discrasia* ó diatesis de *ácido úrico*.

La *formacion* de *sedimentos úricos* más ó ménos *abundantes* que tiene lugar á menudo en la orina de los febricitantes, en el reumatismo articular agudo y en algunas enfermedades infebriles, no indica un aumento en la secrecion de urea. Su causa estriba casi siempre en la presencia de otros ácidos que precipitan al úrico puro ó á los uratos ácidos.

La secrecion de ácido úrico crece considerablemente, ora por un aumento en la formacian de dicho ácido (y de urea al mismo tiempo, y por lo tanto del consumo de las sustancias albuminoideas, como, por ejemplo, en la fiebre), ora por una mengua de la oxidacion del que se forma en cantidad normal (como en la leuzhemia ó leucohemia, en la clorosis, y probablemente tambien en el envenenamiento por el humo del carbon). — Sus consecuencias para el organismo no parecen ser muy dañosas. En el interior de las vias urinarias pueden formarse concreciones (véase la p. 358).

Gota verdadera, podagra.

Segun algunos, consiste en una mengua de la secrecion de ácido úrico por los órganos urinarios, que hace que dicho compuesto se acumule en la sangre y luégo se deposite bajo la forma de urato de sosa en las superficies articulares, á veces tambien en la piel y debajo de ésta, en el cartílago de la oreja, etc. — Segun otros, los gotosos producen en realidad más ácido úrico; pero éste abandona el organismo cuando los riñones se hallan sanos. La disminucion de la secrecion de dicho ácido por estos órganos debe ser efecto de que á consecuencia de la herencia, ó más bien del

uso abundante de carnes y de bebidas fuertes, tan favorables al desarrollo de la gota, unidos á la falta de ejercicio, se forma un ácido que tiene más afinidad con la sosa que el úrico. Los depósitos así formados de urato ácido de sosa en los conductos de la sustancia medular del riñon, impiden la salida de la orina y favorecen la reabsorcion del ácido úrico. Cuando este obstáculo á la secrecion se presenta de pronto, se origina un acceso de gota.

Véase la p. 357. — Traube, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1865, núm. 48.

Zalesky (*Unters. üb. d. urüm. Process*, etc., 1865) ha observado, despues de la ligadura de los uréteres de las aves, abundantes depósitos de uratos en todas las articulaciones y órganos, á excepcion del cerebro. Los vasos linfáticos de las membranas serosas estaban frecuentemente inyectadas por unas masas de color blanco; los capilares sanguíneos se hallaban libres. Los riñones son los que primero y con más intensidad se infiltran siempre de uratos.

XII. Diabetes sacarina, diabetes mellitus, mellituria, glucosuria.

Th. Willis, *Pharmac. ration*, 1674, IV, C. 3. — Rollo, *Cases of the diab. mell.*, 1798. — Nasse, *Unt. zur Path. u. Phys.*, 1835. — *Arch. f. phys. Heilk.*, X, p. 72. — Prout, *On the nat. and treatm. of stom. and urin. dis.*, 1840. — Bouchardat, *Ann. thérap.*, 1841, 42, 46, 48. — Traube, *Virch. Arch.*, 1851, IV. — Petters, *Prag. Vjschr.*, 1855. — Ch. Bernard, *Leç. de. phys. exp.*, 1855. — Griesinger, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1859, p. 48; 1862, p. 376. — Pavy, *On the all. sugar. form, funct. of the liver.*, 1861. — *On the nat. and treatm. of diab.*, 1869. — Schiff, *Journ. de l'anat. et de phys.*, 1866. — Seegen, *Der Diab. mell.*, 1870.

Vergl. weiter die bekannten Lehrbb. d. pkys. Chemie. Ferner:

Boecker, *Deutsche Kl.*, 1853, núm. 33. — Rosenstein, *Virch. Arch.*, 1857, XII, p. 414. — Mosler, *Arch. d. V. f. wiss. Heilk.*, III. — Thierfelder u. Uhle, *Arch. f. phys. Heilk*, 1858, p. 32. — Haughton, *Dubl. quart. j.*, 1861 u. 63. — Reich, *De diab. mell. Gryph.*, 1859. — Gaehtgens, *Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden Dorp.*, 1866. — Huppert, *Arch. d. Heilk.*, VII, p. 51; VIII, p. 331. — Pettenkofer u. Voit, *Sitzgsber. d. Münchn. Ac.*, 1865, II, p. 224; 1866, II. — *Ztschr. f. Biol.*, 1867, III, p. 381.

Consúltese, por último, la bibliografía de las enfermedades de los riñones, y especialmente á Vogel.

La *glucosuria* es una enfermedad por lo regular crónica, pocas veces aguda, en la cual se expele por la orina una cantidad más ó ménos considerable de *azúcar* (glucosa), á consecuencia de la acumulacion de dicho principio en la sangre, que va acompañada de un aumento de la secrecion urinaria, tanto en urea como en las restantes sustancias que la constituyen, y que mata ordinariamente á los enfermos por marasmo.

Sobre la *naturaleza* de la diabetes se han propuesto muchas teorías fundadas, ora en hechos etiológicos y clínicos, ora en investigaciones y observaciones fisiológicas. Sin embargo, apénas se encuentra una que baste á interpretar *todos* los síntomas de la afeccion. Pueden dividirse en dos grupos: uno de las que tratan de unificar las manifestaciones del mal sin escudriñar la razon íntima de éste, y otro de las que aspiran á fijar la causa que lo determina.

No siempre se ha comprendido bien esta diferencia. Cuando se inquiere una causa morbosa segun los procedimientos científicos, se debe primeramente poner en relacion los fenómenos observados aisladamente, y buscar para cada uno de ellos una explicacion ántes de que ésta se descubra por sí sola. Únicamente alguna circunstancia feliz, pero nunca la investigacion lógica, puede darnos la clave de los fenómenos cuando no se procede de este modo. Como las teorías se forjan por lo comun sin tener en cuenta esta diferencia, tampoco se pueden luégo dividir con exactitud para poder incluirse en uno ó en otro grupo.

I. *a.* La teoría propuesta primeramente por Huppert, y adoptada despues por Petenkofer y Voit, considera á la glucosuria como una *alteracion de la nutricion*, y hace derivar los fenómenos que en esta enfermedad se observan de una propension excesiva de los principios albuminoideos del organismo á descomponerse. Como los tejidos de los diabéticos se destruyen con mucha más rapidez que en estado normal, estos enfermos tienen tambien, como es consiguiente, una gran necesidad de alimentacion, y si los alimentos que pueden asimilarse no bastan ya para ocurrir á las pérdidas que su economía sufre, la descomposicion comienza á hacerse á expensas de la sustancia de su propio cuerpo (consumiéndose la albúmina de los órganos). Esto nos da la razon de la extraordinaria vulnerabilidad de los tejidos de los diabéticos (cualquiera lesion es difícil de curarse en ellos) y de la gran debilidad de estos enfermos (se rinden á esfuerzos y á afecciones que de sanos hubieran resistido fácilmente). Esta teoría supone, ademas, que la asimilacion y la descomposicion siguen efectuándose de un modo idéntico á como se verifica fisiológicamente: los principios albuminoideos se desdoblan en productos azoados (urea) y en azúcar. Pero como tambien los elementos morfológicos de la sangre (los portadores del oxígeno) participan del aceleramiento de la destruccion general, teniendo entónces una existencia más corta, deben perder algo de sus condiciones ordinarias para conducir oxígeno á los tejidos.

De esto se deduce que el diabético absorbe ménos oxígeno que los sanos con relacion á la cantidad de sustancia orgánica oxidable contenida en su sangre, (en absoluto atrae otro tanto que éstos en la abstinencia: Petenkofer y Voit), desprendiéndose asimismo que debe segregarse una parte más ó ménos considerable del azúcar sin oxidarse (es decir, como tal), procedente de las sustancias albuminoideas: de aquí que la orina contenga dicho principio. La transformacion de gran cantidad de albúmina determina un aumento en la secrecion de urea. La imbibicion de los tejidos con estos productos de descomposicion, especialmente con azúcar, da lugar á la sed de los diabéticos, y es probablemente tambien la causa de las alteraciones de los tejidos (por la debilitacion de las resistencias de éstos). Ranke se inclina á creer que el aumento del azúcar contenido en la sangre, como el gran acopio de grasa, perjudica la absorcion del oxígeno por los glóbulos rojos.

Meissner presumia que la mengua de la absorcion de oxígeno fuese efecto de que el diabético segrega sin oxidar muchas sustancias que en otras condiciones se unen al oxígeno; y que, por consiguiente, hay tambien en él una ligera necesidad de este gas; pero siendo la sangre de estos enfermos más rica en azúcar que la de los sanos, hay en ella siempre más sustancias combustibles. Así, pues, esta excusa contra la teoría en cuestion, tiene muy poco fundamento.

b. La teoría llamada *gastro-intestinal* supone, como causa del mal, á una excesiva produccion de azúcar en el intestino. Fúndase en que no raras veces la enfermedad comienza por desórdenes digestivos y en que al principio hay frecuentemente sed intensa é inapetencia, sin que empiece á sentirse el apetito intenso hasta más tarde; en que la sed se aumenta, especialmente despues de haber tomado alimentos amiláceos, siendo más moderada cuando se hace uso de carnes; y ademas, en la disminucion del azúcar, que tiene lugar en las enfermedades agudas febriles que van acompañadas casi constantemente de alteraciones gástricas é intestinales, etc. (Rollo, Bouchardat, M. Gregor).—Esta

teoría, sin embargo, no tiene más fundamentos esenciales que los expresados, los cuales se rebaten con sólo recordar que la diabetes persiste aunque el enfermo deje de comer; probándose así que el azúcar que éste expele no debe formarse en el intestino, sino en los tejidos.

Segun la teoría apellidada *hepática*, la gran cantidad de azúcar contenida en la sangre proviene del hígado, y por lo tanto, la diabetes consiste única y exclusivamente en la exageracion de un fenómeno normal, en una hipercrinia del hígado. Esta teoría ha encontrado su principal apoyo en el descubrimiento de Bernard, de que el hígado segrega glicogena (amilo hepático) con entera independencia de la alimentacion y aunque no se tomen más que carnes por alimento, en cuyo caso la transformacion de éstas en azúcar se verifica bajo la accion de cierto fermento. Otro fundamento suyo es el hecho de que no se pueda producir la diabetes en la ranas, á quienes se ha privado de hígado, la particularidad de que la provocada en estos animales por la accion venenosa del curare, desaparece en cuanto se les extrae aquella entraña (Winogradoff), y por último, el que no pueda producirse esta enfermedad si la funcion glucogénica del hígado se suprime por el envenenamiento arsenical crónico (Saikowsky). — Empero investigaciones fisiológicas recientes están poniendo en duda por lo ménos, ya que no nieguen rotundamente, la facultad atribuida al hígado de transformar la materia glicógena en azúcar; ademas, la teoría en cuestion se apoya tambien en algunos hechos de anatomía patológica, que lo mismo podrian adaptarse á la primera que hemos citado.

d. La teoría *pancreática* cree que, suspendidos en várias enfermedades del pancreas (concreciones en el conducto excretor, degeneracion grasienta, fusion purulenta) el emulsionamiento de las grasas y su descomposicion en ácidos del mismo nombre y glicerina, no puede llegar al hígado grasa descompuesta para utilizarse en la produccion de bilis, en cuya consecuencia la materia glucogénica del hígado se convierte en azúcar, el cual sólo se quema parcialmente, pasando el resto á la orina.—Se citan casos de diabetes con enfermedades del pancreas por Brigt, Frerichs, Bouchardat, Meckel, Skoda, Reklinghausen, Kühne y otros.—Consúltese tambien á Popper, *Oerst. Zticher. f. pract. Heilk.*, 1868, núm. 11. Esta teoría es puramente hipotética, y no puede aducir más hechos en su favor que las observaciones clínicas que acabamos de citar.

Como se ve, estas tres últimas teorías se ocupan tan sólo de esclarecer el modo como se forma el azúcar, formacion que la primera de ellas considera como un fenómeno puramente secundario de la enfermedad, haciendo todas ellas á los restantes síntomas de la enfermedad dependientes de dicho proceso.

II. *a.* La *teoría cerebral* de la diabetes tiene por apoyo esencial el conocido experimento de Bernard de producir en los animales, con sólo hacer una picadura en el suelo del cuarto ventrículo (entre el punto de orígen del neumogástrico y el del acústico) una diabetes pasajera (de várias horas), fundándose luégo en algunos casos en que la autopsia ha hecho ver alteraciones de aquella parte del cerebro (Leudet, Reklinghausen, Levrat-Perroton, Richardson, Zenker, Seegen y otros); ademas, en ciertas circunstancias etiológicas, conmociones de la cabeza ó de todo el cuerpo (Itzigsohn, Plagge y otros), el terror, etc., que han producido repentinamente la diabetes; y por último, en las afecciones nerviosas de diverso género que acompañan frecuentemente á esta enfermedad (hipocondría, insomnio, dolores de várias partes periféricas, parálisis, convulsiones). —Pero estos padecimientos nerviosos provienen necesariamente de una afeccion *primitiva* del cerebro. Que la diabetes no puede considerarse como idéntica á la glucosuria producida por la picadura del cuarto ventrículo lo prueba ya el hecho de que en la primera afeccion la eliminacion de azúcar es persistente, miéntras que en el citado experimento dura muy poco tiempo. Sin embargo, es posible que se deriven del cerebro los trastornos generales de la nutricion propios de la misma.

b. La teoría *médulo espinal* de la diabetes se funda en que la destruccion artificial de este órgano en la extension de una ó dos vértebras de la parte inferior del cuello y superior del dorso, produce tambien dicha enfermedad, y no

de un modo transitorio, sino persistente; y ademas, en que tambien en el hombre se ha originado várias veces la diabetes á consecuencia de fracturas de las vértebras en las regiones superiores del espinazo.

c. Tambien hay diabetes dependientes del *gran simpático*, seccionado el cual, la han visto desarrollarse Graefe, Hensen, Eckhardt y otros. — En casi todos estos casos sirve de intermedio probablemente la hiperhemia congestiva del hígado, y segun Schiff, generalmente la parálisis de regiones extensas de nervios vaso-motores. En la sangre de los vasos paralizados debe formarse rápidamente un fermento, que trasforma al parenquima hepático en azúcar. Éste pasa luégo á la sangre, y apénas se acumula aquí cierta cantidad, el 0,5 por 100 próximamente, sale por la orina.

Para Schiff, cuando se ligan los vasos aferentes al riñon ó se corta la médula espinal en su porcion lumbar ó los dos nervios isquiáticos (lo cual trae consigo la parálisis de los nervios vasculares de las extremidades posteriores) en las ranas, la diabetes que se produce debe ser efecto de la hiperhemia colateral del hígado.

Los *fenómenos exteriores* de la diabetes dependen, por una parte, de la presencia de una cantidad anormal excesiva de azúcar en la sangre (sed, poliuria, etc.) y de la imbibicion de los tejidos por líquidos tambien azucarados (debilidad muscular, afecciones cutáneas, etc.); y por otra, del aumento considerable en el consumo de los materiales nutritivos que sufren los diabéticos y en la expulsion por la orina de grandes cantidades de dichos materiales no aprovechados.

Casi siempre hay en esta enfermedad *apetito* intenso: el diabético necesita en los casos graves comer dos y tres veces más que en el estado normal para poder mantenerse; ademas, esta sensacion no se mitiga casi nunca, y á pesar de todo, el enfermo se va enflaqueciendo cada vez más. Todavía es más notable la *sed* viva que á estos pacientes atormenta, sobre todo despues de comer y de dormir, y que es la consecuencia de la acumulacion de productos abundantes de asimilacion y desasimilacion (azúcar, urea, etc.) en los tejidos. (En algunos casos no hay verdadera sed, sino una sensacion de sequedad angustiosa en la boca.) — La *orina* no puede ménos de ser muy copiosa (al dia se expelen de 6 á 12 y hasta 20 libras), excediéndo su cantidad siempre algo á la de bebidas ingeridas (el agua contenida en los alimentos ó la formada en el organismo explica la causa de esto). La cantidad de azúcar expelida llega á 3 ó 5 por 100 (al dia hasta media libra) y áun al 10 por 100 (una libra diaria de azúcar). Por la mañana, ántes del desayuno, es cuando ménos cantidad de este producto se expulsa, y despues de la comida cuando esta cantidad llega al máximum, siendo tanto más considerable cuanto más uso se haga de alimentos feculentos ó azucarados, y tanto menor cuanto más exclusiva de carnes sea la dieta. Pero en los grados más altos del mal no falta, aunque se emplee sólo esta alimentacion, y áun en la abstinencia más completa: el azúcar debe proceder, por lo tanto, entónces de la albúmina (ó de la grasa). La cantidad de urea en la orina es menor relativamente, por causa de lo muy copioso de esta secrecion, pero en absoluto algo mayor (dos ó tres veces más considerable que normalmente), hecho debido á la ingestion abundan-

te de alimentos azoados. El ácido úrico está casi siempre disminuido relativamente en cantidad. Tambien la totalidad de los residuos de la orina se halla aumentada en absoluto, pero relativamente la cantidad de éstos que se segrega es menor.

De las mencionadas propiedades se desprenden las demas que la orina presenta: está casi siempre blanquecina, rara vez oscura, frecuentemente algo turbia, un poco espumosa, de reaccion débilmente ácida, de olor insulso, sabor dulzarron y algo viscosa. Su peso específico oscila entre 1.025 y 1.040 (rara vez entre límites más distantes).—En los períodos más avanzados del mal se hace frecuentemente albuminosa.

El azúcar contenido en la orina no da la medida del estado de la enfermedad; esta sustancia proviene en su mayor parte de los alimentos hidrócarbonados; la provision del cuerpo (la descomposicion de la albúmina de los órganos) ofrece siempre sólo una ligera cantidad de dicho principio. La grasa que se forma á expensas de la albúmina en los diabéticos va más allá en su transformacion y se convierte en azúcar, miéntras que la grasa que ha venido del exterior siempre bajo la forma de tal, se descompone constantemente en agua y ácido carbónico (Pettenkofer y Voit).

Ademas de la orina, contienen tambien azúcar la mayor parte de las restantes secreciones y excreciones, á veces alternando probablemente con la primera: en tal caso se hallan las heces, que casi siempre son escasas relativamente, secas y rara vez diarreicas, la saliva y los sudores, los cuales son en algunos casos profusos.

El diabético, á pesar de efectuar los cambios nutritivos con excesiva intensidad, no absorbe más oxígeno en absoluto que un individuo sano. A consecuencia de esta mengua relativa en la absorcion de dicho gas, no exhala por la piel y por los pulmones mayor cantidad de ácido carbónico, en relacion con la totalidad del movimiento nutritivo, que un sujeto sano en igualdad de alimentacion, porque segrega cierta parte mayor ó menor de sustancias que debian oxidarse (azúcar) sin descomponerse. Rara vez se encuentra en los productos de la respiracion gas hidrógeno ni gas de las minas. Por la orina sale tambien más agua, así como gran parte del carbono que entra en el cambio de materiales, y por lo tanto, ménos por la piel y los pulmones: sale más agua por la orina, porque los productos de descomposicion se apoderan de ella como disolvente para salir por este emunctorio. Los diabéticos expelen por las excreciones en los casos graves más nitrógeno que el contenido en los alimentos ingeridos: estos enfermos gastan, pues, la albúmina de los órganos.

Así es que, á pesar de una alimentacion abundante y nutritiva, los glucosúricos no pueden mantener sus órganos al nivel del estado normal: prodúcese siempre *enflaquecimiento* y una serie de estados *marásticos*, que acaban por ocasionar la muerte. Casi todos éstos son análogos en general á los que se observan en la inanicion (p. 580). Entre los que vamos á citar en particular hay algunos que sirven para establecer el diagnóstico de la enfermedad, como son: el aumento de la secrecion de ori-

na, la presencia de azúcar en la misma, el gran apetito y la sed viva.

El *enflaquecimiento* afecta á los órganos y tejidos de un modo análogo á como lo hace la inanicion: la piel se adelgaza, el epidérmis se renueva muy poco á poco, sus glándulas funcionan con ménos actividad; por lo comun la piel está seca y dura, casi nunca madorosa, á consecuencia en gran parte de la pérdida abundante de agua por los riñones (á veces la transpiracion cutánea, cuando existe, despide mal olor). En algunos casos hay prurito. Ademas se cae el cabello.

El tejido adiposo desaparece, lo mismo en las partes exteriores que en las interiores: los diabéticos llegan á un estado de enflaquecimiento tan profundo como el de la inanicion, áun cuando se alimenten copiosamente. Este es el síntoma más notable cuando la enfermedad recae en personas anteriormente obesas.

El sistema muscular en general se atrofia: el adelgazamiento de los músculos explica lo fácil del cansancio y la falta de fuerzas que manifiestan los diabéticos. El pulso es casi siempre pequeño, pero de frecuencia normal.

La disminucion de la fuerza muscular puede depender de que á consecuencia de la abundante pérdida de azúcar y la mengua del oxígeno absorbido, se extinga el principal orígen de la actividad del músculo, ó tambien (?) de que haya en la sangre de los diabéticos productos de desasimilacion que depriman dicha fuerza (como el ácido láctico, segun Ranke).

El enflaquecimiento del corazon, la atrofia de los elementos musculares del estómago y del intestino, etc., favorece el desarrollo de desórdenes nutritivos.

La atrofia de las glándulas de la boca y de la garganta, la del estómago y del intestino, la del pancreas y á veces tambien del hígado, unas veces comprendiendo simultánea y regularmente á todos estos órganos, y otras, lo cual es más comun, sin afectar más que á los últimos, contribuye por su parte á que la nutricion y la regeneracion de los tejidos se hagan de un modo más incompleto, á pesar de la alimentacion más rica. La atrofia de los órganos genitales trae consigo impotencia en el hombre, y por lo ménos amenorrea y esterilidad en la mujer. Esta impotencia y esta esterilidad se observan tambien áun cuando todavía los enfermos conserven bastantes fuerzas.

Igual atrofia ataca á los huesos y á los dientes; estos últimos se aflojan y frecuentemente se carean; la saliva da una reaccion ácida casi siempre pero algunas veces alcalina.

El sistema nervioso central no se atrofia á su vez hasta más tarde, y lo hace de un modo ménos pronunciado. En cambio, la vision sufre con bastante frecuencia alteraciones debidas en gran parte á una atrofia de su órgano ó de alguna porcion de éste: alteraciones en la acomodacion sin cambio apreciable de la respectiva imágen, atrofia de la retina, y muy especialmente formacion de cataratas.

La temperatura del cuerpo está unas veces normal, otras algo disminuida y en los casos de complicaciones inflamatorias aumentada, como es natural.

Los órganos de la digestion en los diabéticos no presentan más alteracion característica que las mencionadas: las de la lengua, el estómago y el intestino, que no son raras, se explican en su mayor parte por la gran cantidad de alimentos de que se hace uso. Relativamente á esta cantidad, la fuerza digestiva se conserva casi siempre bien.

El mal estado de la nutricion de los diabéticos, sostenido por mucho tiempo, explica por lo ménos en parte, la gran *vulnerabilidad* de los tejidos, la gran propension de estos enfermos á las *inflamaciones terminadas por supuracion*, y no rara vez por *gangrena*, y lo que es muy frecuente á la *tuberculosis*.

La fácil lesionabilidad de los diabéticos se muestra principalmente en la piel: las heridas de toda especie, las de operaciones como la sangría ó las practicadas en los ojos (extraccion de cataratas) se curan con dificultad, rara vez por primera intencion; casi siempre supuran y algunas se gangrenan: en la desembocadura de la uretra se producen frecuentemente, á consecuencia de la putrefaccion de orina estancada, balanítis y en la mujer inflamaciones superficiales de los labios pudendos; algunas veces se desarrollan forúnculos y carbúnclos que duran meses, ó flemones extensos con propension á la gangrena: en ocasiones hasta se mortifican los dedos del pié como en la gangrena senil.

Las inflamaciones de las membranas mucosas de los diabéticos se fijan principalmente en la boca, presentando algunas veces un carácter escorbútico, y en las vias aéreas, donde son notables las neumonias consecutivas lobulares y á menudo tuberculosas. La mayor parte de los diabéticos mueren de tuberculosis pulmonar. La gangrena de los pulmones es más rara.

Seegen describe várias particularidades en la lengua de los diabéticos, cuya causa es desconocida.

Los riñones ofrecen, no raras veces, ademas de hiperhemia y probablemente hipertrofia, efectos de la exageracion de la actividad funcional, los caractéres de la enfermedad de Brigth.

El *principio* de la diabetes es casi siempre gradual, rara vez rápido, y alguna hasta repetino.

La *duracion* de esta enfermedad llega, por término medio, á uno ó tres años, en pocos casos es más corta y en algunas alcanza de cinco á diez y hasta quince y veinticinco años. Es cuestionable si los casos de glucosuria aguda, que terminan por la curacion en el espacîo de pocos dias ó semanas, son idénticos á la diabetes ordinaria. Dicha variedad se ha observado en diversas enfermedades del hígado y del cerebro, en el envenenamiento por el óxido de carbono, por el curare, por el sublimado, á consecuencia de la inspiracion de éter y cloroformo, etc., en las quemaduras extensas, cuando se cubre la piel con algun barniz, etc.

Muchas observaciones de glucosuria de esta clase se han hecho en un tiempo en que la demostracion del azúcar en la orina estaba empañada de muchos errores: en muchos de tales casos este líquido apénas contiene ni vestigios de aquella sustancia.

Su *curso* es, por lo general, bastante regular, excepto cuando se sufren grandes cambios de alimentacion, ó sobrevienen afecciones agudas intercurrentes. Pocas veces es intermitente irregular. Varios enfermos sienten

un alivio sugetivo casi completo cuando se privan absolutamente de todo alimento amiláceo; y en algunos hasta llega á suspenderse la glucosuria durante la abstencion feculenta.

Algunos dividen la diabetes en dos períodos, á los cuales Seegen considera como dos formas de la enfermedad. Los enfermos incluidos en la primera categoría no expelen azúcar por la orina sino cuando toman alimentos amiláceos ó azucarados en gran cantidad, desapareciendo en otras circunstancias el azúcar de la orina y todo síntoma de diabetes. En la segunda forma, por el contrario, los enfermos segregan azúcar aunque no hagan uso más que de carnes; pero la ingestion de alimentos azucarados aumenta entónces la pérdida de azúcar y los síntomas de la diabetes. En estos últimos pacientes, sobre todo si son jóvenes ó no pueden emplear una alimentacion abundante de carnes, ó la enfermedad es hereditaria, el mal recorre sus períodos con rapidez.

La *terminacion* de la diabetes crónica por la curacion es sumamente rara. Por lo general los enfermos mueren, con preferencia de tuberculosis crónica de los pulmones solos ó de otros órganos ademas; algunas veces, aunque raras, de marasmo simple, de albuminuria, de carbunclos, etc.

La *etiología* de la diabetes es aún muy oscura en general. Esta enfermedad escoge, por lo regular, la juventud, prefiere el sexo masculino, y es más frecuente en los individuos que ofrecen tendencia á la obesidad; es en algunos casos, no raros, hereditaria. Se citan tambien como causas de este mal: los ensueños (véase más atras), el enfriamiento, el paludismo, los esfuerzos excesivos prolongados, las afecciones deprimentes, el uso habitual de alimentos farinaceos ó azucarados, v. gr., los pasteles (la mala alimentacion), la permanencia en fábricas de azúcar (?) y las enfermedades graves anteriores. En la mayor parte de los casos no se puede descubrir ninguna causa determinante especial.

Seegen admite áun otra forma de diabetes (?), la consecutiva á los escesos sexuales, especialmente al onamismo. La orina contiene por lo general en dicha forma un 10 % de azúcar. No hay poliuria; por el contrario, á veces la secrecion renal es escasa.

La *anatomía patológica* no ha descubierto aún lesiones constantes en la diabetes. Casi siempre el enflaquecimiento ha sido extremado; en la mayor parte de los casos hay tubérculos en el pulmon, por lo regular bajo la forma de neumonia tuberculosa: de ordinario se encuentra tambien hiperhemia en el hígado y catarro gástrico crónico; á menudo congestiones, hipertrofias y flegmasías parenquimatosas de los riñones, rara vez atrofia del pancreas.

Diabetes simple ó acuosa, diabetes insípida, poliuria.

R. Willis, *Krankh. d. Harnsystems.* Ueb. v. Heusinger, 1841.—Neuffer, *Ueb. Diab. ins.*, 1856.

La *diabetes acuosa* es una enfermedad algunas veces aguda, pero casi siempre crónica, en la cual se expelen, como en la diabetes sacarina, grandes cantidades de orina (de 10 á 30 libras en 24 horas), pero sin azúcar, y

de un peso específico de 1.004 á 1.012.—Cuando es aguda, como la que se observa en la convalecencia de várias enfermedades agudas, ó despues de una diuresis intensa, espontánea ó medicamentosa, ó se produce de vez en cuando, como sucede en varios casos de histerismo, etc., no ejerce influencia general alguna perniciosa, ántes bien es casi siempre curativa.—Por el contrario, si es *crónica*, presenta los mismos síntomas principales que la diabetes azucarada: sed viva, enflaquecimiento, debilidad, dolores de cabeza y de los miembros, fenómenos dispépsicos, estreñimiento pertinaz.—Su curacion es rara.—La muerte es producida de ordinario por afecciones intercurrentes.

La enfermedad invade unas veces de pronto, y otras gradualmente; casi siempre ataca á los jóvenes.

La afeccion *causal* de la poliuria simple crónica reside casi siempre en el cerebro; así lo dan á entender, por una parte la experimentacion fisiológica (la lesion de puntos determinados de este órgano hace que se aumente considerablemente por algunos dias la secrecion urinaria), y por otra, la observacion clínica (en varios casos recientemente publicados, y en dos recogidos por el autor se ha visto á la poliuria coincidiendo con una cefalea sintomática de una sífilis constitucional intensa, y cediendo á beneficio de un tratamiento específico apropiado).

La naturaleza esencial de la diabetes insípida es desconocida. Segun Pettenkofer y Voit, probablemente hay en ella, como en la glucosuria, una descomposicion excesiva de albúmina y de grasa, y estas sustancias se absorben en cantidad insuficiente para reparar su pérdida contínua; pero con la diferencia de que dicha descomposicion no se detiene hasta la produccion de agua y ácido carbónico: segun esto, la diabetes simple no se diferencia de la sacarina más que por la falta de expulsion de azúcar.

Diabetes inosítica (*diabetes insitus*).

Es una forma de la diabetes azucarada (*diab. mellitus*), que en lugar de producir azúcar de uva, forma exclusivamente, ó en su mayor parte inosita, es decir, la variedad de azúcar no fermentescible contenida en los músculos.—Se han encontrado frecuentemente pequeñas cantidades de inosita en orina de diabéticos y otra clase de enfermos (en la albuminuria, etc.).

Vohl, *Arch, f. phys. Heilh.*, 1858, p. 410.

XIII. Puohemia (Septicopuohemia).

(Intoxicacion por el pus.—Fermentacion purulenta de la sangre.—Discrasia metastásica.—Diatesis purulenta.—Septicohemia.—Icorhemia.—Infeccion pútrida.)

J. Hunter, *Transact. oft the soc. for the impr. of med. and chir. knowl.*, 1793, v, p. 1.—Gaspard, *Journ. de phys. par Magendie*, 1822., II, p. 1 1824, IV, p. 1.—Magendie, *Journ. de phys.*, III, p. 81. *L'uniom méd. Jan. Oct.* 1852.—Cruveilhier, *Rev. méd.* 1826. *Dict. de méd. et de chir. prat Art. Phlébite.*—Bayle, *Mém. sur la fièvre putr. et gangréneuse. Rev. méd.*, 1826., II p. 89.—Dance,

Arch. gén. de méd. 1828, p. 473. 1829, p. 5 u. 161.—Arnott, *Méd.-chir. transact.* XV, *Path. Unters. d. secund. Wirk. d. Venenentz. Uebers.*, 1830.—Tessier, *Rec. de méd. vétér. prat.*, 1839. *Arch. de méd.*, T. III.—D'Arcet, *Rech. sur. les abscès multiples et sur les accidents, qu'amène la présence du pus dans le syst. vasc*, 1842. —Bérard, *Dict. de méd.*, 1842, XXVII.—Lebert, *Phys. path.*, 1845.—Castelnau, u. Ducrest, *Mém. de l'acad.*, 1846, XII.—Virchow, *Méd. Reform.*, 1848, núm. 15 *Ges. Abh.*, 1856, p. 219, p. 636, *v. s. w.*—Sédillot, *De l'infection purulente ou pyoémie*, 1849.—Simpson, *Edinb. monthly journ. Nov.*, 1850.—Beck, *Unters. u. Stud. im Geb. d. Anat. u. s. w.*, 1852.—Maisonneuve, *Mém. de la soc. de chir.* 1853. *Compt. rend.*, 1866, LXIII.—Stich, *Ann. d. Char.-Krand.*, 1853, III, p. 192. —Thiersch, *Infectionsverss. an Thieren u. s. w.*, 1854.—Gosselin, *Mém. de la soc. de chir.*, 1855, V, p. 147.—Panum, *Bibl. for. Laeger.*, 1856, VIII, p. 253. *Schm. Jahrb.*, 1859. *Virch. Arch.*, XXV, p. 441.—Roser, *Arch. d. Heilk.*, 1860, I, p. 39, 193 *u.* 329, 1863, IV, p. 135; *u*, 232; V, p. 257; VII, p. 252; IX, p. 307.—Wyss, *Beob. üb. Septikämie. Zarich. Diss.*, 1862.—Billroth, *Arch. f. klin. Chir.*, 1862, II, p. 325, 1864. VI, p. 382. 1865, VI, p. 372. 1867, IX, p. 52.—Kirkes, *Brit. med. journ.*, 1863. núm. 149.—O. Weber, *Deutsche Klin.*, 1863, núm. 48, ff., 1864, núm. 1, ff., 1864, núm. 48, ff., 1865, núm. 2, ff.—Wagner, *Arch. d. Heilk.*, 1865, VI, p. 146, p. 369, p. 481.—Schweninger, *Ueb. d. Wirkg. faul. Subst. u. s. w.*, 1866.—Hemmer, *Exper. Stud. üb. d. Wirkg. faul. Stoffe u. s. w.*, 1866.—Valdeyer, *Virch. Arch.*, 1867, XL, p. 379.—Lister, *Brit. méd. journ.*, 1867, núm. 351.—Bergmann, *Petersb. med. Ztschr.*, 1868, XV, p. 16.—Hueter, *In Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir.*, I, 2. *Abth.*, p. 1, 1869.—Fischer, *Ueb. d. heut. Stand d. Forsch. in d. Pyömielehre*, 1869.

La bibliografía de la fiebre puerperal es muy rica. Peu, Veson, Willis (1682), dieron las primeras descripciones de esta enfermedad, á la cual denominaron luégo *febris puerperarum* de la Motte y Malouin (1746). Kiwisch y Litzmann sostuvieron la opinion de la esencialidad de dicha fiebre, y á Semmelweis pertenece el mérito principal de haber comprendido su caracter contagioso. (*Die Aetiol., der Begrif u. die Prophyl. des Kindbett fbrs.*, 1861.)

Se da el nombre de *puohemia* ó *septicohemia* (1) á una enfermedad, casi siempre aguda, que se deriva de algun foco purulento ó sanioso situado en la superficie ó en el interior del cuerpo, que se desarrolla por la absorcion de sustancias llamadas sépticas ó pútridas, dotadas de una accion mecánica, ó lo que es más comun, química, perniciosa, y procedentes del foco mencionado ó de sus alrededores, y que se caracteriza por los síntomas de un padecimiento general, febril y grave, acompañado casi siempre

(1) En medio de la gran confusion que reina en la manera de escribir y pronunciar muchos vocablos científicos más ó ménos recientes, punto sometido muchas veces por desgracia al mero capricho de los traductores, no hemos podido resistir á la tentacion de revelarnos contra la irregularidad que entraña la costumbre ya casi admitida de escribir anemia, hiperemia, etc. sin la *h* que hubiera de indicar el principal factor de estas palabras, como lo hace con un bien entendido rigor la química respecto á las voces clorhídrico, sulfhídrico, etc. Por esto nosotros nos hemos resuelto en esta última parte de la traduccion á escribir anhemia, puohemia, etc., proceder que sólo ha encontrado obstáculo en los términos lenzhemia ó leucohemia y septizhemia ó septicohemia, que nos han obligado por una razon enfónica evidente á cambiar la *c* en *z* ó á interponer una, ó evitando de este modo la pronunciacion defectuosa y contraria á la costumbre que en español corresponderia á las palabras *leuchemia* y *septichemia*. Entiéndase, pues, como sinónimas leucohemia y leuzhemia y septicohemia y septizhemia, miéntras nosotros algun dia no lejano, ó personas más autorizadas ántes, no traten de establecer en nuestro embrollado vocabulario moderno alguna norma racional y fija á que atenerse. (*N. del T.*)

de fenómenos nerviosos muy ostensibles, frecuentemente por trombosis venosas simultáneas con embolias, por calofríos, y por abscesos metastásicos de diferentes órganos, especialmente de los pulmones, con inflamacion de las membranas serosas correspondientes.

Los casos de puohemia ordinarios ó quirúrgicos, entre los cuales cabe la fiebre puerperal, ofrecen fenómenos mecánicos y químicos, que consisten en inflamaciones embólicas, que tienen su foco generalmente en las venas de los puntos del cuerpo donde reside la lesion (puohemia embólica), y en un padecimiento general, dependiente en parte de las inflamaciones citadas, y en parte de la absorcion de materias nocivas, líquidas ó gaseosas, formadas en la superficie de la herida, y á veces imposibles de demostrar en el cadáver (septicohemia, puohemia séptica). No siempre se pueden separar clínicamente estas dos clases de fenómenos: á menudo los émbolos sólidos están impregnados de sustancias sépticas, de suerte que en el punto donde éstos se fijan se despliegan á la vez su influencia mecánica y la accion química de aquellas sustancias. Pero como tambien hay casos de septizhemia independiente de trombosis, y sin inflamaciones embólicas consecutivas, miéntras que á su vez los trombos y embolos, que sólo obran mecánicamente jamas producen la puohemia, debemos colocar en primer término la septicohemia, tomándola, como punto de partida de nuestro estudio.

La distincion entre la puohemia séptica y la embólica ha sido rigurosamente establecida, primeramente por Gaspard, y en Alemania por Virchow.

I. Septhicohemia ó icorhemia.

(Puohemia séptica, septicohémica ó icorhémica.—Sepsis traumática.—Infeccion pútrida.)

(Véanse las páginas 377 y 393.)

Son *causas* de la septicohemia las contusiones extensas y graves (que determinan gangrena) de las partes blandas y de los huesos, que producen lesion de la piel, rara vez sin esta circunstancia; las heridas y afecciones no traumáticas de todo género, en cuyo curso se han producido descomposiciones de sangre extravasada, de pus detenido, de tejidos gangrenados (várias afecciones de los huesos, especialmente la periostítis aguda y la osteomielítis, lesiones del cráneo, enfermedades puerperales, abscesos linfáticos ó frios, en los cuales la enfermedad se produce de un modo secundario despues de la abertura espontánea, y sobre todo de la artificial). Probablemente deben incluirse tambien en este grupo hasta cierto punto várias formas de gangrena (gangrena por decúbito, escorbútica, por infiltracion urinaria ó excrementicia), la infeccion cadavérica, la llamada pseudoerisipela del tejido subcutáneo, intermuscular, etc., várias inflamaciones en los tejidos intermedios, y los que rodean á las glándulas salivales y las flegmasías graves llamadas diftéricas de la garganta y del intestino grueso.

Algunos incluyen aquí, ademas, la fiebre traumática ordinaria, puesto que en toda herida que no cura por primera intencion hay destruccion de tejidos, la fiebre quirúrgica consecutiva (*Nach fieber*) que se presenta más tarde que la calentura traumática, y es casi siempre efecto de la retencion de pus y de inflamaciones poco intensas del tejido subcutáneo é intermuscular, y por último la fiebre láctea de las puerperas (Haltbertsma, *Berl. Centrlb.*, 1870, número 25). Probablemente pertenece tambien á este lugar la fiebre llamada secundaria ó purulenta que se observa en el período de supuracion ó maduracion de la viruela. — Por el contrario no está aún bastante justificada la inclusion en esta categoría de otras várias enfermedades no quirúrgicas, caracterizadas principalmente por su patogenia desconocida, su marcha rápida, sus síntomas febriles y nerviosos graves, su terminacion á menudo mortal y la insuficiencia de lesiones cadavéricas susceptibles de interpretacion (las diferentes especies de tífus, la fiebre amarilla, la escarlatina, etc.). Algunos comprenden asimismo en esta agrupacion á la fiebre héctica.

Várias enfermedades producidas por el uso de alimentos y bebidas putrefactas, por respirar aire mal renovado en salas de hospital ó departamentos anatómicos, tales como la afeccion llamada catarro gastro intestinal hospitalario, caben del mismo modo dentro de este grupo hasta cierto punto.

Segun que el foco de produccion del veneno séptico se halle en el cuerpo del enfermo ó fuera de él, divide Hueter la septizhemia en autoctona y heteroctona.

Algunos distinguen ademas la septizhemia de la icorhemia: en ésta la descomposicion debe ser espontánea, y en aquélla consecutiva á la introduccion de materias nocivas procedentes del exterior (de naturaleza miasmática ó contagiosa).

La septicohemia y la icorhemia no se pueden separar casi nunca en la clínica ni bajo el punto de vista anatomo-patológico. Pero no por esto se debe afirmar que ambos procesos sean idénticos, ni que representen uno ú otro una concepcion rigurosamente científica. Ambos comprenden bajo su denominacion estados probablemente muy distintos cuyo carácter químico nos es todavía muy poco conocido, pero que segun nuestros actuales conocimientos ofrecen cierta analogía anatomo-patológica, y sobre todo clínica.

Las *lesiones anatómicas* son muy poco características en la septizhemia (así experimental como anatomo-patológicamente). Cuando la enfermedad es de orígen traumático, ocasiona casi siempre una infiltracion hemorrágica ó saniosa, no circunscrita sino difusa, de extension y profundidad variables. Ademas, hállase constantemente una coagulacion casi siempre incompleta y un adelgazamiento de la sangre, por lo comun tumefaccion y reblandecimiento del bazo; á veces (en los animales constantemente) catarro intestinal agudo con infarto de los folículos intestinales y glándulas mesentéricas, á menudo pequeñas hemorragias de las membranas serosas y mucosas, y en algunos casos aumento de volúmen del hígado y de los riñones. El cerebro, etc., no manifiesta alteracion alguna. — En ninguna parte se tropieza con abscesos metastásicos. — Los cadáveres se descomponen con mucha rapidez.

Los *síntomas* de la septizhemia se declaran dos ó cuatro dias despues de la lesion, y en los casos no quirúrgicos pasado un tiempo variable desde la aparicion de la enfermedad. La herida no segrega ya pus en estas cir-

cunstancias, sino un líquido sanguinolento, tenue ó sanioso y en algunos casos con burbujas gaseosas en su interior; en sus alrededores se desarrolla en el espacio de pocas horas ó dias un edema inflamatorio á veces muy extenso: *gangrena fulminante*, *edema purulento agudo*, gangrena progresiva del tejido celular. La piel ofrece un color rojo moreno característico.—La verdadera enfermedad general comienza casi siempre con rapidez y sin escalofrío, aunque en algun caso con este síntoma. Rara vez es infebril esta enfermedad; por lo regular hay en ella una fiebre violenta contínua ó un poco remitente (de 39 á 40° de temperatura), en ciertas ocasiones precedida de descenso del calor propio. El pulso es frecuente y por lo comun pequeño y la respiracion exagerada. Es poco ménos que general observar sed viva, sequedad de lengua é inapetencia. El *sensorium* se interesa en la mayor parte de los casos, como en los tífus graves, de tal suerte, que afecciones ordinariamente dolorosas, á la sazon sevuelven de todo punto indolentes. El delirio es casi constante y tranquilo, rara vez agitado. A veces hay subictericia, con ó sin participacion de la orina en este carácter. Es poco comun que se presenten diarreas profusas, y cuando existen, á veces manifiestan cierta semejanza con las del cólera. La piel suele estar al principio cubierta de sudor abundante y más tarde seca; la orina es escasa, oscura y á veces albuminosa. Todos los movimientos están debilitados.—La muerte suele sobrevenir con una agonía larga á los pocos dias, casi siempre al fin de la primera semana.

A este lugar pertenecen tambien probablemente varios casos de fiebre puerperal que terminan por la muerte en horas ó dias, que casi siempre comienzan luégo del parto y áun ántes de éste, generalmente con un escalofrío, y que hacen su curso con síntomas nerviosos violentos, fiebre alta y respiracion acelerada. La autopsia ofrece resultados análogos ó completamente negativos.

En algunos casos, bastante raros, se produce la muerte despues de supuraciones prolongadas; de una manera, por decirlo así, crónica, sin que en el cadáver se encuentren focos metastásicos, etc.: tísis *traumática héctica*, marasmo puohémico. Algunos admiten una *septizhemia crónica*.

2. Puohemia embólica, puohemia propiamente dicha, séptico-puohemia.

Las *causas* de esta puohemia son, sobre todo, las fracturas complicadas, las contusiones graves de las partes blandas, las grandes amputaciones y resecciones (rara vez las operaciones quirúrgicas que recaen sólo en partes blandas), las periostítis y osteomielítis purulentas, traumáticas y no traumáticas, las flebítis supurantes, la endometritis puerperal, rara vez las supuraciones de los órganos internos, más que otras las de las vias urinarias, el intestino grueso y el corazon.—La puohemia puede ser esporádica, epidémica, pero sobre todo endémica, en dichas circunstancias, áun cuando la lesion ó enfermedad primitiva sean relativamente ligeras. Produce la mayor parte de las defunciones de los que sufren operaciones graves en los hospitales y la mayor mortandad de las casas de maternidad, comparada con la de la práctica privada. En todos estos casos,

unas veces la causa permanece oculta, otras lo son materias nocivas llevadas por el poco aseo de las manos, instrumentos, apósitos, esponjas, ropas de cama, etc., ó por el suelo y el aire de la localidad respectiva (hospitales ó casas de maternidad demasiado llenas y mal ventiladas).

No se ha demostrado aún la existencia de una puohemia primitiva ó espontánea.

Bajo el punto de vista *anatomo-patológico*, es muy característica la particularidad de que la puohemia embólica tome siempre su *orígen* en una *trombosis venosa*. Así es que se produce con más frecuencia cuando hay plexos venosos tupidos y extensos, por ejemplo en las venas hemorroidales y uterinas, así como cuando las venas heridas no pueden cerrarse por causas fisiológicas (venas oseas) ó por enfermedades anteriores (callosidades en los alrededores), ó por vendajes mal aplicados.

La trombosis venosa se desarrolla por lo regular en los vasos de mayor ó mediano calibre situados en la herida primitiva misma ó en puntos relacionados con ella (trombosis traumática, por compresion é inflamatoria); rara vez en los que no tienen conexion alguna inmediata con la parte lesionada (por ejemplo en las heridas de los miembros, las venas de músculos gruesos lejanos, las de la region sacra, las de la pélvis: trombosis por la dilatacion y marásmica). En ambos casos favorecen casi siempre el desarrollo de la trombosis venosa la debilidad de las contracciones cardiacas, y en parte tambien circunstancias desconocidas (discrasia ó propension de la sangre á la coagulacion en los heridos).

Los trombos de los puntos correspondientes no se organizan, sino que sufren un *reblandecimiento* simple, ó, lo que es más comun, *pútrido*. Este último es provocado, ó á lo ménos favorecido, por las supuraciones saniosas de los alrededores de las venas trombósicas: el jugo sanioso es difusible.

En la puohemia, los trombos de las venas fijan su asiento unas veces en túnicas vasculares intactas, y otras en sitios donde éstas se hallan infiltradas de pus ó de sanies en una ó en todas sus capas, lo mismo en la interna que en la exterior y el tejido celular circunyacente (flebítis purulenta y séptica): trombosis primitiva y secundaria.

Los émbolos procedentes de estos trombos llegan del corazon derecho á los pulmones con preferencia, y primeramente á las partes posteriores del lóbulo inferior (pág. 219), donde son muy fáciles de domostrar en la mayoría de los casos. Se enclavan rara vez en las ramas arteriales gruesas, casi siempre tan sólo lo hacen al llegar á las medianas y pequeñas ó á los capilares. Allí dan lugar raras veces á infartos hemorrágicos solamente; por lo comun llegan á formarse abscesos metastásicos, siendo esto debido á que ya los émbolos han sufrido para entónces casi siempre una descomposicion saniosa, y llevan á la pared vascular (artéria pulmonar) y á sus alrededores la misma descomposicion de los productos inflamatorios.

A su alrededor el tejido pulmonar padece una inflamacion hiperémico-edematosa, hiperémico-hemorrágica ó simplemente catarral. El número de estos focos es muy variable, y en general tanto mayor cuanto más escalofríos haya sentido el enfermo.

En la inmensa mayoría de los casos se encuentran infartos y abscesos sólo en los pulmones, miéntras que en otros se ven tambien en el bazo, los riñones y el hígado, y áun en otros órganos, casi todos vasculares. A éstos llegan los émbolos purulentos ó saniosos, causa de aquellos infartos y abscesos, unas veces despues de haber atravesado el pulmon, pero otras por la propagacion de la trombosis de la artéria pulmonar á las venas pulmonares y trasformacion de sus trombos en émbolos; es muy raro que lleguen directamente éstos por una especie de retroceso á los órganos respectivos (por ejemplo, estos mismos de la vena cava inferior á las venas del hígado; pág. 219).

Cuando se hace con alguna minuciosidad la autopsia de puohémicos se encuentran frecuentemente, ademas de los trombos venosos, rodeados de partes saniosas, otros situados en puntos completamente sanos bajo este aspecto. Estos trombos, cuando se hacen émbolos, pueden no producir abscesos metastásicos; pero á veces dan lugar á ellos, porque durante su paso desde la periferia á los pulmones, se inficionan con sangre alterada. Por último, algunas coagulaciones producidas en la artéria pulmonar son secundarias; esto es, una mera consecuencia de la formacion de infartos.

Las membranas serosas, hasta cuya superficie llegan los abscesos, especialmente las pleuras, padecen siempre inflamaciones, ya circunscritas ya extensas, frecuentemente con exudaciones purulentas ó saniosas copiosas. Es más raro ver estas inflamaciones serosas sin abscesos apreciables, prévios en los órganos respectivos, y más frecuente que se encuentren inflamadas las articulaciones. El modo como este proceso se dessarrolla es desconocido.

Los vasos linfáticos procedentes del foco purulento primitivo están á menudo normales y algunas veces, aunque raras, muy llenos de linfa ordinaria ó enturbiada por su mezcla con pus. Los ganglios correspondientes están comunmente más ó ménos repletos de sangre y tumefactos, en estado de hipertrofia celular. Los restantes ganglios del cuerpo se hallan de ordinario en estado normal, pero otras veces, aunque raras, padecen la misma afeccion en menor grado. El bazo aparece casi siempre más ó ménos hiperémico y tumefacto por la misma hipertrofia. La sangre es más rica en glóbulos blancos, y su exámen químico no ofrece aún nada de particular.

Los demas órganos manifiestan las mismas alteraciones que en otras enfermedades graves, febriles y agudas que determinan marasmo. El hígado ofrece frecuentemente un parenquima turbio. La ictericia que algunas veces se observa casi nunca es de naturaleza mecánica (p. 591). Los riñones presentan la misma alteracion que el hígado. El estómago y el intestino manifiestan el mismo estado que en la septicemia.

Los *síntomas* de la puohemia son muy característicos en la mayor parte de los casos. Aparecen casi siempre con mucha rapidez. De ordinario hay fiebre moderada ó alta: 38-41° de temperatura; pulso á 120-140, al principio grande, lleno y hasta dicroto, más tarde pequeño y blando; respiracion exagerada. La temperatura desciende frecuentemente en pocas horas hasta el nivel normal. Casi siempre comienza la afeccion con un *escalofrío* fuerte, de algunos minutos á várias horas de duracion y con una temperatura de 40 á casi 42°, que á veces se forma en pocas horas; de ordinario el frio vuelve á sentirse en los primeros dias, cuotidianamente, rara vez de un modo regular y algunos casos hasta várias veces al dia; suele faltar en alguna ocasion y va seguido por lo regular de una sensacion fuerte de calor y de un sudor copioso. La piel está seca ó húmeda y á veces cubierta de sudamina; posteriormente suele adquirir algunas veces un tinte ictérico, más ó ménos pronunciado. Inapetencia, mucha sed, lengua á menudo seca y cubierta de una capa gruesa; no raras veces diarreas indolentes; cara contraida; abatimiento general, material é intelectual; frecuentemente cefalalgia y á menudo aumento regular de volúmen del bazo. Ademas se presentan casi siempre algunos síntomas moderados por parte de los órganos que son asiento de inflamaciones metastásicas; generalmente síntomas no muy intensos, correspondientes á los órganos respiratorios y dolores en las articulaciones; no es raro, sin embargo, ver á éstas muy inflamadas, sin producir dolor alguno. Los síntomas característicos de los demas órganos enfermos son más raros. Las úlceras por decúbito se desarrollan muchas veces. En algunos casos raros, la herida exterior, causa de la puohemia, no ofrece alteracion alguna; pero por lo regular comienza á modificarse ya ántes del escalofrío inicial ó despues de éste. De ordinario su secrecion disminuye de modo que su superficie toma un aspecto como de lacre; ó el pus, de amarillo y cremoso, se vuelve moreno, fluido y sanioso, ó brota sangre de la herida, la cual aparece á veces inflamada é indolente: todas sus granulaciones disminuyen de tamaño poniéndose fofas, y su curacion comenzada se suspende. Los alrededores de la herida están edematosos ó enrojecidos de un modo uniforme ó en forma de manchas; el miembro entero se halla á veces como ajado. Las venas y los vasos linfáticos manifiestan signos más ó ménos seguros de trombosis y de inflamacion. Nada sabemos acerca de las alteraciones del foco purulento primitivo cuando está situado en puntos no accesibles á la vista.

Despues de una marcha casi siempre aguda (de una hasta dos semanas), rara vez subaguda y casi nunca crónica, los escalofríos van disminuyendo gradualmente en número é intensidad y sobreviene por lo regular la muerte, muy rara vez la curacion.

Sobre el estado de la temperatura consúltese á Wunderlich, *Das Verh d. Eigenwärme*, 1870, p. 344, y Heubner, *Arch. d. Heilk*, IX, p. 289.

La puohemia presenta algunas veces un cuadro sintomático algo diferente

de los que acabamos de describir. En ciertos casos (cuando la absorcion de sustancias nocivas es poco considerable? — ó cuando hay ménos predisposicion?) se presenta solamente bajo una forma que se llama febrícula puohemica (Malgaigne, Stromeyer, Roser), y en las puérperas como fiebre láctea. Otras veces se manifiesta constituyendo la erisipela traumática ó puohémica ó la diarrea del mismo nombre (Roser). En otros casos desarrolla, sin fiebre y sin fenómenos generales pronunciados, supuraciones lentas de la piel y de algunas articulaciones.

Fiebre puerperal.

Es una afeccion etiológica, anatomo-patológica y sintomáticamente idéntica á la puohemia en general, que se inclina por sus caractéres, ora á la forma séptica, ora á embólica, y que solamente se diferencia de dicha enfermedad por la clase de individuos en quienes se desarrolla. El mayor número de sus casos recae en las puérperas; pero tambien la padecen las embarazadas, los niños reciennacidos, y áun las no embarazadas cuando sufren operaciones quirúrgicas en los órganos genitales.

Como la puohemia ordinaria, la fiebre puerperal no es casi nunca esporádica sino epidémica ó endémica.

Las afecciones que dan *ocasion* al desarrollo de la puohemia en el puerperio, son:

Las endometrítis y la endocolpítis (1) de naturaleza catarral, crupal ó diftérica: la colpítis va por lo comun precedida de rasgaduras en la vagina producidas durante el parto ó de hemorragias parenquimatosas que se trasforman en úlceras ordinarias ó saniosas; la endometrítis sigue frecuentemente á pequeñas rasgaduras de los labios del cuello uterino;

La metrítis difusa y la parametrítis, circunscrita ó difusa (abscesos pelvianos extra-peritoneales); las dos primeras formas se producen solamente ó en combinacion con linfangoítis ú otras inflamaciones puerperales. La metrítis difusa toma orígen por lo regular por rasgaduras de la porcion vaginal, rara vez por contusiones del cuello;

Las trombosis puerperales, especialmente las del útero y sus anexos, tanto las primitivas como las que se producen á consecuencia de metrítis, etc.;

La perimetrítis, que procede directamente de una endometrítis, metrítis y parametrítis ó de una salpingítis (2).

Todas estas afecciones pueden convertirse en causa de la fiebre puerperal, sobre todo la metrítis difusa y la endometrítis, en las cuales suelen absorberse sustancias deletéreas á la masa general de los humores, mediante las venas, los vasos linfáticos ó ambos á la vez. Casi nunca se observan al mismo tiempo y confundidas estas diversas afecciones en la misma epidemia ó endemia, sino que por lo regular predomina una de ellas. Esto ha dado lugar con razon á que se establezcan várias *formas de*

(1) Inflamacion de la mucosa vaginal, de κολπος (γυναικίος), vulva, vagina.
(2) Inflamacion de las trompas: de σαλπίξ, σαλπίγγὸς, trompa. (*N. del T.*)

fiebre puerperal. Esta diversidad se suele ver casi siempre hasta en las afecciones consecutivas á las anteriormente citadas (parotitis secundaria, escarlatina puerperal, etc.); é influye de un modo notable sobre la mortandad de diferentes epidemias: las autopsias muestran unas veces alteraciones locales y ligeras, y otras muy numerosas y considerables.

Segun Buhl (*Mon.-Schr. f. Seburtsk., etc.* 1864, XXIII, p. 303) hay ademas várias lesiones traumáticas y no puerperales de la vagina y del útero (por ejemplo, la episiorafia (1), la rotura de un cáncer epitelial de la porcion vaginal del útero ó una escrecencia de forma de coliflor) que pueden producir una enfermedad enteramente idéntica á la fiebre puerperal: difteritis y gangrena de la superficie de la herida respectiva, linfangoítis en el tejido conjuntivo subperitoneal del útero, peritonitis y frecuentemente tambien pleurítis. Esto hace perder á la fiebre puerperal todo su carácter específico, reduciéndola á una puohemia procedente de los órganos genitales. Solamente en la naturaleza de la herida, en un caso traumática ó artificial y en el otro debida á un parto, estriba la diferencia que existe entre ambas enfermedades.

Teoría de la puohemia.

A la descripcion principalmente clínica que acabamos de dar de la puohemia, vamos á agregar algunos datos anatomo-patológicos comprobables por la observacion del hombre y ademas por los experimentos practicados en animales. Omitimos todos aquellos que no puedan resistir á esta doble prueba.

La puohemia se origina por la accion de una sustancia nociva denominada de ordinario *pútrida* ó *séptica* que se forma espontáneamente en el foco morboso primitivo, ó es llevada hasta allí desde el exterior.

Hacen creer en el desarrollo *espontáneo* de dicha sustancia los casos en que se presentan síntomas de septicohemia embólica despues de grandes magullamientos, con extravasaciones sanguíneas difusas ó de otras lesiones graves, ó hasta sin prévio traumatismo cuando la piel se halla intacta, si estan situadas las heridas en regiones sanas; y, por último, cuando puede excluirse con certeza todo medio de trasmision de la materia deleterea. Tambien hablan en favor de esta idea algunas endocarditis ulcerosas primitivas agudas.

Pero es mucho más frecuente que la sustancia séptica provenga *del exterior*, fijándose en el foco primitivo de la enfermedad ó en la herida. Dicha sustancia puede ser *líquida* é importada de otra herida igual de distinto enfermo, por medio de los dedos, instrumentos, vendajes, etc.; como sucede en todo género de operados, en las parturientas y puérperas y en la infeccion cadavérica. Otras veces basta el acceso de un *aire* sobrecargado de impurezas químicas ó parásitas para que sobrevengan en la herida alteraciones que conducen á la puohemia. Ambos géneros de infeccion se reunen probablemente en la puohemia epidémica ó endémica y en la fiebre

(1) De επίσειον, púbis, y ραφή, sutura. (*N. del T.*)

puerperal, que tan á menudo se observa, así en los hospitales y casas de maternidad, como en la práctica privada. Sobre todo, respecto al último, se reunen en la fiebre puerperal várias pruebas irrefutables y que apénas pueden interpretarse sin admitirle.

Estas observaciones y otras várias, especialmente la de que la puohemia no reconoce por únicas causas la extension ni gravedad de la lesion, ni la naturaleza del tejido herido, están demostrando que la enfermedad en la inmensa mayoría de los casos, no es espontánea sino de orígen miasmático ó contagioso. En estos últimos años la mayor parte de los observadores se ha decidido por esta opinion. Segun la primera teoría, la miasmática, procede ordinariamente de otro individuo que la está padeciendo, pero puede tambien emanar de superficies purulentas y saniosas de enfermos no puohémicos, especialmente cuando éstos se hallan aglomerados en locales de mala ventilacion ó siempre que el pus, la sanies, etc., de tales enfermos ó puérperas, sufre una trasformacion saniosa.

Igualmente esparcida, y hasta cierto punto mejor fundada, está aún la teoría del contagio en la fiebre puerperal. Éste se supone llevado por los médicos, los alumnos, las matronas y las enfermeras, ya directamente, ya por medio de instrumentos, piezas de apósito, sábanas, etc., á los puntos lesionados de la piel ó la mucosa de los órganos genitales, de donde puede pasar á la masa humoral, ora inmediatamente, ora prévia infeccion de los restos de sangre, placenta y caduca, loquios, etc., que se hallan en las partes sexuales, desarrollándose de este modo las afecciones primitivas mencionadas, sobre todo la endometritis y la metritis difusa.

En este particular la práctica privada ofrece datos más notables y convincentes que la hospitalaria. Muchos observadores dignos de crédito hablan de epidemias en que la fiebre puerperal se ha limitado casi exclusivamente á la clientela de unos cuantos comadrones ó matronas, ó que desde un hospital ó una casa particular se han propagado á otras partes por los médicos, matronas ó enfermeras que habian estado en contacto con personas afectas ó sucumbidas por dicha afeccion, con restos de sus cadáveres, ó con vestidos ó ropas de cama ensuciados por ellas.

Los casos esporádicos deben casi siempre su orígen indudablemente á la trasmision de una sustancia, por decirlo así, séptico-puerperal. Pueden producirse tambien, sin embargo, lo mismo que el primer caso de una epidemia ó endemia, por medio de sustancias no procedentes de puérperas enfermas: en embarazadas que las hayan absorbido de flemones de diverso género, úlceras gangrenosas, etc., de las extremidades, ó por profesores y estudiantes que con sus dedos, ropas ó instrumentos lleven á parturientes ó á puérperas materias sépticas formadas en enfermos de otro género ó en cadáveres.

Pero en cambio hay tambien muchas observaciones hechas en casas de maternidad que hablan en favor de la naturaleza contagiosa del mal. Las mujeres que llegan al establecimiento despues de parir manifiestan una gran inmunidad para la fiebre puerperal, y áun en las que entran con dolores de parto el número de las atacadas es menor; fijándose, por el contrario, casi siempre la enfermedad en las que han sido recibidas allí poco tiempo ántes (uno ó varios dias). — Ademas, la idea del contagio tiene á su lado las variaciones que suelen notarse en el tiempo de la explosion de la enfermedad, sobre todo admitiéndose un período de incubacion de 24 á 48 horas. Los primeros síntomas no se

presentan casi nunca hasta el segundo ó tercer dia del puerperio, esto es, uno ó dos despues de cuando suelen practicarse reconocimientos y de la fecha en que los órganos sexuales, acaso lesionados, experimentan la excitabilidad y los demas motivos de infeccion.—Tambien contribuye á reforzar la opinion contagionista la aparicion de la fiebre puerperal en los recien nacidos. Cuando mueren éstos al nacer ó poco despues, la infeccion ha debido trasmitirse por la sangre de la madre, inficionada ántes ó en el momento del parto. Si el niño sucumbe más tarde, regularmente se habrá inficionado por la herida umbilical al contacto directo con la madre ó los asistentes, ó por medio de la ropa, etc.

La opinion que hace de la piohemia y de la fiebre puerperal enfermedades miasmáticas, está rebatida por los hechos siguientes: 1.°, la aparicion y propagacion de estas afecciones no depende de una constitucion atmosférica especial ni de una materia nociva esparcida en la atmósfera; 2.°, se desarrolla en todos los grados de latitud, bajo iguales circunstancias meteorológicas, etc.; y 3.°, las estaciones (el invierno) sólo influyen indirectamente en su desenvolvimiento. La preferencia que manifiesta la fiebre puerperal por las casas de maternidad, las diferencias que se encuentran bajo este aspecto entre unos y otros establecimientos de este género, las variaciones que ofrece la morbilidad en uno mismo de estos asilos segun las épocas, dicen tanto por lo ménos en pro de la opinion contagionista como de la miasmática (véanse los numerosos datos comparativos de Voit respecto á la fiebre puerperal).

La sustancia depositada ó desarrollada espontáneamente en la herida primitiva, altera á ésta de un modo ya á simple vista apreciable. Si la herida es reciente no se producen en ella fenómenos de curacion inmediata ni supuracion, sino que se destruyen rápidamente los tejidos lesionados y se desarrolla en la proximidad de éstos una inflamacion casi siempre intensa (hiperhemia intensa, edema muy pronunciado, etc.), con ó sin participacion de los vasos sanguíneos y linfáticos y de los ganglios de este nombre en dicha flogosis. Cuando la herida está ya cubierta de granulaciones, la formacion de éstas cesa, el pus disminuye ó se hace sanioso, etc., aquéllas se vuelven flácidas, etc.

No sabemos qué alteraciones microscópicas experimentan estas heridas. Sería muy conveniente investigar sobre todo el estado de los vasos sanguíneos y linfáticos más delicados, por los cuales se verifica la reabsorcion de la materia séptica. En las heridas recientes ésta puede sin duda absorberse inmediatamente, por aberturas de los vasos sanguíneos ó linfáticos donde penetran luégo de la produccion de la heridas sustancias al principio inalteradas, y despues convertidas en putrescencia (sangre extravasada, jugos parenquimatosos, hasta partes de tejido), fenómeno que se verifica hasta la obliteracion de los mismos por compresion ó trombosis. Estos fenómenos se realizan particularmente con la grasa del tejido celular subcutáneo y de la médula ósea. Pero tambien es posible la absorcion de líquidos descompuestos por paredes vasculares íntegras si la influencia nerviosa ha desaparecido.

En las heridas cubiertas de vegetaciones granulosas de buena calidad y supurantes no parece haber normalmente ninguna conexion entre la superficie de la herida y los vasos situados debajo. La mayor parte de los medicamentos aplicados sobre estas superficies no llega á la circulacion general, si no obran cauterizando. Las sustancias en descomposicion aplicadas sobre ellas no producen consecuencias generales, miéntras que sucede lo contrario cuando se las inyecta, aunque sea en muy pequeña cantidad, en

el tejido celular subcutáneo ó en las venas. A juzgar por nuestras investigaciones sobre las heridas granulosas y supurantes de buena especie, las artérias en estos puntos se hallan obstruidas por trombos rápidamente organizados. Las venas están de ordinario vacías por completo y muy arrugadas: solamente en condiciones generales anormales y cuando estos vasos viniesen padeciendo de antemano, es cuando se desarrollan en ellos trombos. Una vez organizados éstos, impiden la entrada de sustancias nocivas, de modo que éstas sólo pueden penetrar al principio. Si, por el contrario, se reblandecen y al mismo tiempo se produce una disgregacion de la pared vascular por infiltracion serosa ó purulenta, dichas sustancias se insinúan hácia el torrente circulatorio con tanta más facilidad cuanto más cerca se hallen de las paredes del vaso: el trombo se empapa en ellas y ambos llegan, convirtiéndose aquél en émbolo, al órgano respectivo. Los vasos capilares de la superficie de la herida están comprimidos al principio por el edema y más tarde por el tejido granuloso; pero conservando su aptitud para volver á tomar su primitivo calibre miéntras éste no desaparezca por completo. En cambio puede probablemente producirse la absorcion de que nos ocupamos por los capilares de nueva formacion.

Puede tambien considerarse como causa de la piohemia la inmigracion de células á los vasos sanguíneos, demostrada primeramente por Recklinghausen respecto á los glóbulos blancos de la sangre, y despues por Savioti relativamente á las células pigmentarias y corpúsculos ordinarios (inmóviles) de tejido conjuntivo.

Algunos suponen á la absorcion de sustancias sépticas por los vasos linfáticos como el fenómeno principal. No sabemos cómo se comportan éstos en la cicatrizacion y supuracion regulares; los ganglios no experimentan cambio alguno en tales circunstancias. Por el contrario, en las supuraciones saniosas se desarrollan algunas veces, ya durante la vida, linfangoítis y linfadenítis manifiestas.

Billroth ha probado por medio de inyecciones, que los vasos linfáticos de la herida se obliteran, que no se abren en ésta, que las granulaciones no contienen ninguno de estos vasos, y que éstos no se producen de nuevo hasta que comienza á formarse la cicatriz, esto es, cuando se transforma la sustancia intercelular colagena de las granulaciones en tejido conjuntivo fibroso.

Los ganglios pueden retener hasta cierto punto la sustancia nociva. Pero como en tal caso ésta se halla en relacion muy íntima con los numerosos capilares del ganglio, de aquí un motivo de absorcion de dicha sustancia por los vasos sanguíneos.

La absorcion de la sustancia séptica sólo se verifica en las heridas de las partes exteriores ó interiores del cuerpo. Así lo demuestran por un lado numerosas observaciones clínicas (menor gravedad de todas las heridas, y especialmente las de los huesos, cuando la piel se conserva íntegra, etc.), y por otro la experimentacion (dificultad de la reabsorcion del virus séptico en las mucosas digestiva y respiratoria inalteradas).

No sabemos á punto fijo cuándo tiene lugar dicha absorcion en la superficie de las heridas. Probablemente en algunos casos se produce durante todo el tiempo en que la sustancia séptica está inficionando la herida, si no se halla interceptado el paso de ésta á los vasos sanguíneos y linfáticos. En

otros casos dicha absorcion se verifica de una sola vez y en un tiempo más ó ménos largo, determinando entónces la fiebre traumática ó un corto acceso febril que se presenta más tarde. Otras veces, en fin, se efectúa aquélla una ó várias veces al dia: algunos consideran al escalofrío de los puohémicos como un síntoma de esta absorcion.

La naturaleza de las sustancias absorbidas se conoce muy poco, tanto en general como en los casos particulares. La opinion más antigua sobre este asunto, y que dió el nombre de puohemia á la enfermedad en cuestion, suponia que en el punto primitivo de la herida, se absorbia pus en sustancia, que este producto era llevado despues por la sangre hasta un sitio determinado donde la estrechez de los capilares le hacia detenerse, admitiéndose, por consiguiente, una verdadera metastasis purulenta. Esta teoría no ha podido comprobar ninguno de sus asertos; sobre todo porque entre los glóbulos blancos de la sangre y los de pus no hay ninguna diferencia morfológica; porque éstos, en muchos puntos del cuerpo, no son más que glóbulos sanguíneos blancos extravasados, y en fin, porque en los abscesos secundarios se produce ostensiblemente pus. No tiene tanto fundamento la objecion de que no sabemos por qué vias llega este producen sustancia al sistema vascular. Se producen indudablemente intravasaciones ó perforaciones de focos purulentos al través de las paredes vasculares al interior de los vasos, á no ser que éstos se hallen obstruidos por trombos ú otras causas. Ademas, vemos con frecuencia que se reabsorbe un hipopion, una coleccion de pus en la cámara anterior del ojo y en otros puntos del cuerpo, etc.

Que los glóbulos purulentos no contienen el principio nocivo esencial, lo demuestran tambien las repetidas investigaciones de Arcet, el cual ha probado que la inyeccion de pus en descomposicion filtrado y por lo tanto exento de glóbulos, en un animal, produce los mismos efectos que la del mismo pus no filtrado. Por otra parte, Billroth ha observado tambien que inyectando pus recien formado, de buena calidad, loable, se da lugar á idénticos fenómenos febriles que empleando en esta operacion líquidos putrescentes.

No es preciso demostrar que los glóbulos de pus formados en un trombo purulento (á expensas del trombo mismo, de la pared venosa ó por via migratoria) pueden convertirse en émbolos como las demas partes del coágulo.

Recklinghausen ha probado de otro modo que los glóbulos de pus nacidos al rededor de las venas pueden penetrar en el interior de éstas atravesando sus paredes. Este autor pone al descubierto una vena, aplica dos ligaduras en este vaso á la distancia de una pulgada, primero por el lado del corazon; espolvorea la herida con carmin, y cose luégo la piel. Prodúcese una supuracion al rededor de la vena; los glóbulos purulentos nacientes se impregnan de carmin; pues bien, el trombo originado en el trayecto venoso donde se ha puesto la ligadura contiene á su debido tiempo muy numerosos glóbulos purulentos teñidos por la materia colorante.

En vista de la dificultad que hay para explicar la reabsorcion del pus, Piorri estableció la opinion de que este producto se forma en el interior de los vasos mismos á consecuencia de una inflamacion de la sangre (hemitis).

Está muy admitida la idea de que á la masa general de nuestros humores llegan en la puohemia *líquidos* procedentes de la herida á los cuales

está unida química ó sólo mecánicamente la materia séptica. Tales son, ante todo, el suero del pus y el jugo sanioso. Ambos se encuentran en la superficie ó en el interior de las heridas, y pueden ser absorbidos fácilmente por los vasos sanguíneos y linfáticos ó empapar á algun trombo venoso que más tarde ha de convertirse en émbolo.

No podemos demostrar microscópica ni químicamente la absorcion de dichos líquidos. En cambio hay muchos experimentos que dan motivos casi seguros para creer que dicha absorcion tiene lugar.

Se ha probado que en la herida se absorben tambien otras sustancias líquidas, como la grasa. Yo he visto este principio, tanto en las heridas recientes como en las supuraciones, especialmente de los huesos, y he llegado á presumir que puedan pasar con ella del foco purulento á la sangre, etc., otras sustancias que se escapan á la observacion microscópica (*l. c.*). Busch (*Virch. Arch.*, XXXV, página 325) ha probado que la grasa puede ser absorbida lo mismo por los vasos sanguíneos que por los linfáticos; este autor ha inyectado cinabrio mezclado con aceite en la cavidad medular, y encontrado despues partículas de dicho mineral, tanto en las venas gruesas de las extremidades como en los ganglios linfáticos.

Alguna vez, aunque rara, se ha observado una embolia albuminosa de los capilares del pulmon (Cohn, *Klin. d. embol. Gefässkrankh*, p. 338. — El autor (*l. c.*).

Se han hecho muchos *experimentos* para descubrir la naturaleza y los efectos de las sustancias sépticas ó pútridas. Así es que se han inyectado en animales, casi siempre perros (los conejos ordinarios y de Indias se rehacen contra estas sustancias con demasiada intensidad para que puedan servir de medio de estudio), diferentes materias pútridas como sangre, sustancia muscular, secrecion de heridas y hasta productos vegetales en descomposicion, prévia y cuidadosamente filtradas para alejar toda complicacion de naturaleza embólica. El sitio de la inyeccion ha sido, ya el estómago é intestino grueso, y en las aves el buche, ya el tejido celular subcutáneo ó la cavidad pleurítica, pero la mayor parte de las veces las venas. En el primer caso los fenómenos han aparecido siempre con más lentitud y benignidad que en el último. Se ha solido emplear para la inyeccion, ora grandes cantidades de una vez, ora pequeñas, y en varias veces para imitar en lo posible al proceso morboso espontáneo. Este último procedimiento, tiene, sin embargo, la desventaja de que da más ocasion á las trombosis, por ser mayor el número de heridas exteriores que produce. En el punto de la inyeccion sobrevienen, por lo comun, fenómenos inflamatorios violentos.

Estas investigaciones se deben primero á Gaspard, y luégo á Magendie, Stich, Virchow, Panum, Billroth, O. Weber, Schweninger, Hemmer, Bergmann y otros.

Los síntomas de este envenenamiento pútrido artificial se parecen bajo muchos aspectos á los de la septizhemia. Cuando se inyecta en várias veces pequeñas cantidades de dichas sustancias bien filtradas, á las pocas horas se observa casi siempre en el animal una fiebre intensa con eleva-

cion de la temperatura hasta 40° y áun más, con pulso por lo comun pequeño y muy frecuente y una gran aceleracion de los movimientos respiratorios. Ademas se manifiestan generalmente desórdenes nerviosos graves, con predominio ya espinal, ya cerebral, ya trisplánico, y asimismo gran debilidad, temblores musculares, saltos de tendones y vómitos. Es casi constante una diarrea de naturaleza catarral ó disentérica. En los casos bien definidos no existen inflamaciones metastásicas del pulmon, etc., ni de las membranas serosas.

Si se emplean en la inyeccion grandes cantidades de sustancias en una ó en pocas veces, el animal sucumbe muy pronto.

A la muerte sucede una descomposicion por demas rápida. La sangre de los animales recien muertos (así como la extraida de sus venas ántes de morir) es de un color moreno oscuro, parecido á una infusion de té, no se oxida y se coagula mal; sus glóbulos están en parte disueltos, y por esto el suero presenta un ligero tinte rojizo. Las demas alteraciones principales de la sangre (reaccion ácida, desarrollo de carbonato y sulfhidrato amónicos ó de ácido láctico, disminucion de la fibrina, destruccion de los glóbulos) son más bien fenómenos de putrefaccion. A esta misma causa puede referirse la imbibicion de las membranas vasculares por materia colorante de la sangre. Todavía es cuestionable si la mengua de los glóbulos significa que se ha suspendido su produccion. La mucosa gástrica, y sobre todo la intestinal, ostentan de ordinario inflamaciones violentas, frecuentemente hemorrágicas, ya de índole catarral, ya de naturaleza crupal ó hasta diftérica, á menudo con abultamiento de los folículos del intestino. Los pulmones, los riñones, el cerebro y el hígado están tambien hiperhémicos casi siempre y sufren ademas en algunos casos hemorragias numerosas. Es raro relativamente que sobrevengan flegmasias de las membranas serosas y de las articulaciones.

Schmidt ha observado que la sangre recien salida de la vena de un hombre sano no produce en su fermentacion ni azúcar ni urea ni amigdalina ni asparagina, y que en cambio la de individuos muertos por enfermedades infecciosas suele contener ya á las pocas horas, no sólo azúcar y urea, sino tambien amigdalina.

Casi nunca se forman en estos casos abscesos metastásicos si la masa inyectada se ha filtrado bien y el experimento se ha hecho con todo el cuidado necesario. Algunas veces, sin embargo, se originan metastasis. Por lo regular la explicacion de éstas estriba seguramente en las heridas sangrientas de la piel, y sobre todo de las venas, que hay que producir necesariamente al empezar el experimento, sobre todo en la coagulacion sanguínea, reciente ó posterior, de las paredes de las venas y acaso tambien en la debilitacion del corazon y de los músculos (trombosis marásmica) cuando los animales sometidos á la experimentacion viven mucho tiempo. Por esta razon es tambien imposible decidir si la infeccion pútrida aumenta ó nó directamente la propension de la sangre á la coagulacion en los vasos.

Las inyecciones experimentales de pus practicadas con el mayor cuidado demuestran indudablemente que tambien los glóbulos purulentos que llegan al torrente circulatorio obran como cuerpos extraños, puesto que se enclavan en los capilares, y pueden dar orígen á focos metastásicos, hecho que se ve además confirmado probablemente por la ausencia de tales metastasis en la leucohemia.

Los depósitos purulentos ó saniosos secundarios inficionan, no sólo á las partes contiguas, sino tambien á órganos distantes, porque pueden abandonar en la sangre nuevos émbolos saniosos ó sustancias líquidas de esta naturaleza.

En los casos ordinarios de puohemia, se encuentran casi siempre en la herida, y rara vez en otros puntos del cuerpo, trombosis venosas, y en los pulmones, por lo regular, obstrucciones embólicas de las ramas arteriales que van hácia el foco metastásico. Este hecho, así como tambien varios experimentos sobre la accion de los cuerpos que obstruyen á los vasos, indican la importancia de la trombosis venosa y de la flebítis que la acompaña frecuentemente en el desarrollo de las metastasis. La observacion anatomo-patológica y numerosos experimentos han puesto fuera de duda que los cuerpos que obran en los pulmones, etc., sólo mecánicamente y sin irritar, no producen metastasis. Estas condiciones se reunen tambien á veces en los puohémicos. Pero es mucho más frecuente en éstos que los trombos venosos provengan de un punto del cuerpo donde se ha podido comprobar la presencia de sanies en el trombo mismo, en sus alrededores ó en la pared de la vena. Cuando los trombos impregnados así de jugo sanioso, se descomponen con más rapidez que los ordinarios, llegan á los pulmones, etc., constituyendo émbolos, y se forman en el órgano respectivo depósitos metastásicos, purulentos ó saniosos.

Las investigaciones referentes á este punto (accion de los cuerpos obliterantes de los vasos y produccion consecutiva de numerosos abscesos) se deben primero á Cruveilhier, y despues principalmente á Virchow.

Un hecho de alta importancia para la teoría de la puohemia ó icorhemia es que la inyeccion de humores podridos (sin elementos morfológicos), de hidrógeno sulfurado, de sulfhidrato amoniaco, de ácido butírico y de amoniaco (Panum y O. Weber), no producen coagulacion alguna de sangre en los capilares.

La íntima relacion de la trombosis venosa y de la flebitis en cuanto á la puohemia, ya la habian hecho notar Bichat y Hodgson, y despues Sasse, Bouillaud, Crisp, Carswell, Gulliver, Cruveilhier, Rokitansky, Dance y Arnott.

Miéntras que en los pulmones puede explicarse como antecede la formacion de abscesos metastásicos, en otros órganos la interpretacion de este hecho es áun muy oscura. Cuando estos depósitos faltan en los pulmones se puede presumir que algun coágulo pequeño, del tamaño de un glóbulo blanco de sangre próximamente, ha atravesado los capilares del pulmon, creciendo despues por medio de la yuxtaposicion de capas fibrinosas emanadas de dicho líquido y de tal modo que puedan quedarse enclavados en los capilares de otros órganos, ó que grandes pedazos de coágulo pasen accidentalmente por aquellos puntos de los pulmones donde los ramos arteria-

pasan inmediatamente á venosos. Si ademas de en éstos órganos existen en otros al mismo tiempo abscesos metastásicos, se puede admitir hasta cierto punto la misma explicacion; pero tambien puede considerárseles en los riñones, etc., como el producto de coágulos secundarios, es decir, propagados desde la artéria pulmonar á la vena del mismo nombre por los capilares.

Para averiguar la *naturaleza de las sustancias pútridas* se han seguido varios procedimientos. Se ha inyectado á los animales sustancias indudablemente contenidas en el veneno séptico y demostrables por la química, comparando despues los efectos producidos por ellas con los que trae consigo la sustancia pútrida. Varios observadores han considerado como causa esencial de dichos fenómenos, ya á los productos de descomposicion de la albumina (leucina, ácido butírico, ácido valeriánico), ya á los de la protagona (ácido glicérico fosforado, ácidos grasos fijos), pero sobre todo al hidrógeno sulfurado, al sulfuro amónico, y al carbonato de la misma base.

Falta un estudio comparativo de los resultados obtenidos por los diferentes experimentadores, desde Gaspard y Magendie hasta Billroth y Weber; ninguna de dichas materias es igual á la sustancia pútrida.

Segun otros, el veneno pútrido es un producto de la trasformacion de cuerpos albuminoideos alterados, y en su accion puede consideaarse como un *fermento* que produce en la sangre un proceso de fermentacion.

Las investigaciones más antiguas relativas á este asunto pertenecen á Thiersch, y las más recientes á Hemmer y á Schweninger.

Por último, para descubrir la parte esencial de las materias pútridas, se ha tratado de aislar su principio activo. Estas investigaciones han hecho descubrir un cuerpo que contiene azufre, la *sepsina*, y que produce los mismos efectos que el veneno pútrido ordinario.

Segun Panum, el veneno verdaderamente pútrido no es idéntico á ninguna de las combinaciones ó de las sustancias que el análisis químico ha separado de los productos de descomposicion de los principios azoados. Es probable que dicho veneno sea un fermento latente contenido en las materias llamadas extractivas (carbonato amonico, leucina, tirosina, ácidos grasos, ácido acético, etc.). No es volátil, sino fijo, y no se descompone por la coccion ni evaporacion, siendo ademas soluble en el agua. Las sustancias albuminoideas contenidas en los líquidos pútridos no son seguramente venenosas por sí mismas, pero atraen el veneno á su superficie. El veneno pútrido sólo puede compararse respecto á su intensidad con el de los ofidios, el curare y los alcaloides vegetales.

Bergmann ha obtenido resultados análogos. Este autor ha demostrado que la accion del veneno no puede ser causada por organismos animales ni vegetales (teoría de los vibriones, de Meyerhofer), porque exponiendo disoluciones que lo contienen, durante algunas horas, á una temperatura de 100°, se ve que todavía conservan su actividad. Ha probado, ademas, que entre los productos de putrefaccion no son los elementos sólidos, sino los líquidos, los que llevan consigo el principio activo. Asimismo ha observado que éste no es volátil, pero sí difusible, y en fin, que no es ningun cuerpo proteico.

Bergmann y Schmiedeberg (*Berl. Ctrlbl.*, 1868, núm. 32) han descrito la sep-

sina sulfurada (veneno de las sustancias en putrefaccion) bajo la forma cristalina. Ésta sustancia obra en los perros y en las ranas de un modo completamente idéntico á la sustancia putrescente primitiva.

Zülzer y Sonnenschein (*Berl. Klin. Wschr.*, 1869, núm. 12) han descubierto en los líquidos macerantes del Instituto anatómico de Berlin un cuerpo que se comporta de un modo muy parecido á la atropina y á la hiosciamina.

Fischer (*Berl. Ctrlbl.*, 1869, núm. 27) no ha encontrado todavía la sepsina en el pus descompuesto, y presume que el veneno purulento pútrido debe ser de naturaleza peptonoidea.

Como las heridas cubiertas por granulaciones de buena calidad, la piel y las mucosas normales, inclusa probablemente la pulmonar, no absorben la sustancia pútrida. Así lo indican, por una parte, investigaciones especiales, por otra la observacion clínica, y, por último, el no ser volátil dicha sustancia. Ignoramos qué disposiciones impiden la infeccion pútrida por el contenido intestinal.

En las úlceras cutáneas antiguas, en las del intestino y en las broncoectasias con integridad ó ulceracion de la mucosa, es sumamente raro observar fenómenos puohémicos; por más que sea en ellas muy frecuente la descomposicion de los productos segregados. Sin embargo, es probable que correspondan en parte á este grupo los casos de bronquítis pútrida no conocidos hasta estos últimos años.

XIV. Fiebre.

Currie, *Med. rep. on the eff. of water as a rem. in febr. dis.*, 1797.—Reil, *Erkenntniss u. Cur der Fieber.*, 1799.—Chossat, *Mém. sur l'infl. du syst. nerv. sur la chaleur anim.*, 1820.—*Rech. expér. sur l'inanit.*, 1843.—J. Davy, *Physiol. and anatom. researches.*, 1839 und 1863.—Gierse, *Quænam sit ratio caloris organici. Hal.*, 1842.—Heine, *Physiol.-path. Studien.*, 1842.—Stannius, art. «*Fieber*» in *R. Wagner's Hdwörtrb. d. Physiol.*, 1842, I, p. 471.—Wunderlich, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1842, I; 1843, II; 1856, 1757, I; 1858, II. *Arch. d. Heilk.*, I, p. 97 u. 385; II, p. 433 u. 547; III, p. 13 u. 96; IV, p. 331; V, p. 57 u. 205; VI, p. 14; VII, pp. 129, 267, 350, 434; VIII, p. 36; IX, p. 1; X, p. 314. *Das Verhalten der Eigenwärme in Krankh.* 2. *Aufl.*, 1870.—Hirsch, *Beitr. z. Erkenntn. u. Heil. d. Spinalneurose.*, 1843.—Hallmann, *Zweckmäss. Behandlung des Typhus.*, 1844.—Roger, *Arch. gén.*, 1844, *u. folg.*—Bergmann, *Müller's Arch.*, 1845, p. 300.—J. R. Mayer, *Die organ. Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel.*, 1845.—Heidenhain, *Das Fieber an sich und das nervöse Fieber.*, 1845.—Helmholtz, *Im Berl. encyclop. Wörterb. d. med. Wissensch.*, 1846, XXV, p. 323.—Zimmermann, *Preuss. med. Vereinszeit.*, 1846, núm. 30 u. 40, —1847, núm. 19, 21, 35, 36.—*Prag. Vjschr.* 1847, IV, p. 1, 1852, IV, p. 79; *Arch. f. phys. Heilk.*, 1850, p. 283.—Ruete, *Beitr. zur Phys. des Fiebers.*, 1848. —Schmitz, *De calore in morbo. Diss. Bonn.*, 1849.—Traube, *Charitéann.*, 1850, I, p. 622; II, p. 18.—*Deutsche Klin.*, 1851, 1852, 1855, 1862.—*Med. Centralz.*, 1863, núm. 52, 54 u. 102.—v. Bärensprung, *Müll. Arch.*, 1851 u. 1852.—Heise, *De herb. Digit. in morb. febril. chron. adhib. vi antiphlogistica. Berl. Diss.*, 1852. —Lichtenfels u. Fröhlich, *Denkschr. d. Wien. Acad.*, 1852. III, 2. *Abth.* p. 113. —Damrosch, *Deutsche Klin.*, 1853, p. 313.—Fick, *Müll.'s Arch.*, 1853.—*Med. Physik.*, 1856.—Jochmann, *Beob. über die Körperwärme in chron. Krankh.*, 1853. —G. v. Liebig, *Ueb. die Temperaturuntersch. des ven. u. arter. Blutes.*, 1853.—Nasse, art. «*thierische Wärme*» *in R. Wagner's Handw. d. Phys.*, 1853, IV, p. 1. —Hecker, *Charitéann.*, 1854, V, p. 343.—Virchow, *Handb. d. spec. Pathol.*, 1854, I, p. 26.—Parkes, *Med. tim.*, 1855, núm. 246 *ff.*—L. Wachsmuth, *De ureæ in morbis febril. auct. excret.*, 1855.—Thierfelder, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1855.—

Thierfelder u. Uhle, ibid, 1856.— Seume, *De calore corp. humani in morte observ. Lips.*, 1856.—Marey, *Compt. rend.*, 1756.—*Mars et Avril.*, 1858. *Nov.*—*Gaz méd. de Paris.*, 1857 u. 1859.—*Rech. sur la circulat. du sang à l'état phys. et dans les mal.*, 1859.—*Journ. de phys.*, 1859.—*Rech. sur le pouls au moyen d'un nouveau appareil, le sphygmographe.*, 1860.—*Arch. gén.*, 1861. *Fevr.*—Meyer, *Char. Ann.*, 1858. 2. *H.*— W. Müller, *Mittg. d. Erlanger med. Soc.*, 1858. 1. *H.* p. 83.—S. Ringer, *Transact. of the med.-chir. soc.*, 1859, XLII, p. 361; XLV, p. 111.—Bernard, *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1858, núm. 23 u. *ff.*—Liebermeister, *Deutsche Klin.*, 1859, núm. 40.— *Reichert's Arch.*, 1860, p. 520.—1861. *Prag. Vjschr.*, 1865, III, p. 1. *D. Arch. f. klin. Med.*, VII.—Schiff, *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1859, núm. 41.—Uhle, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1859.— *Wien. med. Wochenschr.*, 1859.—Vogt, *Die fieberunterdrückende Heilmeth.*, 1859. — Brand, *Hidrotherapie des Typhus.*, 1861.—Griesinger, *Arch. d. Heilk.*, 1861, II, p. 557.—Billroth, *Arch. f. klin. Chir.*, 1862 u. 1864.—Duchek, *Oestr. Jahrb.*, 1862, IV.—Weyrich, *Die unmerk. Wasserverdunstung. d. menschl. Haut*, 1862.—Ziemssen, *Pleur. u. Pneum. im Kindesalter.*, 1862.—*Greifsw. Beitr.*, 1863.—A. Wachsmuth, *Arch. d. Heilk.*, 1863, IV, p. 55; VI, p. 193.—Weikart, *Arch. d. Heilk.*, 1863, IV, p. 193.—Wolff, *Arch. d. Heilk.*, 1863, IV, p. 371.—Behse, *Beiträge zur Lehre vom Fieber. Diss. Dorpat.*, 1864.— Kernig, *Experimentelle Beiträge*, etc. *Diss. Dorpat.*, 1864.—Thomas, *Arch. d. Heilk.*, V, p. 30, 167, 431 u. 527; VI, p. 118 u. 329; VII, p. 225, 289; VIII, p. 49, 335; IX, p. 17.—Vogel, *Arch. f. wiss. Heilk.*, 1864, núm. 6.—Walther, *Arch. f. Anat., Phys. u. s. w.*, 1865.—Huppert, *Arch. d. Heilk.*, 1866, VII, p. 1; VIII, p. 343; X, p. 329 u. 503.—Frese, *Exper. Beitr. z. Aetiol. des Fiebers.*, 1866.—Tscheschichin, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1867, II, p. 588.—Jürgensen, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1867, III, p. 166. 1868; IV, p. 323.—Unruh, *Virch. Arch.*, 1869, XLVIII, p. 227.—Naunyn, *Berl. klin. Wschr.*, 1869, núm. 4.—Naunyn u. Quincke, *Arch. f. Anat., Phys. u. s. w.*, 1869, p. 174.—Senator, *Virch. Arch.*, 1869, XLV, p. 351; L, p. 354.—Leyden, *D. Arch f. klin. M.*, 1869. V, p. 273, 1870, VII, p. 536.—Heidenhain, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1870, III, p. 504.

Consúltense ademas los tratados de Fisiología y Patología.

A. Fenómenos exteriores de la fiebre.

Se da el nombre de *fiebre* á un estado orgánico general caracterizado por un *aumento de la temperatura del cuerpo*, por ciertos *fenómenos nerviosos*, principalmente sensacion de frio y una profunda inquietud, y por desórdenes del *pulso*, de los *órganos de la digestion* y de las *secreciones*.

1. *Desórdenes nerviosos.*

Las alteraciones de la actividad del sistema nervioso suelen afectar á la sensibilidad general y á los sentidos, más bien que á las funciones psíquicas y á la motilidad.

El principio de la fiebre se da á conocer por una gran susceptibilidad para las impresiones exteriores, principalmente al frio. Los enfermos se *enfrian* áun cuando estén muy abrigados. El enfriamiento real suele aumentar esta desagradable sensacion, la cual se percibe sobre todo á lo largo de la espalda y puede permanecer en un grado ligero, durante horas y dias ó hacerse más intensa constituyendo el *calofrío*. En este último grado la cara y las extremidades se ponen frias y azuladas, la turgencia de la piel disminuye; el paciente siente opresion en el pecho y respira más aprisa que de ordinario; adopta, por lo regular, el decúbito lateral y dobla las espaldas para poderse abrigar mejor, experimenta

verdaderas sacudidas de todo el cuerpo, y la mandíbula inferior tiembla hasta hacer ruido con los dientes. En el escalofrío, comienza á sentirse despues de una media hora, y á veces de algunas horas, un *calor vivo*, la cara se enrojece, la piel se pone turgente, y poco despues de esto, juntamente con la remision del estado de tension general, sobreviene un *sudor* copioso y, por lo comun, tendencia al sueño.

La más importante de las manifestaciones nerviosas en la fiebre es sin duda alguna el escalofrío, cuyo tipo más perfecto se produce en la neumonia primitiva, en las intermitentes y en la piohemia. Sin embargo, tambien se la observa en otras circunstancias en que falta por completo la fiebre, por ejemplo, al sondar la uretra, cuando se enclava algun cálculo vesical, etc.

En los accesos febriles intensos, como en el escalofrío, suelen sentirse *dolores*, principalmente en la cabeza y en las extremidades y á lo largo de la columna vertebral (irritacion espinal), áun cuando no haya trastornos locales profundos que pudieran servir de motivo á su interpretacion. Ademas se perciben impresiones desagradables, como la de pesadez, adormecimiento y hormigueo de los miembros.

La sensacion de languidez, de inaccion, la imperiosa necesidad de reposo y al mismo tiempo cierta agitacion y falta de fijeza caracterizan la *indisposicion psíquica*. Unas veces el entendimiento está como embotado, otras hay un verdadero aflujo de ideas, como sucede en los que padecen enfermedades mentales. El sueño es casi siempre intranquilo ó por lo ménos no aprovecha; las alucinaciones son raras, pero los ensueños se presentan en todos sus grados hasta el verdadero delirio, y con facilidad en las personas que son de ordinario excitables. Los sentidos se hallan muy despiertos: los enfermos esquivan la luz intensa y los ruidos fuertes; se siente retintin de oidos, chispas ante los ojos, y rara vez faltan los vértigos. Á veces está debilitada la inervacion de los músculos del ojo (estrabismo). Hay mucha inseguridad y fácil fatiga en los *movimientos*; los enfermos se mueven sin cesar en la cama (*jactatio*), están asustados, los miembros tiemblan y dan saltos de tendones y la respiracion es irregular. Los calambres y la contractura sólo se observan en las mujeres y niños muy excitables y en los altos grados de fiebre, por ejemplo en las intermitentes graves, ya en todo su curso, ya tan sólo durante el estadio del frio. Por parte de los músculos de la vida orgánica, las contraciones más notables son las de las fibras situadas alrededor de las glándulas de la piel, lo cual da lugar á lo que se llama *piel de gallina* (prominencia de los folículos sebáceos), fenómeno característico del estadio del frio. Igual estado de contractura se nota en las fibras musculares de los vasos cutáneos: la piel se pone entónces azulada y el aflujo de sangre arterial está disminuido.

2. *Fenómenos del aparato digestivo.*

Los principales son la inapetencia, la sed y la astriccion de vientre. Á veces hay deseo de tomar alimentos, pero que apénas es satisfecho, da

lugar á nauseas. Casi nunca falta la sed y puede elevarse hasta un grado sumamente penoso, porque los líquidos ordinarios apagan sólo por un momento dicha sensacion. Este síntoma depende esencialmente de la intensidad de la hiperhemia y de la inflamacion catarral de la mucosa de la boca, de la garganta y del estómago procesos locales que acompañan á toda fiebre algun tanto intensa; pero muchas veces sin ser su única causa, como sucede por ejemplo en el tífus. Mal gusto de boca, nauseas, en los niños y mujeres vómitos, son tambien fenómenos propios de la fiebre. Los hombres vomitan sobre todo durante el estadio del frio muy intenso.

La presencia casi constante de un catarro agudo del estómago en los febricitantes tiene importancia en cuanto á la dieta febril. El aumento de la exhudacion de agua por la piel y los pulmones trae consigo una mengua de la secrecion del jugo gástrico.

3. *Síntomas de las secreciones y de la nutricion.*

Los productos segregados por la *mucosa intestinal* y los jugos glandulares que se derraman en esta, parecen hallarse disminuidos en el estado febril, por lo ménos al principio y en el período de su mayor intensidad Casi siempre acompaña á éste proceso el estreñimiento, ó cuando ménos cámaras más secas y ménos frecuentes. La fiebre unida á la diarrea indica una alteracion especial de la mucosa de los intestinos.

La *orina* se hace muchas veces más escasa en los individuos anteriormente sanos y fuertes cuando comienzan á padecer fiebre ó beben agua en exceso: dicha secrecion aparece en todos los procesos febriles más teñida que normalmente, amarillo rojiza ó roja, y sin nada de sangre ni materia colorante de la bílis. Su peso específico es mayor y contiene más *urea* que de ordinario. A menudo se segrega ácido úrico y sus sales sódicas ó amoniacales, principalmente cuando empieza á disminuir la fiebre, siendo esto debido al aumento absoluto de tales principios. Tambien la cantidad de ácido fosfórico crece en la orina febril. Frecuentemente se encuentra asimismo en ella un poco de albúmina y algunos cilindros epiteliales.

La *exhalacion pulmonar*, y especialmente la cantidad de agua que contiene, se aumenta con mucha frecuencia y áun casi siempre.

La *perspiracion cutánea* parece tambien considerablemente mayor en cantidad, segun lo demuestran mediciones hechas en enfermos de escarlatina, etc., sobre todo cuando la piel se halla completamente seca.

Respecto á la *composicion de las secreciones*, solamente se ha estudiado la de la orina; sobre las alteraciones cualitativas de las demas faltan aún investigaciones especiales. Sólo se sabe que durante la fiebre las secreciones líquidas son más escasas, y que al cesar aquélla vuelven á hacerse abundantes, sobre todo cuando dicho estado morboso recorre sus períodos en un tiempo relativamente corto. Esto es aplicable principalmente á la orina y al sudor.

La nutricion está sufriendo por todo el tiempo de la fiebre contínuas pérdidas, y más de lo que podria esperarse sólo de la disminucion del aflujo de alimentos. La inanicion no es la única causa de esta mengua de la nutricion. El peso del cuerpo disminuye en razon directa de la pérdida de grasa, de la atrofia muscular y del aumento de la urea. Cuando una fiebre intensa dura dos ó tres semanas, puede el peso del cuerpo disminuir del 20 al 30 % del primitivo. Toda fiebre, por consiguiente (y no sólo la héctica), tiene por carácter producir consuncion.

4. *Síntomas del sistema vascular.*

Los latidos del corazon se aceleran y el choque de este órgano es más fuerte. En lugar del primer ruido se oye algunas veces un soplo sistólico. Las *artérias gruesas*, como las carótidas, dan pulsaciones más intensas, y las *artérias pequeñas* de la piel se contraen durante el *escalofrío* en una tension isquémica tal, que ésta se arruga y palidece, á consecuencia de la deplecion sanguínea, y como á la disminucion del aflujo de sangre arterial corresponde una replecion venosa, adquiere ademas un tinte ligeramente azulado. En virtud de estos últimos fenómenos, el líquido sanguíneo afluye á las partes internas. En el *calor febril* las artérias se ensanchan, los capilares cutáneos se llenan de sangre y la piel aparece turgente y colorada. Esta coloracion es más pronunciada naturalmente en las regiones ricas en capilares sanguíneos y de epidérmis delgado: mejillas, labios, conjuntiva. Muy pronto se irregulariza la distribucion de la sangre.

El estado del *pulso* depende, como es sabido, de la *cantidad de sangre contenida en el cuerpo* y de las contracciones del corazon y de las paredes arteriales. Segun la cantidad de dicho líquido, el pulso es *lleno, grande* ó *pequeño y contraido*; el número de los latidos cardiacos lo hace *frecuente* ó *raro*, y de su regularidad depende que sea intermitente, arítmico ó irregular. En fin, la dilatacion y contraccion de las artérias varian en duracion. En ciertos casos morbosos parece que el pulso se hace más agudo, es decir, el momento de la mayor extension de las artérias dura ménos que de ordinario; cada pulsacion se eleva y cae más pronto; pulso *rápido*. En oposicion á éste hay otro que tarda mucho en ampliarse y volver á su estado de contraccion; pulso *lento*, etc.

Respecto á la *relacion* que existe *entre el pulso y la fiebre*, lo regular es que la *frecuencia* de aquél aumente en esta afeccion. Este carácter del pulso se nota principalmente en los procesos inflamatorios extensos, desde la erisípela de la cara hasta la inflamacion flegmonosa del tejido celular subcutáneo, en la neumonía, pleuresía, etc. La elevacion de la frecuencia del pulso llega á su máximum en la fiebre escarlatinosa, en que se halla á 120, y en los niños á 140 y 160 pulsaciones por minuto. En las enfermedades tíficas esta frecuencia es menor.

Entre las demas variedades del pulso, el más importante para el diag-

nóstico de la fiebre es el *rápido* (*pulsus celer*). La rapidez y dureza de la pulsacion arterial precede siempre á los procesos flegmásicos, sobre todo de los pulmones, de la piel y de las membranas serosas. En la primera semana y mitad de la segunda del tífus abdominal, se observa de ordinario un pulso rápido. El pulso *doble* (dicroto) se produce por lo comun en esta enfermedad y algunas veces tambien en otras fiebres graves, como la fiebre puerperal, la viruela grave, y en varios casos de neumonia.

Acerca de la causa de las variaciones del pulso en la fiebre, sólo sabemos algo respecto al pulso frecuente. El carácter de frecuencia está subordinado á la temperatura de la sangre, que si es baja, retarda, y si alta apresura las contracciones cardiacas, segun lo demuestran, tanto la observacion patológica, como los experimentos fisiológicos. Los datos numéricos que poseemos, aunque numerosos, no permiten todavía interpretar cómo influyen otras várias causas, ademas de la temperatura, sobre la frecuencia del pulso. *En general, el pulso sigue paralelamente á la temperatura.*

5. *Fenómenos relativos á la temperatura.*

La *elevacion de la temperatura del cuerpo* se halla tan íntimamente relacionada con el estado denominado fiebre, que constituye su *síntoma necesario*: *sin aumento del calor interno no hay fiebre.* Todos los demas fenómenos (frio, malestar, sed, sequedad de la piel, frecuencia de los latidos cardiacos, alteraciones de secrecion, etc.) reunidos, sin el aumento de calor, objetivamente apreciable, forman un estado patológico que debe excluirse de la fiebre.

Los fenómenos nerviosos, como la cefalalgia, los dolores de traccion en la espalda y el sacro, la incapacidad para el trabajo, etc., se observan bastante á menudo sin que pueda considerárseles como manifestaciones febriles, en cuyo caso casi nunca van acompañados de frecuencia del pulso.—El frio tambien se produce muchas veces sin fiebre. Todo enfriamiento fuerte y repentino de la superficie del cuerpo da lugar á un escalofrío que por sí solo no se podria distingir del que produce la fiebre. El mejor ejemplo de esto nos ofrecen los sujetos que se caen al agua fria durante el invierno, los cuales mucho tiempo despues de meterse en la cama, continuan aún horripilados. Si se aplica á estos individuos un termómetro, ni durante el frio ni despues de él denotan un aumento de la temperatura propia.—Ademas, en las personas histéricas y epilépticas se observan ligeros movimientos convulsivos sin pérdida del conocimiento, que si van unidos á castañeteo de dientes y cianosis de la cara pueden hacer sospechar que se trata de un escalofrío febril violento, pero que no coinciden nunca con un aumento de la temperatura. La observacion de la marcha de estos fenómenos enseña tambien que no son dependientes de fiebre.

La alta importancia del estado del calor orgánico en las enfermedades se viene conociendo ya desde la antigüedad. La mayor parte de los médicos han considerado al aumento de la temperatura interior como síntoma patognomónico de la fiebre, cuya denominacion, tanto griega como latina (πῦρ, πυρετός, *febris*, primitivamente *ferbris*, de *ferveo*), hace ya considerarle como el fenómeno esencial de este proceso. Pero hasta la invencion del termómetro no se ha podido determinar por mediciones exactas las variaciones de la temperatura animal.

Despues de Sanctorio, inventor del referido instrumento (1638), Boerhave ha sido el primero que ha hecho mediciones de la temperatura en los enfermos. Dice este autor: *calor febrilis thermoscopio externus, sensu ægri et rubore urinæ internus cognoscitur.* Van Swieten ha dado en sus comentarios á Boerhave más explicaciones sobre el particular. Otro discípulo de Boerhave, de Häen, de Viena, ha sido el primero que ha practicado la termometría clínica metódicamente y publicado datos numéricos sobre este asunto, en su *Ratio medendi.* Este último descubrió ya en 1760, que en el escalofrío febril se halla aumentado el calor del cuerpo. En 1797 aparecieron los trabajos de Currie, que pasaron casi desapercibidos para sus contemporáneos. El influjo del sistema nervioso sobre la produccion del calor, tuvo como principal sustentante á Brodie (1811), y por contrario á John Davy (1814). En 1821, Hufeland publicó algunas investigaciones sobre el calor. Son dignos de mencion los trabajos dados á luz en 1835, por Breschet y Becquerel sobre la temperatura de las diferentes partes del cuerpo, así como tambien las nuevas exploraciones de Davy (1839) y las de Mayer (1842). A estos autores han seguido despues con sus escritos Andral (1841), Gierse (1842), Chossat (1843), Hallmann (1844) y Roger. En 1846 comenzó sus meritorios estudios Zimmermann, que con una constancia infatigable comenzó á aplicar la termometría á la cabecera del enfermo. En 1850 empezaron á publicarse los trabajos de Traube, que ha abierto el camino de las publicaciones sobre este asunto; y en 1851 apareció la clásica obra de Bärensprung. De esta fecha datan tambien las constantes y metódicas investigaciones practicadas en la clínica de Leipzig, por Wunderlich y sus discípulos. Este último ha demostrado todo el partido que puede sacarse de la termometría y conseguido numerosos cultivadores para este procedimiento.

Por lo general la medicion de la temperatura de los enfermos se hace en estos últimos tiempos en el hueco axilar y en el recto: algunas veces tambien se toma este dato en la vagina, especialmente en las clínicas de obstetricia y en las mujeres coléricas. El recto y la vagina tienen sobre la axila la ventaja de ofrecer un calor más uniforme y la de que pocos minutos despues de introducido en ellas un termómetro frio, se marca ya el máximum posible de la elevacion de temperatura. La piel de la axila se enfria más ó ménos en condiciones ordinarias y hay que esperar á que recobre todo su calor propio para poder tomar razon definitiva de su temperatura. Esto se obtiene cerrando dicha cavidad, es decir, apretando fuertemente el brazo contra el pecho y dando así á dicha parte las condiciones de una cavidad interior del cuerpo. El tiempo necesario para su calefaccion completa es variable y por término medio de 10 á 15 minutos. En los estados febriles, para este resultado se tarda ménos tiempo que cuando la temperatura general del cuerpo es normal, ó con más razon si hay colapso: el termómetro sube en la fiebre con más rapidez que nunca por efecto del gran calor de la piel y del aumento de la radiacion del mismo. Habiendo de cerrarse préviamente la cavidad axilar para tomar la temperatura en este sitio, es natural que se necesite allí mucho más tiempo que en el recto para llegar al mismo objeto.

Cuando la marcha de la enfermedad no presenta particularidades determinadas en ciertas horas, las mejores para tomar la temperatura son de las siete á las nueve de la mañana y de las cuatro á las seis de la tarde. En la mayor parte de los casos son suficientes estas dos mediciones

hechas á las horas citadas; porque las enfermedades febriles ostentan en la primera, su mínimum, y en la segunda, su máximum de calor.

Es conveniente que el médico mismo de cabecera ó algun asistente perito se encarguen de hacer estas mediciones, siendo este requisito de la mayor importancia cuando se dirige el resultado de la observacion á un fin científico. Si el caso es de un interes práctico ó moral solamente, se puede encomendar aquella diligencia á algun extraño á la profesion aunque algo experimentado y veraz, pero los datos extraordinarios y no conformes con la observacion personal del profesor los debe comprobar y corregir este mismo.

En el conocimiento de la calorificacion fisiológica, se basan todos los juicios á que dan lugar los resultados de la termometría aplicada á los enfermos. En algunas circunstancias es imposible afirmar si ciertos grados de calor caben dentro del estado normal ó si constituyen un fenómeno patológico: los límites de esta diferencia no están aún bien determinados en el dominio de la termometría. Sin embargo, parece lo cierto, á juzgar por muy numerosas observaciones hechas en individuos curados, ó por lo ménos en el término de la convalecencia, que el límite inferior de la temperatura normal de los adultos en la axila es de 36,2 á 36,3° C., y el superior de 37,5. En el recto y la vagina se obtiene próximamente medio grado más de calor, y por lo tanto 36,8 á 38,0. Todos los grados que pasen de estos dos límites deben considerarse como un signo de alguna gravedad, excepto en ciertas circunstancias y bajo la accion de determinados agentes. Cuando se considera que el calor propio del hombre es el resultado de producciones y pérdidas contínuas y de intensidad variable, no puede ménos de sorprender la constancia con que se mantiene el equilibrio de la temperatura en el estado de salud dentro de los límites de un solo grado, á pesar de las diversas é instables circunstancias que tienden á modificarla.

Tambien los demas mamíferos y las aves poseen una temperatura casi constante, esto es, su calor propio es independiente en mayor ó menor grado de la influencia del medio en que el animal vive, miéntras que en los demas animales (de sangre fria) está muy sobordinado á la temperatura exterior; de todos modos, aunque no en absoluto, el hombre conserva siempre casi la misma temperatura, siendo muy ligeras en todos los casos las variaciones fisiológicas de este dato.

No todos los puntos del cuerpo ostentan al mismo tiempo un grado igual de la temperatura, porque hay várias causas que influyen sobre el calor local en sentido positivo ó negativo, tales son: la cantidad de calor procedente del interior de los tejidos por el intermedio de la sangre ó por trasmision directa, la que toma orígen en el punto respectivo, y en fin, las pérdidas locales de dicho fluido, circunstancias que no son iguales en las diferentes partes del cuerpo. Así es que la sangre de las extremidades su periores, por lo ménos la de las venas cutáneas situadas en la periféria, es ménos caliente que la contenida en regiones resguardadas, como el recto y la vagina, por efecto del enfriamiento periférico, pudiendo expli-

carse sólo por esto la diferencia de temperatura que existe entre estas cavidades y la axilar.

La variacion de la temperatura en las partes defendidas de los grandes enfriamientos, es sin embargo ligera al lado de la que se observa en las periféricas, por ejemplo los dedos de la mano y del pié, las orejas, las narices, etc., sobre cuyo calor influyen mucho las pérdidas del que se produce en estos sitios cuando esta produccion se halla disminuida. La determinacion más exacta posible de estas diferencias sólo puede encomendarse á las pilas termoeléctricas.

Los individuos sanos no poseen siempre la misma temperatura. Observaciones numerosas denotan que hay ya diferencias bajo este particular, en personas de igual edad y sexo; pero son más considerables estas variaciones con relacion á los diferentes períodos de la vida. El feto, ántes de su nacimiento, posee un poco más calor que el útero y la vagina de la madre; esta diferencia, por mínima que sea, indica que el nuevo organismo tiene sus fuentes de calor propias. Al salir á luz los niños dan en el recto una temperatura de 37,75 por término medio, y de 37, recien nacidos; en 26 pasaba de 37,5 ofreciendo tan sólo uno la de 36,75. En los dias siguientes se eleva de nuevo la temperatura del recto hasta 37,6 próximamente.

Esta temperatura se sostiene con muy pocas variaciones durante toda la niñez, siendo considerables, sobre todo al principio de esta edad, las oscilaciones diarias y la susceptibilidad á las influencias exteriores, condiciones ambas que disminuyen al llegar la pubertad.

En esta época de la vida, aquélla se sostiene á 0,1 ó 0,2 más baja que en la primera infancia. Los adultos sanos ofrecen estos mismos grados de calor, y en una edad avanzada vuelve á producirse una pequeña elevacion, de modo que en este concepto la ancianidad y la niñez se parecen.

En cuanto al *sexo* no se observa diferencia alguna, en igualdad de edad y demas condiciones que influyen sobre la temperatura.

Ésta sufre grandes variaciones en un mismo sujeto, durante las distintas *horas del dia*. En general pueden sentarse bajo este particular los siguientes hechos, por más que haya algunas observaciones que les son algun tanto contradictorias. El mínimum de la temperatura diaria (unos 36,5.° en la cavidad axilar) le presentan las personas sanas á media noche, entre una y dos de la madrugada, y se sostiene más ó ménos tiempo. Al despertarse, ó por mejor decir, por la mañana temprano, ántes del primer desayuno, aquella sube ya sobre un décimo de grado y sigue en ascenso hasta poco ántes del mediodia. Entónces suele haber por lo regular una pequeña remision; pero poco despues de dicha hora vuelve á subir alcanzando el máximum del dia (unos 37,5 en la axila) si no se habia obtenido ya alrededor de las doce este grado de temperatura. En la proximidad de la hora en que se observa este máximum (las cinco de la

tarde ordinariamente) se sostiene la misma temperatura más ó ménos tiempo, comenzando luégo á bajar con mucha lentitud; sin embargo, en las últimas horas de la noche este descenso se hace mucho más rápido hasta que llega al mínimum nocturno. La extension de estas fluctuaciones diarias, sus límites superior é inferior, el momento del máximum y del mínimum, el grado de mayor elevacion y la hora en que se llega á este, así como la duracion del máximum accesorio ántes del mediodia, y principalmente la rapidez é intensidad del ascenso y bajada diarios, y por consiguiente, tambien la temperatura media, son variables en cada individuo áun en condiciones exteriores completamente iguales, siendo las causas de esto desconocidas.

Hasta cierto punto estas diferencias individuales estriban en la distinta excitabilidad de cada uno á los agentes que influyen sobre el organismo durante el dia, y principalmente en el trabajo que se hace y la alimentacion que se toma. Sin embargo, la fluctuacion total diaria no se puede explicar por sí sola con certeza, puesto que hasta las personas que permanecen todo un dia en la inaccion y sin alimentarse presentan oscilaciones de temperatura parecidas á las normales. Dedúcese de aquí que aquélla es debida á una particularidad del organismo todavía inescrutable en su esencia. Al principio se creyó lo contrario, y sólo despues de conocerse la memoria de Krieger (*Zeitschr. für Biologie*, v, 476) se ha atribuido la marcha típica, por decirlo así, de la temperatura al estado en que se encuentra el individuo: ésta se invierte cuando se altera el género de vida, esto es «desde el momento en que se duerme durante el dia, y se come, bebe y trabaja por la noche.»

Todo *ejercicio muscular* eleva la temperatura interior. Para que esto se manifieste basta el gasto de la fuerza muscular necesario para sostenernos de pié ó sentados. Al poco tiempo de guardar una actitud descansada comienza á bajar la temperatura de la axila, frecuentemente hasta algunos décimos de grado, descenso considerable con relacion á la fluctuacion diaria, para subir de nuevo al ponernos otra vez de pié. Las marchas forzadas hacen elevarse á la temperatura del recto medio grado y áun más. Por la noche cesan regularmente por completo las contracciones musculares, y por esta razon la temperatura es entónces más baja que durante el dia; ademas, es probable, aunque no seguro, que el sueño ejerza tambien por sí sólo un influjo deprimente sobre el calor propio.

Asimismo, los esfuerzos intelectuales poseen indudablemente alguna influencia sobre el calor animal, pero mucho menor que los trabajos corporales.

Entre los fenómenos fisiológicos, hay ademas algunos que influyen sobre la calorificacion, tales son: la *menstruacion*, el embarazo y el puerperio. La primera es la que ménos parece intervenir en el proceso que nos ocupa: casi nunca llega por sí sola, esto es, sin el concurso de fenómenos morbosos de otra índole, á provocar una temperatura febril. En los dos últimos meses del *embarazo*, el calor de la vagina hace subir frecuentemente al termómetro algunos décimos de grado: por la mañana, á 37,9-38,35, y por la tarde, á 38,1-38,65. El útero en gestacion está por término

medio 0,15 más caliente que la vagina, sin duda por efecto principalmente del calor propio del feto. En el parto se produce una ascenso de algun décimo de grado, elevándose la temperatura durante los dolores y bajando en el intervalo de éstos: La fluctuacion diaria fisiológica sigue sin alteracion esencial en este estado. Inmediatamente despues del alumbramiento parece muy á menudo descender la temperatura, pero volviendo á subir algun tanto poco despues y miéntras dura el puerperio. Aunque al principio de este período la temperatura sea la normal, no por esto se puede asegurar que no se desarrollará más tarde una enfermedad puerperal.

La influencia del *frio* y del *calor* exteriores sobre la temperatura animal fisiológica es muy compleja y variable. En primer lugar, ambos agentes casi nunca obran sobre el organismo aisladamente, sino en union con algun medio ambiente. En los baños, cualquiera que sea su temperatura, hay que tener tambien en cuenta, bajo este aspecto, la accion del agua, y al considerar la influencia del aire frio y caliente, su grado de humedad y de presion y sus movimientos; y en las bebidas, ademas del agua los restantes cuerpos que entran en su composicion. No siempre es posible, á pesar de todo, determinar con exactitud qué participacion cabe á una ú otra de estas influencias térmicas en los fenómenos que nos ocupan, cuyas particularidades más importantes enumeramos á continuacion.

Una accion moderada del frio exterior sobre la superficie del cuerpo aumenta la temperatura de las partes internas. Así es que se ve subir, aunque poco, la columna termométrica medida en la axila, cuando se penetra en un paraje de temperatura baja ó se toma un baño frio de corta duracion, ya sea éste general, de medio cuerpo, de asiento ó de lluvia. Por el contrario, cuando dura largo tiempo la accion del frio moderado y sobre todo del intenso, el calor propio baja considerablemente. Los baños calientes y la permanencia en una atmósfera calurosa aumentan la temperatura interior, aunque muy poco. Tal es lo que sucede con las personas que habitan en climas cálidos.

Las bebidas frias tomadas en suficiente cantidad disminuyen el calor propio, pudiendo importar esta disminucion hasta un grado, despues de la ingestion de mucha agua fria.

La naturaleza y cantidad de los *alimentos* ejerce solamente una influencia muy ligera sobre la elevacion de la temperatura, cuando la salud es completa. Sin duda el aumento de calor producido por su ingestion se compensa inmediatamente con un aumento igual de su consumo, y de aquí el sostenimiento de la misma temperatura. El almuerzo parece aumentarla más que las demas comidas, y la cena, tomada muy tarde, impide algo el descenso al mínimum del calor que se produce á media noche. La falta de alimentacion no influye considerablemente sobre el calor interior hasta que llega á alterarse la salud por esta causa. — La ingestion de alcohol le hace bajar, segun lo demuestran numerosas observaciones, pero las infusiones abundantes de café y té producen el efecto opuesto.

Las grandes *pérdidas de sangre* dan lugar á una mengua de la calorificacion, que dura sólo poco tiempo y que de ordinario es reemplazada luégo por un nuevo ascenso. En la sangría, este último suele exceder del grado de temperatura anterior á dicha operacion.

Todas las oscilaciones de la temperatura en los individuos sanos, segun lo demuestran los datos precedentes, son de escasa intensidad y siempre pasajeras; cada oscilacion ascendente ó descendente muestra una tendencia marcada hácia la direccion contraria. Toda alteracion accidental en el órden de estos cambios desaparece muy pronto en los individuos sanos.

La extraordinaria importancia de las mediciones de la temperatura en patología va expresada en esta sóla ley: *Todo individuo en el que se observa un grado de temperatura que se sale de los límites propios del estado fisiológico*, se halla enfermo, aunque sugetivamente sienta un completo bienestar. Por el contrario, puede haber casos de afeccion morbosa verdadera sin cambio apreciable de la temperatura normal.

Una sola medicion bastará muchas veces, segun esto, para afirmar que una persona está enferma; y hay más todavía: frecuentemente esta exploracion depara datos de importancia para el diagnóstico y pronóstico del caso, por más que este último no se pueda establecer sino cuando se conoce bastante bien la ley del proceso termométrico en cada enfermedad, como lo enseña la patología especial.

Pero indudablemente, las mediciones repetidas con regularidad hacen formar una idea más completa de un caso morboso determinado. Lo más conveniente es apreciar esta circunstancia por lo ménos dos veces al dia á parecidas horas próximamente de la mañana y de la tarde. Si se repiten más todavía estas observaciones, el concepto de la enfermedad resulta más completo; de suerte que el estado de la temperatura es sin duda en muchas enfermedades agudas el trasunto más fiel de la alteracion general del organismo que en ellas se produce. Tambien se pueden conocer, con sólo observar la marcha de la temperatura, varios trastornos locales y muchas complicaciones y modificaciones del curso ordinario del mal que se anuncian á veces por desórdenes del equilibrio termométrico. De igual modo los datos termométricos permiten juzgar de la intensidad, y por lo tanto, del pronóstico del caso, puesto que éste depende por lo regular de la intensidad de la fiebre: en efecto, una fiebre demasiado alta y duradera puede por sí sola producir la muerte.

La marcha de la temperatura en una enfermedad determinada se representa señalando las observaciones con puntos en un sistema regular de abscisas y ordenadas, que unidos luégo forman una curva, *curva térmica* (curva de la fiebre). Por medio de esta sencilla representacion es sumamente fácil formarse una idea de dicho proceso: frecuentemente es posible, hasta á la simple vista de la curva de la temperatura, establecer el diagnóstico de una afeccion ó la conveniencia de poner en práctica otros medios exploratorios, determinar el período en que se encuentra el mal, y hasta predecir la muerte.

Como bajo otros puntos de vista, á la termometría se presentan tambien gradaciones insensibles entre la salud y la enfermedad, siendo imposible ni en absoluto, ni en los casos particulares, trazar una línea que precise con exactitud el límite de estos dos estados. Entre los grados de temperatura positivamente fisiológicos y los tambien seguramente morbosos, sólo existenen los valores inferiores, pero sobre todo en los superiores, algunos décimos de grado realmente neutrales.

En muchos estados morbosos el termómetro no indica más que una *mayor movilidad* de la temperatura. Bastan en tales casos influencias ligeras para producir variaciones del calor normal; las oscilaciones diarias presentan grandes anomalías; el máximum sube algo más y el mínimum es más bajo; á la menor indisposicion se producen alteraciones ó descensos de la temperatura insólitos, aunque de corta duracion; en una palabra, la curva térmica del estado fisiológico que no suele marcar diferencia alguna esencial entre unos dias y otros, ostenta cambios más ó ménos profundos durante vários dias. El calor propio se manifiesta á menudo de de este modo, no solamente en enfermedades agudas ó crónicas leves, dedefinidas y clasificadas, sino muchas veces tambien cuando no hay más cierta propension morbosa, excitabilidad, fatiga, malas digestiones, etc.

Es muy frecuente en las enfermedades que la temperatura interior esté algun tanto elevada de contínuo, ó á lo ménos por las tardes; raras veces se la encuentra disminuida, y cuando esto sucede es sobre todo por las mañanas. Pueden tambien presentarse algunos ascensos ó descensos de consideracion, como se observa en las alteraciones leves, tanto agudas como crónicas, y especialmente en la convalecencia: la temperatura baja muchas veces notablemente en ciertas enfermedades mentales.

Estas oscilaciones de la temperatura van dando insensiblemente formas características y anormales á la marcha termométrica, sin que este dato sea suficiente para hacer formar una idea exacta de la totalidad del proceso morboso. No obstante, la marcha de la calorificacion expresa en tales casos una particularidad del estado del organismo, muy característica é importante para la práctica.

Durante el *frio de la fiebre*, cuando se ha desenvuelto completamente, de ordinario el calor total del cuerpo se eleva considerablemente hasta 40°, y áun más. Por el contrario, la piel de las partes lejanas al tronco (manos y antebrazo, pié y pierna), así como parte de la cara (nariz, menton, oreja y frente), ostentan generalmente una disminucion más ó ménos considerable de la temperatura. Casi siempre se percibe tambien entónces una sensacion sujetiva de frio sumamente intenso, coincidiendo con esto la palidez de la piel, un tinte cianósico de las uñas y otras partes cutáneas, movimientos automáticos y convulsivos (bostezos, castañeteo de dientes, temblor) y un gran desasosiego con sed, cefalalgia, vómitos, etc.

El escalofrío aparece por lo comun al principio de las enfermedades febriles ó de un acceso de calentura, despues de un aumento gradual del

calor propio del tronco (ya ligero, ya de consideracion), que dura de media á dos horas; á veces se presenta tambien al elevarse la temperatura desde un grado subnormal hasta el ordinario ó mayor. Los síntomas del período del frio persisten comunmente poco, de media á dos horas, durante cuyo tiempo súele elevarse de un modo considerable la temperatura del tronco, y desaparecen poco á poco, presentando á veces nuevas exacerbaciones de corta duracion, sobre todo al descubrirse el enfermo, miéntras que el calor se va propagando hácia las partes periféricas, á la sazon más ó ménos frias desde el principio del frio febril, ó desde el aumento general de la temperatura, que, como hemos dicho, precede á éste. El calor interior llega á su máximum muchas veces hácia el fin del estadio del frio; pero más á menudo dentro del período siguiente ó de calor. Posteriormente va cediendo ya á las funciones refrigerantes, siendo muy digno de notarse que la sensacion de frio, como los demas síntomas de este estadio, faltan por completo ordinariamente, á pesar del descenso de la temperatura que sigue al frio febril, descenso á veces rápido y tan considerable, que excede del límite normal. Pero tambien pueden producirse todos los fenómenos sugetivos y la mayor parte de los objetivos de un escalofrío sin que se eleve en lo más mínimo la temperatura, como sucede, por ejemplo, cuando se irrita fuertemente á algun nervio sensible, despues de haber introducido directamente en el torrente circulatorio sustancias tóxicas (frio nervioso). Ademas, puede la temperatura, en igualdad de condiciones, como se observa por lo comun en el escalofrío, subir rápidamente sin que se perciba nada de frio; por lo tanto, la elevacion de la temperatura, sobre todo si es rápida, y los síntomas del escalofrío no van necesariamente enlazados entre sí, por más que este enlace sea muy frecuente.

Á veces se producen tambien accesos de frio cuando la temperatura se halla disminuida, como sucede en las grandes hemorragias (frio de colapso); y en algunas ocasiones, por el contrario, estando muy alta y con ausencia de frio en las partes periféricas, sin causa conocida (en la piohemia). Por otra parte, es frecuente sentir frio en la periferia sin verdadero escalofrío, áun cuando el calor del tronco sea muy alto ó vaya en aumento. Todo esto indica que el escalofrío es un cuadro sintomático cuyos elementos (disminucion de la temperatura, sensaciones anormales y demas signos objetivos) no dependen necesariamente los unos de los otros.

El *calor febril* consiste en el aumento del calor propio del cuerpo y en la desaparicion de los restantes fenómenos sugetivos y funcionales característicos del estadio del frio. Puede seguir á éste, pero puede tambien producirse directamente, sin más manifestaciones previas que la elevacion de la temperatura normal. Su intensidad es muy variable. A veces parece constituir por sí solo todo el cuadro sintomático; pero por lo regular se presentan juntamente con él otros fenómenos más ó ménos ostensibles. Los más notables entre éstos últimos son: los desórdenes del pulso, de la secrecion urinaria y de la respiracion; la sensacion sugetiva de calor,

sed, falta de fuerzas y malestar; á más de esto, los trastornos funcionales de diversa índole sin afeccion orgánica: inapetencia, dispepsia, sueño agitado, fatiga, languidez, debilitacion de la actividad psíquica, irritabilidad excesiva, y, en fin, consuncion de los tejidos y disminucion del peso del cuerpo. Sin embargo, el aumento de la temperatúra no está en relacion constante ni regular con ninguno de los fenómenos citados, áun cuando en algunos casos ó enfermedades su influencia sea indudable, y hasta muy pronunciada. Pero no por esta falta de congruencia entre la elevacion de la temperatura y las demas alteraciones deja de tener ésta su valor para expresar el estado del organismo; la experiencia enseña que para conocer la marcha del mal sirve mucho mejor que cualquier otro síntoma, y áun más que todos ellos reunidos.

La distribucion del calor febril sobre las partes determinadas del cuerpo es frecuentemente desigual, puesto que la cara, la cabeza y las manos están unas veces más calientes y otras realmente frias. Por lo tanto, el calor del tronco contrasta de un modo notable con el de la periferia.

El *colapso* es un fenómeno más ó ménos independiente, que, como el frio febril, se interpola á menudo en el curso de las enfermedades, modificándolas de un modo considerable, y que, cuando llega á adquirir ciertaintensidad suele embargar toda la atencion del observador durante algun tiempo, hasta el punto de hacer que pase desapercibida la altera cion principal. Á la manera del frio y del calor febril, representa un desórden de la totalidad del organismo, caracterizado por una alteracion de la temperatura, esencialmente opuesto á este último síntoma, y que concuerda con el primero, sobre todo respecto al frio local (por lo ménos en las partes periféricas). Aunque de ordinario sea muy intenso, su duracion es siempre corta, pero mayor que la del frio ordinario cuando el colapso es pronunciado. Su intensidad es muy variable. En los grados más ligeros, el enfermo no se queja de nada; todos los síntomas objetivos, especialmente la fiebre ó el estado apirético, continúan sin alteracion; pero la nariz, las mejillas, la frente, las orejas, las manos y los piés están frecuentemente frios, sin que lo note el enfermo ó manifieste sufrir por ello molestia alguna, y con entera independencia del frio exterior. De aquí se pasa por numerosas é insensibles gradaciones á los grados más altos del colapso, en los cuales el enfermo palidece, decae, se queda sin movimiento y casi sin dar señales de vida, presentando un aspecto cadavérico, el cuerpo frio por todas partes, un pulso apénas sensible, la respiracion casi imperceptible y la piel desprovista de la turgencia ordinaria y cubierta de un sudor frio y copioso. Sensaciones penosas, profunda debilidad, facciones caidas, mirada triste, opresion general, vértigos, angustia, nauseas, embotamiento de los sentidos; tales son los fenómenos que acompañan de un modo más ó ménos manifiesto, á los grados ménos pronunciados del colapso, ó, lo que es más comun, á los de considerable intensidad.

La alteracion más importante de la temperatura en este cuadro sintomático es el *descenso local*, principalmente en la periferia. En los órganos internos puede en tal caso hallarse normal ó muy disminuida, ó lo que es más general, aumentada hasta los grados más extremos. Cuando se está desenvolviendo el colapso, la temperatura puede manifestarse definitivamente en sentido del descenso ó del ascenso. Durante el curso del mismo puede la calorificacion comportarse con entera independencia de como se presentára al principio de éste y de un modo muy variable, sobre todo cuando se aproxima la terminacion fatal á que frecuentemente conducen sus grados intensos. A pesar de este aparente desconcierto de síntomas, se conocen ciertas causas á que se puede referir el colapso; tales son: las grandes pérdidas de calor y la debilidad de la circulacion que hace insuficiente la compensacion calorífica de las pérdidas que tienen lugar en la periferia. Ambas circunstancias pueden realizarse, cualquiera que sea la temperatura de las partes internas, y producen siempre el mismo efecto: enfriar la periferia del cuerpo. Por eso nosotros distinguimos un colapso con *aumento* y otro con *disminucion* de la temperatura. — La primera variedad se observa principalmente en los casos intensos de enfermedades febriles graves, crónicas ó agudas, en éstas con frecuencia, porque en ellas la actividad del corazon está aminorada por lo general, á consecuencia de la elevacion excesiva de la temperatura, siendo en estos casos el colapso un preludio de la agonía. Los colapsos en que el calor se halla disminuido se presentan asimismo en la agonía algunas veces, porque tambien en la proximidad de ésta la produccion del calor (sobre todo en las enfermedades crónicas) baja frecuentemente hasta el mínimum. Ademas deben admitirse las siguientes variedades de colapso: el de la defervescencia definitiva que se produce al fin del período febril de las enfermedades agudas (véase más adelante); el colapso de remision de la fiebre muy remitente que acompaña á las afecciones graves agudas, y áun con más frecuencia á las crónicas, que se reproduce periódicamente, en cuyo caso es casi siempre de corta duracion; el colapso de las formas febriles intermitentes (véase más abajo) que se hacen perniciosas lo mismo en el estadio del frio, que en el del calor, que en la apirexia; y en fin, los colapsos incidentales, que se producen casi siempre de un modo fortuito en cualquier período de las enfermedades. Se les observa tanto en los individuos completamente sanos como en los enfermos, especialmente en los graves ó muy debilitados por el padecimiento, y sobre todo cuando estas circunstancias recaen en personas de suyo delicadas, como mujeres, niños, ancianos, anhémicos ó bebedores. Sus causas ocasionales son: los esfuerzos corporales é intelectuales excesivos, de cualquier género que sean, por ejemplo, las emociones violentas, las diarreas profusas, la ingestion copiosa de alimentos indigestos, los vómitos muy forzados, los narcóticos fuertes, los dolores intensos y hasta el levantarse de la cama ó el acto de deponer; ciertos estados morbosos, como las perforaciones pleuríticas y

peritoneales; várias intoxicaciones é infecciones, especialmente el cólera; y por último, las grandes pérdidas de sangre, naturales ó artificiales. El calor interior disminuye en estos casos con regularidad, y muchas veces con gran peligro de la vida: es frecuente que á este fenómeno sigan muy pronto los signos de la agonía. Su duracion en los enfermos que no sucumben de este modo varía mucho, desde unos cuantos minutos ú horas, hasta uno ó varios dias.

Vamos ahora á tratar de algunos puntos especiales de gran importancia tocante al estado de la temperatura en las enfermedades. Tales son: las cifras que limitan el máximum y el mínimum, la intensidad de la fiebre y el valor de la temperatura bajo sus diferentes relaciones, las oscilaciones diarias, el tipo de la fiebre, y finalmente, la totalidad del curso de la temperatura en las enfermedades febriles.

El *mínimum* posible de la temperatura del cuerpo ó de la sangre en un enfermo determinado es muy difícil de fijar con certeza, como asimismo el *máximum*, porque es en extremo variable en cada individuo. Los grados más bajos hacen más fáciles los errores de observacion; así es que áun cuando se encuentren más frias que de ordinario las regiones exteriores accesibles á la medicion, siquiera estén regularmente abrigadas, no se debe deducir por este sólo dato que existe un descenso equivalente en los órganos internos.

Se han observado las cifras más bajas, alrededor de los 25° C., poco ántes de la muerte (á veces algunos dias ántes de ésta) y siempre bajo circunstancias exteriores hasta cierto punto muy extraordinarias, y en los dementes, que son quienes más propension muestran á sufrir descensos de temperatura, habiéndose obtenido en ellos alguna vez hasta la de 33° C. en la axila. Como máximum durante la vida se ha llegado á encontrar 44,75° en el hueco axilar (en la agonía de un caso de tétanos): son muy raros, rarísimos los que se salvan despues de presentar mayor temperatura que 42°.

La division más sencilla y natural que puede establecerse en los valores termométricos que incumben á la patología, es la de temperatura normal, subnormal y supernormal ó febril.

La temperatura *normal* se observa en muchas enfermedades, especialmente en las crónicas; y dentro de sus límites, en vez de seguir la misma marcha que en los sanos, puede sostenerse más aproximada, bien al extremo superior, bien al inferior de la escala fisiológica, ó comportarse de una manera irregular. Siempre se conserva en tales casos la propension á la temperatura excesiva que en general ostentan los enfermos.

La temperatura *subnormal* se nota sólo de un modo excepcional y durante más ó ménos tiempo, por lo regular únicamente en los períodos de remision febril. En un grado excesivo se la encuentra en la agonía y en várias circunstancias especiales, como las grandes hemorragias y el colapso. Se admiten aún para mayor precision dos subdivisiones de este gé-

nero de temperatura, la temperatura propiamente subnormal (hasta 35° en la axila), que es característica del colapso ligero, y la temperatura verdadera del colapso (inferior de 35°), propia de los grados más intensos de este estado.

Pero la más comun entre todas estas variedades en el estado patológico es la temperatura *hipernormal*.—La que no pasa de 38,0° se designa, para mayor propiedad, normal alta; la de 38,1 á 38,5 subfebril; la de 38,6 á 39,0 febril moderada; la de39 á 40 febril; la de más de 40 febril intensa, y la que excede de los 41 ó 41,5 hiperpirética. (La temperatura tomada en el recto ó en la vagina es medio grado más elevada, segun queda dicho.)

Se entiende por temperatura *normal alta* ó *no febril* la que no pasa de 38,1°; se la obtiene frecuentemente en enfermos apiréticos. Ya muchos individuos sanos, aunque muy excitables á las influencias exteriores, especialmente niños y convalecientes, ostentan esta temperatura algunas veces, por ejemplo despues de una comida abundante y de esfuerzos musculares fuertes; desarrollándose empero con tanta más dificultad cuanta mayor fuerza y resistencia tiene el organismo á medida que se va asegurando la salud. En los enfermos, de la intensidad de las condiciones accesorias depende que el caso deba considerarse ó nó como febril. Diráse que hay fiebre en el grado más ligero cuando la temperatura que hemos calificado de normal alta, ya por sí sola sospechosa, se observa por la mañana en ayunas, despues de una larga permanencia en la cama, como si existieran las condiciones opuestas.

Toda temperatura axilar que pase de 38,0 es por lo ménos muy propensa á provocar fiebre, y á pocos décimos de grado más, se produce con certeza, aunque en un grado ligero. Ahora bien, para determinar si es moderada, regular ó alta, hay que tener en cuenta la hora del dia en que se recoge el dato termométrico. Entre temperaturas iguales, indicará más intensidad en la fiebre la que se observe más temprano, esto es, en horas del dia en que aquella suele remitir. Las afecciones ligeras ofrecen generalmente temperaturas febriles moderadas y regulares (dos grados febriles se observan por lo ménos en las horas de la tarde), miéntras que las curvas térmicas de los casos y enfermedades graves, denotan el grado febril intenso tambien en las horas de remision, ofreciendo ademas mayor elevacion en las vespertinas de recargo. En los casos muy graves se observa temperatura muy alta hasta por la mañana.

Hay todavía temperaturas que superan, y hasta con mucho, á la que hemos llamado febril alta, y que no deben considerarse sólo como la expresion de una fiebre excesivamente intensa. Denomínanse, como hemos dicho, *hiperpiréticas*. Su causa estriba claramente en otras influencias, especialmente en las infecciones, ó bien constituyen un indicio de próximas y repentinas parálisis generales. En estos últimos casos se las observa á veces bajo la forma de un ascenso termométrico extraordinario y de corta duracion al fin de enfermedades en que el elemento febril ha faltado ó no ha adquirido sino escasa intensidad.

Sin duda alguna son debidas á la influencia específica de la infeccion las

temperaturas hiperpiréticas extremadamente altas, (de 41 á 42° y más), que se producen frecuentemente en el paroxismo de las fiebres palúdicas, y algunas veces en el período pirético de la fiebre recurrente. Pero si en estas enfermedades aquel signo ofrece poco ó ningun peligro, en otras, como el tífus, la escarlatina, el sarampion, la viruela, la neumonía, la fiebre puerperal, la piohemia, el reumatismo maligno, la meningitis de la convexidad, etc., es en cambio un preludio de la agonía. Cuando en estos casos la temperatura llega á 41,5 las probabilidades de curacion son muy escasas, y si alcanza á 41,75 la muerte es casi segura.

La temperatura hiperpirética, que se origina de un modo rápido é inesperado en las enfermedades poco ó nada febriles, sobre todo en las del sistema nervioso central, y más especialmente aún en el tétanos, la epilepsia, los tumores, los ensueños (*Traumen*), etc., anuncia parálisis inminentes. Es por demas elevada (pasa á veces de 44°) la temperatura que se desarrolla en pocas horas en tales circunstancias.

El *valor diagnóstico* de una temperatura cualquiera, considerada en absoluto, es sumamente incierto. No así el *pronóstico*, el cual se determina bien, por lo ménos cuando se trata de grados extremos anormales. Éstos indican una muerte próxima, ó por lo ménos un peligro inminente, con la restriccion, empero, de que en algunas enfermedades (véase más arriba), áun despues de cifras termométricas extraordinariamente altas, puede áun esperarse la curacion. Lo mismo sucede con las temperaturas elevadas que se observan de ordinario en ciertas afecciones, y cuya gravedad es muy variable; así, por ejemplo, un grado, que en cierta enfermedad es la regla, en otra puede constituir una peligrosa excepcion.

Las *condiciones individuales* del enfermo deben tenerse muy presentes al juzgar del resultado de una medicion termométrica.

En los *niños*, el calor propio desarrollado por una enfermedad cualquiera, ofrece en general la misma importancia que en los adultos; pero en los primeros suele haber cambios más bruscos, y por término medio mayor elevacion de temperatura que en estos últimos, por lo ménos en las afecciones catarrales é inflamatorias sencillas. Tambien las influencias accidentales modifican en ellos la temperatura con más rapidez é intensidad. Así es que en la infancia suelen ser más frecuentes y de ninguna importancia las fiebres efímeras. Una temperatura febril alta no ofrece, ni con mucho, á esta edad tanto peligro como en los adultos, si bien exige la mayor vigilancia; estados como la convalecencia, en que éstos suelen presentar una temperatura normal, suelen acompañarse en los niños frecuentemente de ascensos sin ninguna importancia; así es que en esta clase de enfermos no debe formarse ningun juicio prematuro por una sola observacion termométrica.

En cambio los muy *ancianos* y personas provectas ofrecen en sus enfermedades muchas veces temperaturas de medio ó un grado más bajas que las correspondientes á casos patológicos parecidos, y presentan más á menudo que los jóvenes las bajas temperaturas del colapso. No tenien-

do en cuenta esta particularidad, se puede formar un concepto equivocado sobre la forma y gravedad del mal al observar temperaturas, al parecer moderadas, en la primera medicion ó ántes de establecer el diagnóstico. Así, pues, nunca debe calificarse de ligera una enfermedad febril en los ancianos.

Muchas mujeres, y todos los individuos excitables en general, muestran en los años medios de la vida una disposicion parecida á la de los niños respecto á la temperatura interna.

En todo juicio formado de una medicion termométrica clínica, debe tenerse muy presente la *parte del dia* en que se ha tomado. En efecto, nunca dura veinticuatro horas un mismo grado de calor en un enfermo: las observaciones que se han aducido en sentido contrario á esta asercion son seguramente falsas.

Las oscilaciones diarias son casi siempre más considerables en los enfermos que en los sanos. Es muy comun ver á la temperatura de un enfermo cambiar en 1 ó 1 ½ grados durante el trascurso de un dia, pudiendo esta variacion importar mucho más (hasta 6 ú 8 grados) y presentar, en enfermedades parecidas, y hasta en un mismo enfermo, pero en varios dias, un tipo completamente distinto. Las oscilaciones ligeras en una temperatura alta indican una fiebre intensa; cuando son más marcadas, estando aquélla en un grado inferior, denotan una calentura ménos fuerte. Las oscilaciones demasiado pronunciadas se observan cuando la marcha es irregular, así como cuando hay complicaciones.

Para apreciar mejor el estado de la temperatura febril en cada periodo de veinte y cuatro horas, se debe hacer el mayor número posible de observaciones, y si es posible con un mismo termómetro, aplicado constantemente al enfermo, uniendo por medio de una línea los puntos con que cada inspeccion debe señalarse en una tabla (véase más arriba). Así se forma la curva de la fluctuacion diaria.

En la fluctuacion cotidiana se admiten cuatro partes: una en que la temperatura aumenta esencialmente, aumento del calor, *exacerbacion*, *ascenso;* otra de disminucion decidida, *remision*, período remitente, *descenso;* y entre ambas el vértice de la curva, es decir, el *apogeo de la exacerbacion*, cuya última cifra se llama *máximum del dia*, y el límite de la remision, esto es, la temperatura más baja ó *mínimum* de las veinticuatro horas. La distancia que separa en la curva el máximum del mínimum representa la *diferencia diaria*. La duracion, ó sea la extension de cada uno de estos cuatro períodos ó secciones, varía en cada enfermo segun la fase por que atraviese la enfermedad. Esta *duracion es tan importante como los mismos valores termométricos, sobre todo para conocer la intensidad de la fiebre*. Cuando ésta es fuerte, la exacerbacion, especialmente en su mayor altura, esto es, el vértice de la curva, ocupa una extension considerable, miéntras que en las calenturas ligeras este período

es más corto, y la remision, principalmente el límite de ésta, baja mucho más.

Por lo regular la marcha de la fluctuacion diaria en una fiebre de mediana intensidad, es con pocas variaciones la siguiente: por la mañana al rededor de las nueve ó algo ántes comienza ya la exacerbacion ó aumento de la temperatura, la cual dura hasta despues del mediodia. Desde entónces hasta la tarde, esto es, durante unas tres ó cuatro horas, se mantiene á la misma altura el vértice de exacerbacion, y hácia las siete ó las ocho hay un descenso manifiesto, la remision. En las primeras horas de la mañana, á las cinco ó mejor á las seis ó las siete, se obtiene el límite de la remision (generalmente el *dia clínico* no se cuenta de media á media noche, sino desde una hora de remision á la otra; no hacen bien algunos en empezar á contar los dias de duracion de una enfermedad de comienzo repentino, desde el momento de la invasion, sin tener presente la fluctuacion diaria).—En las fiebres violentas se obtiene ya muchas veces el vértice de la curva en las últimas horas de la mañana, y casi siempre al llegar el mediodia, comenzando ésta á bajar solamente á la caida de la tarde, y muy á menudo á media noche; en este caso naturalmente la remision dura poco tiempo. Por el contrario, en las fiebres ligeras ésta se sostiene la mayoria de las veces desde el amanecer hasta el mediodia, y áun hasta la tarde: en las últimas horas de ésta se manifiesta un ligero ascenso en la curva, la cual ostenta un vertice agudo á la entrada de la noche.

La marcha de la temperatura dentro de cada division de la curva termométrica diaria es muy variable. Cuando se hacen mediciones muy frecuentes, se observa algunas veces un ascenso durante la exacerbacion, interrumpido por temperaturas del mismo nivel ó hasta por ligeros descensos. Todavía es más frecuente ver estas interrupciones en la línea descendente que marca la remision, durante la cual se pasan ratos de un cuarto de hora, y áun más largos, con una temperatura igual ó casi igual: *formacion de mesetas* (*Terrassenbildung*), para luégo descender de pronto (1). Esto sucede sobre todo cuando la ascension y el descenso son lentos.—Todavía es más variable y de mayor importancia lo que se observa en el vértice de la curva. El caso más sencillo es que, una vez cerca de su nivel, la temperatura baje y suba muy poco y con lentitud, siendo esto raro é inherente casi solo á las fiebres muy ligeras. En cambio es muy comun que manifieste ligeras subexacerbaciones y subremisiones, es decir, oscilaciones que casi nunca alcanzan ni con mucho al grado de remision matutinas y que por lo comun sólo comprenden algunos décimos de grado, pero que son mucho más considerables que las fluctuaciones del caso anterior. La curva diaria puede presentar de este modo *dos* ó *tres vértices*. En este último caso el primero corresponde al mediodia, el segundo á las primeras horas de la tarde,

---

(1) Es de lamentar que el autor no haya facilitado estas minuciosas explicaciones con algunos sencillos grabados que hicieron formar una idea clara de los importantes detalles termométricos expuestos en estas páginas. Por otra parte, no se han traducido áun á nuestro idioma, ni áun creemos que al frances, algunas palabras aquí empleadas, y esto hace áun más difícil la comprension de estos pormenores. Considerando nosotros que la idea expresada por el término *Terrasen*, de la palabra *Terrassenbildung*, que significa vulgarmente los espacios que quedan entre unas construcciones y otras, terraplen, etc., puede muy bien asemejarse en la parte descendente de la curva termométrica á las *mesetas* que ofrecen las faldas de los montes, proponemos esta palabra para expresar esos trayectos horizontales ó casi horizontales que traza la curva termométrica en su parte descendente, y que corresponden á los quince minutos próximamente de persistencia termométrica en un mismo nivel de que habla el autor. De modo que la palabra alemana *Terrassenbildung*, la traducimos por *formacion de mesetas*. Si no expresa bien el objeto, búsquese otra mejor, y retirarémos la que ahora nos vemos precisados á improvisar. Lo propio decimos de la *subremision* con que traducimos el vocablo *Nebenremisionen*.

y el tercero á la media noche ó á la segunda mitad de ésta (el último se halla dentro de la segunda remision, y no es más que una interrupcion de ésta); en el primer caso, ambos vértices se forman en el mediodía y la tarde, ó en ésta y por la noche. Es raro observar mayor número de vértices que sean la expresion de descensos manifiestos (subremisiones) en la curva diaria, siendo lo regular que se produzcan dos ó tres.—El extremo inferior ó de remision es casi siempre sencillo, muestra de ordinario muy insignificantes variaciones de la temperatura, y á veces denota haberse sostenido ésta durante largo tiempo en el mismo grado. Rara vez es apreciable la tercera subexacerbacion, que realmente debia servir de remate al vértice de la curva, y á veces desciende ésta con uniformidad hasta la remision completa.—La formacion de remisiones parciales ó subremisiones (precedidas por supuesto de subexacerbaciones) en una fiebre intensa, debe considerarse como un fenómeno favorable, sobre todo cuando la escotadura que forma la curva es muy profunda. En este caso baja aquélla algunas veces casi hasta el límite de la remision, y la curva cotidiana aparece, no ya con dos, sino con tres vértices. La consuncion que produce la fiebre es naturalmente menor cuando ésta remite que cuando es contínua.

En toda fiebre ordinaria que acompañe á enfermedades agudas suelen observarse remisiones matutinas y exacerbaciones vespertinas; lo contrario á esto indica por lo general un desórden silencioso del curso del mal y hacen esperar otros trastornos. En las enfermedades crónicas febriles la fiebre marcha muy á menudo del propio modo; en este caso se encuentran frecuentemente exacerbaciones de doble vértice, pero no es raro que el tiempo de la exacerbacion y de la remision varien mucho, y hasta se invierta por completo, ostentando el máximum, la primera por la mañana, y la remision por la tarde. Cuando esto sucede, el curso de la fiebre es sumamente irregular por lo general.

La *diferencia diaria*, ó sea la distancia entre el máximum y el mínimum de la temperatura de un dia, puede ser muy variable, y áun cuando sea igual en extension puede tener diferente importancia, segun que el término medio de la temperatura en las 24 horas de período febril suba ó baje más ó ménos.

Las diferencias ligeras en una fiebre intensa indican generalmente que la enfermedad se encuentra aún en los primeros períodos ó que existen complicaciones. La aparicion de remisiones cuando una enfermedad se halla en su grado más alto demuestra casi siempre una mejoría, y áun el paso á la convalecencia. La duracion de las remisiones, y sobre todo el aumento de la diferencia diaria, indican que la curacion sigue su curso, miéntras que la cesacion de las remisiones y la continuacion del estado febril sin que aparezca moderada la temperatura media del dia, dan á entender una recaida ó una complicacion. El descenso de la remision puede ser favorable, indiferente ó peligroso; pero el aumento de la cifra de exacerbacion debe considerarse siempre como definitivamente desfavorable.

Se da el nombre de *tipo febril* al modo como se comporta la fiebre en varios dias consecutivos. Cuando la diferencia diaria entre éstos es muy pequeña (á lo sumo de medio grado), la fiebre se llama *contínua*; si la diferencia es algo mayor la fiebre es *subcontínua*, y más allá de cierto grado constituye la denominada *remitente*. En esta última, la exacerbacion y la remision siguen, en su mayor parte, el curso característico que hemos indicado más arriba.

El tipo contínuo y subcontínuo de la fiebre coinciden casi siempre con altas

temperaturas; pero esta coincidencia se sostiene poco tiempo. Se les observa en todos los procesos inflamatorios intensos, en la segunda mitad de la primera semana y parte de la segunda del tífus abdominal, en los casos graves de escarlatina y de viruela, y en el tífus exantemático. Cuanto más pronunciado sea, yendo acompañado de altas temperaturas, más grave es el caso. Cuando en la neumonia ú otras inflamaciones se observa una fiebre muy alta (de 40 á 41°), basta que se sostenga pocos dias, y en el tífus una semana ó semana y media, para que peligre mucho la vida. El tipo febril se sostiene más largo tiempo cuando la temperatura no sube tanto, por ejemplo en el reumatismo agudo, en la pleurítis y en la peritonítis local.—El tipo ordinario es el *remitente*. Se presenta del modo más manifiesto en los últimos períodos del tífus abdominal, manifestándose ya en los casos ligeros á la segunda semana, y en los graves con terminacion favorable más tarde. En los catarros bronquiales é intestinales en la neumonia catarral y en la pleurítis se le observa frecuentemente; pero no en el sarampion grave, en la varicela, en las supuraciones crónicas, en la tuberculosis y en otras enfermedades. Siendo igual la temperatura de la tarde, se sostiene con más facilidad y por más tiempo que el contínuo.

Hay otro tipo febril que se llama *intermitente*. Está caracterizado por la sucesion de plazos de temperatura normal ó subnormal á temperaturas altas; y por consiguiente presenta un período febril (acceso, paroxísmo), y á continuacion otro infebril (apirexia), y así sucesivamente. Se le observa en su mayor pureza en la fiebre llamada intermitente, que se produce bajo la influencia del paludismo.

El paroxismo febril aparece y desaparece muy rápidamente, de modo que su duracion es muy corta. Se distinguen en él: el *incremento*, que coincide casi siempre con escalofríos y es contínuo, terminándose frecuentemente al cabo de una ó dos horas; el *estado*, que transcurre con ligeras oscilaciones como una exacerbacion, y la *declinacion*, que puede durar 8 ó 10 horas, y que se manifiesta casi siempre bajo la forma de plano inclinado en la curva termométrica. En la fiebre intermitente, estos accesos pueden producirse diariamente, durando la apirexia apénas medio dia—ritmo cuotidiano—ó de dos en dos dias con un plazo infebril de 36 horas—ritmo tercianario—ó de tres en tres dias—ritmo cuartanario—y así sucesivamente. Rara vez es el ritmo irregular en estos casos. Sin embargo, se consideran tambien como fiebres intermitentes otras várias enfermedades agudas y crónicas, cuando entre dos accesos se observa un período, aunque corto, completamente infebril (algunos designan esta clase de fiebre como muy remitente).—Este tipo intermitente se observa tambien con mucha claridad en la segunda mitad del curso del tífus abdominal, en cuyo caso se puede ver de ordinario muy bien su transicion del tipo remitente; se le ve ademas en la piohemia, en la fiebre puerperal, en la tuberculosis, principalmente en las supuraciones, y asimismo en las afecciones de las vias biliares. En ningun caso de estos se presenta con caractéres tan marcados como en la intermitente palúdica.—La gravedad de una fiebre intermitente en general, abstraccion hecha de los casos en que hay al mismo tiempo alteraciones locales, es menor que la de una remitente ó contínua del todo, porque durante la apirexia el organismo se repone hasta cierto punto.

La fiebre *efímera* constituye una forma rudimentaria de este proceso. Lo que principalmente la caracteriza es su corta duracion, que muy amenudo no pasa de algunas horas ó un dia, aunque á veces llega á dos dias, y rara vez mas tiempo (*ephemera protracta*). Algunas veces el único signo de desórden general consiste en una elevacion considerable de temperatura (hasta 40,5° y más). Tal paroxismo febril, que se parece al del tipo inter-

mitente, se desarrolla de ordinario en los individuos debilitados, como niños, convalecientes y mujeres, bajo la accion de causas ligeras, que en las personas robustas no producirian seguramente alteracion alguna.

En las enfermedades febriles el curso de la temperatura ostenta mucha variedad. Sin embargo, en las mismas diferencias que se observan se nota cierta regularidad; así es que pueden constituir el más importante fundamento para la clasificacion de las formas morbosas en particular. Ante todo debe establecerse el deslinde de las enfermedades agudas y las crónicas.

En las enfermedades *agudas* febriles, la temperatura se sostiene por lo ménos hasta más allá del máximum de su incremento, excediendo á los límites normales; ó sólo en casos verdaderamente excepcionales y puramente transitorios, desciende hasta el grado normal y áun más allá de éste, bajo la influencia de circunstancias accidentales: *fiebre contínua*. Otras veces la temperatura febril se interrumpe una ó várias veces siendo reemplazada por una temperatura normal, subnormal ó todavía hipernormal: fiebre *intermitente* é *intercadente* (1). En ésta cada acceso febril se comporta con poca diferencia como una fiebre contínua de corta duracion. La elevacion de la temperatura puede ser *esencial* á la enfermedad, por lo ménos en parte de su curso, ó más bien accidental y dependiente de la violencia de la afeccion y de circunstancias individuales. Entre las enfermedades esencialmente febriles está la mayor parte de las formas claramente típicas y cierto número que se aproxima mucho á esta forma. Todas las demas fiebres, así como las atípicas, pertenecen á la segunda clase, y su aumento de temperatura es más bien accidental.

Se da el nombre de *típicas* á las enfermedades cuya marcha es, en la mayor parte de los casos, fija, y se halla subordinada á cierta norma regular; á este curso determinado corresponde tambien una marcha fija del calor propio. En oposicion á éstas, hay otras formas morbosas denominadas *atípicas;* éstas no manifiestan aquella regularidad en el curso del mal ni en el estado de la temperatura. No obstante, es imposible fijar límites bien marcados entre ambos géneros de enfermedades, porque hay formas de transicion más ó ménos aproximadas á la clase típica.—Son decididamente típicas: el tífus abdominal y petequial, la fiebre recurrente, el sarampion, la escarlatina simple, la viruela, la pulmonía, la neumonía primitiva crupal y lobular; próximamente típicas: la escarlatina, la varicela, el sarampion, la febrícula, la puohemia, la erisipela, la angina tonsilar y la fiebre intermitente complicadas; y atípicas: el reumatismo agudo, la meningítis, la parotítis, la difteritis, las afecciones de las membranas serosas, la endocarditis, las inflamaciones del hígado, bazo, riñones, etc.

El curso de la temperatura en las enfermedades febriles depende sin

(1) No encontramos palabra más apropiada para traducir al español la alemana *relabirendo* con que el autor expresa, segun se ve, esa forma febril en que la temperatura desciende casi hasta el grado normal várias veces al dia, en lugar de una sola, en cuyo caso se llamaría intermitente. La fiebre que nosotros proponemos llamar intercadente, es, pues, una cotidiana múltiple, por decirlo así, y creemos que esta denominacion no podrá inducir á error, hablando de la temperatura ó del curso febril, por más que se aplique tambien á un carácter especial del pulso.—*N. del T.*

duda alguna: 1.°, de la naturaleza de la enfermedad, especialmente en los males típicos: cuanto más pura y exenta de complicaciones es una enfermedad, desarrollada en individuos anteriormente sanos, tanto más típica, y por decirlo así, normalmente se desenvuelve el proceso termométrico durante su marcha; 2.°, de la intensidad de la misma áun en las afecciones típicas; 3.°, de circunstancias individuales, y sobre todo de la edad; 4.°, de condiciones accidentales, especialmente la influencia de los remedios y las complicaciones (orígen primitivo y secundario de la enfermedad). — Se le puede dividir en varios *períodos*, los cuales manifiestan un modo de ser variable segun su importancia, y miéntras que en várias enfermedades y en muchos casos particulares aparecen muy distintos, en otros sus límites se confunden de todo punto. Estos períodos son: 1.°, el de desarrollo febril; estadio pirogenético, *estadio inicial*; 2.°, el de la fiebre completamente formada, *fastigio*; 3.°, el de la remision de la misma, estadio de *desfebricitacion* (*Entfieberung*), de *defervescencia*. A éstos se añaden ademas un 4.° la *convalecencia*, y en los casos que terminan por la muerte el 5.° *período premortal*.

El estadio inicial comprende el tiempo que transcurre desde la invasion del mal hasta el desarrollo de la temperatura media característica del fastigio en cada enfermedad particular. La temperatura llega á este grado de ascenso con más ó ménos rapidez y de un modo contínuo ó por tiempos. En el primer caso casi siempre se verifica de una manera contínua sin presentar casi ningun descenso y necesita por lo ménos veinticuatro horas aunque muchas veces sólo la mitad y áun ménos tiempo.

Tal es lo que se observa en el sarampion, la escarlatina, la viruela, la neumonia primitiva, la meningítis de la convexidad, la fiebre recurrente, la amigdalítis y la erisipela. El ascenso de la temperatura se efectúa con lentitud y de un modo contínuo en el tífus abdominal y exantemático, en la neumonia catarral, en los catarros, en el reumatismo articular, etc. Donde procede de una manera más regular ytípica es en el tífus abdominal, en cuya afeccion la temperatura de cada dia se eleva siempre á la misma hora, presentando ascensos muy pronunciados por la tarde y ligeras remisiones matutinas.

En muchos casos el desarrollo de la fiebre se verifica con mucha más lentitud, áun cuando sea moderada, como sucede frecuentemente en tales circunstancias.

Así sucede hasta cierto punto en las fiebres consecutivas á una alteracion local, esto es, que no preceden á ésta, como las que hasta ahora nos han ocupado, ó en aquellas que no van acompañadas de fiebre contínua marcada hasta que su alteracion local adquiere cierta intensidad.

El período del *fastigio* manifiesta variaciones más considerables por varios motivos.

En primer lugar, la altura del *máximum* termométrico varía en cada caso, y depende, en parte, de la forma de la enfermedad y en parte, de la intensidad del caso, pero muy á menudo solamente de circunstancias accesorias y accidentales; ademas, presenta á veces una elevacion insólita y

producida de una sola vez. En estas circunstancias puede no ofrecer más que un interés secundario, pero es muy grave cuando alcanza una altura extrema, por ejemplo, la de 42° y más, es decir, una altura que muy pocas veces se puede soportar más allá de cierto tiempo. Sin embargo, es importante conocer el límite termométrico de los muchos casos graves é intensos que van acompañados de fiebre alta (fiebre contínua continente), que siguen un curso normal é independiente de toda circunstancia eventual. Esto ofrece un interes considerable respecto al diagnóstico y al pronóstico, porque algunos décimos de grado bastan cuando se trata de temperaturas extremas para modificar el curso del padecimiento.

Solamente en circunstancias especiales, sobre todo bajo el punto de vista del diagnóstico, es como puede ser importante conocer la cifra termométrica del máximum de la temperatura en casos ligeros y característicos, por ejemplo, en el tífus abdominal, enfermedad en que aquélla baja muy pocas veces de 39,6° en los casos bien caracterizados. Para alegar más datos numéricos especiales, necesitariamos pasar al dominio de la patología especial, por lo que sólo haré-mos notar aquí: que en los casos graves de la mayor parte de las enfermedades infecciosas (excepto en la fiebre recurrente, en que se eleva más) la temperatura media es próximamente de 40,5°; que en el fastigio de la fiebre intermitente sube hasta 41°, y áun más, durante el paroxismo; y por último, que la mayor parte de las enfermedades locales ofrecen la de 40°.

El dato principal para juzgar de un caso particular de este género, es el modo como se conduce la temperatura durante todo el fastigio. Éste puede ser: 1.°, acméico; 2.°, contínuo; 3.°, no contínuo.

En el curso *acméico*, la curva termométrica presenta un solo vértice, al cual se llega con más ó ménos prontitud, y el fastigio dura muy poco tiempo (rara vez más de un dia, y entónces de ordinario con algunas oscilaciones) para desaparecer de nuevo, ya porque la temperatura disminuya y se prepare la curacion, ya porque se presente la agonía.

La marcha *contínua* consiste en la persistencia de cierto grado de la temperatura media con exacerbaciones y remisiones diarias características; pero sin que éstas últimas desciendan hasta más allá del grado ordinario de fiebre ó teniendo una duracion más larga que en las otras formas.

Esta marcha se observa, no sólo en todas las enfermedades graves, sobre todo en las complicaciones, etc., y entre estas en las que, como las hemorragias, producen un descenso de temperatura, sino tambien en muchas afecciones de ménos importancia. Nos ofrecen buen ejemplo de esto el tífus abdominal en el tercero ó cuarto dia, el tífus exantemático, los prodromos de la viruela, el principio de la escarlatina y el período de brote del sarampion. Miéntras que en en estas enfermedades no debe chocar un curso contínuo, porque éste se observa normalmente en ellas, á no ser que la temperatura elevada se sostenga más de lo regular ó llegue á una altura extraordinaria, debe considerarse como un fenómeno muy digno de vigilancia, una marcha contínua en afecciones que por lo regular ofrecen un curso no contínuo de la temperatura.

Se observan frecuentemente *formas de transicion al curso descontínuo*, especialmente cuando el tipo contínuo ha durado algun tiempo, y en las enfermedades que terminan favorablemente. Estas formas representan re-

misiones que se van haciendo más considerables de dia en dia, esto es, grandes descensos de la temperatura producidos una sola vez, ó que se reproducen en varios tiempos, siendo en este caso pasajeros.

Son frecuentes estas formas, á veces por efecto de los agentes terapéuticos, en casos donde la temperatura ha seguido por lo demas un curso completamente contínuo y sin haber adquirido una intensidad considerable, como epifenómenos inesperados de significacion aparentemente favorable, tanto al principio del fastigio como más tarde; pero no influyen casi nunca en la marcha ulterior del padecimiento. Cuando se efectúan espontáneamente, alcanzando, como sucede de ordinario, el límite de la temperatura normal, pueden hacer creer que se trata de una terminacion crítica de la fiebre (pseudocrísis). Sin embargo el conocimiento de cómo se produce la pseudo-crisis, y sobre todo la observacion más atenta de los síntomas locales puede deshacer esta equivocacion. Encuéntranse ejemplos de pseudo-crisis en muchos casos de escarlatina, de viruela, de neumonia, de fiebre recurrente, de erisipela, etc.

En la mayor parte de las enfermedades, la marcha es *descontínua*, pues que presenta fluctaciones considerables en el trascurso de un dia, y frecuentemente tambien entre varios dias consecutivos. La fiebre puede persistir durante un mes y áun más tiempo, presentando el cambio regular de exacerbaciones y remisiones que se observa al principio, y diferencias cotidianas considerables (fiebre contínua remitente), segun la intensidad de los síntomas locales y la altura del máximun de la exacerbacion; pero más á menudo (como sucede desde el principio, cuando la marcha es primitivamente regular en los casos acompañados de complicaciones y otros motivos de anormalidad, así como en ciertas formas morbosas, especialmente la puohemia), el curso descontínuo muestra irregularidades más ó ménos considerables. Tales son la invasion irregular de la exacerbacion y remision en vários dias consecutivos el grado constantemente desigual y variable del máximun y del mínimun, el retroceso considerable y espontáneo de la temperatura, sin que se siga á esto una terminacion favorable, y asimismo elevaciones y colapsos intercurrentes. A veces se combinan uno ó más motivos de irregularidad, siendo de notar que si ésta se desenvuelve y multiplica mucho en un caso dado, el tipo primitivo del mal, desviado de esta suerte, no se vuelve á restablecer nunca por completo. Algunas veces se observan sin regla fija y en cualquier tiempo, oscilaciones ascendentes ó descendentes de la temperatura, y hasta alteracion de la marcha contínua y descontínua.

Ejemplos de esto nos dan la fiebre de supuracion y la que acompaña á la neumonia catarral y á la pleurítis, al reumatismo, á la triquinosis, á la erisipela ambulante, al catarro intestinal, etc.

La temperatura descontínua puede ser ascendente ó descendente, ó permanecer á una igual altura; es muy frecuente que estas distintas direcciones se sucedan las unas á las otras. En la ascendente pueden aumentar de un modo igual las cifras de la exacerbacion y de la remision ó el tipo remitente aproximarse al contínuo aumentando sólo las últimas; la direc-

cion contraria se caracteriza por las condiciones opuestas. El fastigio puede cambiar de direccion, ora lentamente, ora de un modo repentino y brusco, sin que se sostenga un carácter uniforme en poco tiempo, y va precedido frecuentemente de irregularidades poco duraderas. Rara vez se observa una completa regularidad respecto á la duracion y á la altura en las exacerbaciones y remisiones (á excepcion de lo que sucede en el tífus abdominal); y de todos modos, cuando hay gran tendencia á la irregularidad, bastan causas ligeras para alterar la marcha del mal. Las complicaciones tienden ordinariamente á que el curso de la temperatura se aproxime al tipo contínuo haciendo siempre más grave el pronóstico; por el contrario, cuando la temperatura se aproxima durante las remisiones al grado normal, miéntras que el tiempo de la exacerbacion no sobrepuja, sino á lo más muy poco, el límite de un grado febril moderado, se puede considerar el caso como benigno y con tendencia á la curacion, y si esto no sucede, aparte de la fiebre, la alteracion local basta por sí sola para dar gravedad al caso.

La duracion del fastigio es, por término medio, más larga en el tipo descontínuo que en el contínuo, y depende en gran parte de la naturaleza de la lesion local, y, por otro lado, muy principalmente de la intensidad del caso. La duracion corta en los casos que empiezan á entrar en curacion es favorable; pero cuando se prolonga debe considerarse como grave.

A veces el fastigio puede ser doble ó múltiple en un caso determinado: tal sucede en el tífus abdominal y producciones morbosas consecutivas, en la viruela (en la fiebre prodrómica y en la supurativa), en la fiebre recurrente, en várias neumonias (de forma intermitente y remitente) y asimismo en la erisipela facial, en la puohemia, etc. Frecuentemente suele observarse un tipo variable en cada fastigio, siendo desfavorable que ostenten el tipo contínuo los de períodos avanzados.

La terminacion del fastigio está unas veces bien y otras veces mal limitada. Sólo haciendo mediciones muy frecuentes se la puede fijar con bastante certeza. En los casos más claros se puede notar cuando sigue un curso ordinario, y por lo regular corto, un ascenso, á veces de consideracion, ántes del paso á la de defervescencia, llamado *perturbacion crítica* y que casi siempre está confundido con el principio de la defervescencia, cuando á ésta precede una disminucion gradual de la temperatura (*stadium decrementi*). Cuando el fastigio dura largo tiempo, principalmente si su tipo es regular, contínuo ó descontínuo, existe un periodo intermedio más ó ménos largo con descensos irregulares de la temperatura, y á veces hasta colapsos intercurrentes entre el fastigio y la defervescencia, *estadio anfibolo*. En los casos de curacion suele sostenerse la temperatura de este estadio á una altura moderada, y cuando alcanza cifras excesivas, así en la direccion ascendente como en la descendente, la terminacion es dudosa y no raras veces se pasa en tal caso al estadio preagónico.

Durante el fastigio pueden influir sobre la temperatura, con más ó ménos facilidad y en perjuicio ó provecho del enfermo, ciertos fenómenos orgánicos, espontáneos ó provocados por medios terapéuticos. Son perjudiciales aquellos que pueden dar lugar á un aumento de la fiebre, como la excitacion psíquica, los movimientos del cuerpo, y, sobre todo, los esfuerzos musculares, el exceso de calor, las infracciones del régimen, el estreñimiento, etc. Se produce una disminucion de temperaturas elevadas mediante hemorragias espontáneas ó artificiales, por deposiciones abundantes y sudores copiosos, tambien por los vómitos, por la inanicion, á veces por el sueño, por la accion del frio, y finalmente por la administracion de ciertos medicamentos (antipiréticos), de los cuales son los principales los calomelanos, la digital, la veratrina, la quinina y las sales laxantes. No es esto, siempre y de un modo absoluto conveniente, cuando la temperatura se mantiene moderada y áun cuando exceda de cierto grado; así es que el tino y la experiencia del médico deben determinar cuál es el caso apropiado al efecto y el método más oportuno, así como el tiempo mejor para la disminucion de la fiebre. Sin embargo, la certeza y la intensidad del efecto no guardan relacion siempre con la marcha de la temperatura; sino que, por el contrario, la susceptibilidad es muy variable por efecto sin duda alguna de la diferente intensidad de la fiebre áun en un grado igual de temperatura. Así es que, por ejemplo, la digital, los baños frios, los calomelanos, etc., obran sobre la fiebre ligera y hasta en la de alguna intensidad, de un modo desigual y con más fuerza que en la elevacion considerable de la temperatura que coincide con procesos locales intensos. Las temperaturas dóciles al tratamiento se observan en los niños y en las personas debilitadas, con más frecuencia que en los adultos fuertes, y más á menudo en el período de declinacion que en el de incremento, y al tiempo de la remision diaria más bien que al de la exacerbacion.

El curso de la temperatura durante *el proceso curativo* varía mucho segun la naturaleza y modo de la curacion, por más que no sean estas circunstancias las únicas causas que aquí influyen. Indudablemente los aparatos, por cuya actividad toman las desviaciones de la temperatura una forma de sucesion determinada, deben ser capaces de influir tambien por sí solos sobre la del retorno termométrico al estado normal. En muchas enfermedades éste se verifica de una manera uniforme y fija, y cuando no sucede así, no podemos penetrar el verdadero motivo de las respectivas variaciones. Aunque frecuentemente en esto sea tambien de mucha importancia la dificultad ó facilidad de reparacion del desórden local, muchas veces basta ya que éste no crezca para que se produzca una remision febril muy ostensible; no siempre la lesion local da la medida de la fiebre ni ésta la de aquélla. La experiencia ha enseñado que áun cuando la alteracion local se halle próxima á desaparecer y no se pueda demostrar en el caso respectivo ninguna nueva afeccion, la fiebre puede seguir su marcha con cierta independencia, variando el modo de curacion característico de aquella forma de la enfermedad.

En algunos casos al descenso definitivo de la temperatura, precursor de la curacion, precede un período de *declinacion insuficiente* (stadium decrementi), que sigue al fastigio, ora inmediatamente, ora despues de una corta elevacion intercurrente interpolada entre ambos. Dura de ordinario poco, todo lo más dos dias, y puede pasar al descenso propio de la defervescencia de un modo tan gradual que no se pueda determinar con certeza

el momento en que comienza ésta. El stadio decreciente se diferencia del anfibolo en que, una vez en él, la temperatura ya no vuelve á elevarse expresando exacerbacion. El descenso preparatorio, por decirlo así, puede durar medio dia, pero rara vez excede de este tiempo. Muchas veces consiste únicamente en la disminucion de la intensidad de las exacerbaciones vespertinas ordinarias que permite á la temperatura de la mañana sostenerse casi sin variacion durante todo el dia, ó en un aumento de la remision matutina manteniéndose á la misma altura la exacerbacion de la tarde, ó bien en una disminucion de ambas.

En el período de la *defervescencia* ó disipacion febril, vuelve la alta temperatura del fastigio, ó por lo ménos la del estadio decreciente á los límites normales. Unas veces es de marcha rápida, defervescencia *rápida*, *crísis*, que termina en pocas horas (á lo más 36), oscilando durante este tiempo la temperatura en una extension de 2 á 5° y áun más, y hasta bajando á veces más allá del límite del calor normal. En otras ocasiones se desenvuelve con más lentitud durante varios dias, una semana ó áun más tiempo, *lisis*. Se ha considerado como una forma intermedia entre estas dos la crísis *pronunciada* (*protrahirte*), en la cual la desaparicion de la fiebre tiene lugar próximamente en tres dias; obsérvasela principalmente en los casos de alteraciones cuya forma normal de defervescencia es la crísis.

Cuando la crísis termina en doce ó veinticuatro horas ó, lo que no es frecuente, en ménos tiempo, si se hacen mediciones de tarde en tarde, se nota una disminucion contínua de la temperatura, y si se las hace con más frecuencia dicho descenso describe una curva con mesetas. En los casos de larga duracion de la crísis, y sobre todo en la forma pronunciada de ésta, son un fenómeno ordinario las elevaciones intercurrentes ligeras, remplazando á las exacerbaciones principales y áun tambien á las secundarias de la fluctuacion diaria y que poseen indudablemente la misma significacion que éstas; y por lo ménos el descenso al tiempo de la remision diaria (noche) es más rápido que durante la exacerbacion (despues de comer). Muchas veces, principalmente cuando ántes de la crísis la temperatura ha llegado á un grado extraordinario y desciende rápidamente, ó si poco tiempo ántes ha habido influencias deprimentes de la calorificacion, el calor propio baja hasta pasar del límite superior normal y áun más, no siendo raro que en tales circunstancias se manifiesten ligeros fenómenos de colapso. Una disminucion tan excesiva no garantiza que no haya de producirse seguidamente un nuevo ascenso (como sucede en una pseudo-crísis); así es que sólo si han trascurrido veinticuatro horas sin producirse es cuando puede considerarse asegurada la defervescencia. Por lo general esta es muy rápida en las enfermedades que en el estado inicial manifiestan un rápido ascenso de la temperatura y siguen una marcha normal y sin complicacion. La crísis más notable, más fácil de conocer y más rápida, es la de la fiebre recurrente, en la cual puede descender la temperatura hasta 5 ó 6° en el intervalo de pocas horas; esto mismo se observa por lo regular en la neumonia crupal, en el sarampion normal y en la fiebre eruptiva de la viruela, frecuentemente en la erisipela, en la angina tonsilar y en la efímera.

La lisis se desenvuelve bajo la forma de un descenso lento pero contínuo de la temperatura, la cual puede en tal caso bajar algo ménos desde la mañana á la tarde que durante la noche, permanecer á casi igual altura ó aumentar de nuevo un poco. La declinacion puede así invertir de cuatro á ocho dias, como

sucede en la escarlatina y en el tífus exantemático. Otras veces la lisis se verifica de un modo remitente, acercándose más y más el máximum y el mínimum del dia á la temperatura normal, ya de un modo uniforme, ya sin regla fija (en este último caso aumentándose las cifras de la remision hasta alcanzar la normal y disminuyéndose despues el máximum de la exacerbacion), ó siguiendo un tipo mixto. Es muy frecuente que se interrumpa de vez en cuando la marcha descendente de la temperatura. La lísis remitente es característica del tífus abdominal, se observa á menudo en los catarros y en la fiebre supurativa de la viruela, así como tambien en la pleurítis, peritonítis, etc., y en los casos de escarlatina y de sarampion complicados.

Durante el período de la *convalecencia* vuelve la temperatura á su grado normal, sosteniéndose en él de un modo contínuo. Toda variacion de esta regla, que suele observarse principalmente al principio de dicho período, indica un trastorno del proceso curativo ó el desarrollo de una nueva alteracion.

Al fin de la defervescencia, la temperatura no se detiene exactamente en el grado normal, sino que frecuentemente pasa á subnormal, á veces hasta un grado muy bajo (35 grados), sosteniéndose en tal estado, con más ó ménos oscilaciones, durante algunos dias. Esto sucede sobre todo en la defervescencia crítica. Empero otras veces manifiesta todavía, en cada período de exacerbacion, y durante cierto tiempo con regularidad, una cifra que no es sub-febril, sino mayor. No es raro que la temperatura de la tarde exceda del límite normal; pero la matutina, y principalmente la de la noche, suele permanecer subnormal, y, por consiguiente, la diferencia diaria es más considerable. Otras veces ésta es más ligera. De ordinario se restablece la temperatura enteramente normal entre las citadas irregularidades por gradaciones, y lo más tarde en el trascurso de una á dos semanas, empezando por hacerse fisiológica la pauta de la fluctuacion diaria, siempre que no se presenten circunstancias especiales que entretengan los fenómenos anormales.

La temperatura de los convalecientes resiste ménos que la de los sanos á las influencias exteriores, pudiendo decirse que es irritable ó movible, pues que se altera ordinariamente, por lo regular elevándose por más ó ménos tiempo bajo la accion de un baño, de comidas abundantes, de esfuerzos musculares poco pronunciados, ó por salir de la cama ó de la habitacion. Cuando estos aumentos de la temperatura son considerables, es decir, si llegan al grado febril, indican un grave desórden y exigen la más exquisita precaucion. Por lo comun son el primer anuncio de una recidiva, pero algunas veces no pasan de tener la importancia de un simple colapso febril. Cuando la enfermedad ha durado largo tiempo, la temperatura de la convalecencia es por lo regular más excitable que despues de alteraciones acompañadas de fiebre de corta duracion: así, por ejemplo, pasado el tífus se altera con más frecuencia que despues de la neumonía ó la erisipela. Pero la naturaleza de la enfermedad influye en esto tambien de un modo considerable.

Á la *terminacion mortal* preceden no raras veces fenómenos de diversa

duracion, y en su mayor parte desfavorables. Para conocerla se debe atender no solamente al modo como marcha la temperatura, sino tambien á las demas manifestaciones del estado morboso, especialmente á la frecuencia del pulso y á los signos del colapso para no equivocarse, confiando en alguna aparente moderacion de los síntomas. La temperatura del interior del cuerpo, segun se presenta á nuestras mediciones en los puntos de costumbre, varía notablemente. En general manifiesta una extraordinaria propension á las mayores irregularidades y oscilaciones, lo cual constituye su principal carácter y oscila frecuentemente sin regla ninguna, por decirlo así, sucediéndose en cortos intervalos, á lo sumo de veinticuatro horas de duracion, las temperaturas de colapso y las que demuestran un alto grado de fiebre. Algunas veces, sin embargo, se produce la fluctuacion diaria de un modo bastante normal, y las exacerbaciones y remisiones siguen presentándose, miéntras que los valores termométricos pueden aumentar, disminuir ó permanecer sin variacion. El descenso y el aumento de la temperatura pueden ser de una intensidad variable y presentarse combinandos entre sí de una manera, por desgracia, uniforme. En otros casos, en fin, con la terminacion mortal coincide una última elevacion enorme ó un descenso profundo que se sostiene ya hasta el fin.

En la misma *agonía* manifiesta la temperatura estados variables. Algunas veces se puede todavía reconocer en este triste período la influencia de la fluctuacion diaria, y el enfermo muere sin desórden apreciable en el curso de la temperatura, bien en la exacerbacion, bien durante la remision. Más á menudo se produce una elevacion moderada de la temperatura en los que ya venian estando febricitantes. En otras ocasiones se observa á la proximidad de la muerte un descenso muy considerable, desde la temperatura febril á la de colapso, y que contrasta mucho con la marcha seguida hasta aquel momento. Así sucede en la inanicion profunda, despues de hemorragias copiosas, de abundantes pérdidas intestinales y de perforaciones. Por último, es característica en alto grado la intensa *elevacion premortal de la temperatura*, que en pocas horas alcanza las cifras más altas y que se suele observar en la mayor parte de los casos. Se produce unas veces á la terminacion de las fiebres graves, como las que acompañan á las enfermedades infecciosas (el tífus abdominal, el tífus petequial y tambien el sarampion, la escarlatina, la viruela y la piohemia) y á la insolacion, á la neumonia, á la erisipela, al reumatismo agudo, á la endocarditis, y otras, constituyendo el fin de las afecciones de los centros nerviosos, lo mismo de las inflamatorias febriles, como la meningitis y la encefalítis, que de padecimientos sin alteracion determinada de tejido, sobre todo el tétanos, la epilepsia, el histerismo, en que hasta poco ántes de la muerte la temperatura se conserva casi siempre normal ó apénas elevada. Miéntras que en las fiebres que han sido muy violentas hasta la agonía, la elevacion del calor propio de este estado puede considerarse como la expresion de la mayor gravedad, en las afecciones últi-

mamente citadas indica el comienzo de un nuevo proceso que de ninguna manera se puede apreciar muchas veces tan pronto y con tanta certeza, como atendiendo á la enorme elevacion de la temperatura.

El ascenso termométrico premortal se suspende muchas veces desde el momento que cesan las contracciones cardiacas y la respiracion; pero muy á menudo se sostiene, y hasta elevándose un poco más, próximamente un décimo de grado, durante la primera hora que sigue al momento de la muerte. Al terminar esta elevacion *post-mortal* la temperatura se mantiene en el mismo grado durante algunos minutos y hasta un cuarto de hora, despues de cuyo tiempo descienden con más ó ménos rapidez, al principio lentamente y luégo con creciente prontitud.

La temperatura más alta que se ha observado en la agonía es la de 44,55°, (35,8° R.); ésta se obtuvo en un caso de tétanos espontáneo, y todavía se elevó despues de la muerte durante 55′ hasta 45,38 (36,3° R.). Es bastante comun observar 42 grados y áun más en la agonía que sigue á enfermedades infecciosas y del sistema nervioso.

No siempre dura la elevacion premortal hasta el momento del fallecimiento; á veces cesa ya algunos momentos ántes. En este caso puede continuar el descenso despues de la suspension de los movimientos cardiacos y respiratorios, y hasta aumentar de pronto, pudiendo tambien presentarse ántes de esto una corta elevacion post-mortal.

Ésta se explica en todos los casos por la cesacion del enfriamiento que produce el aire en el pulmon y la secrecion del sudor cuando sobreviene la muerte; y porque desde este momento empieza á haber nuevos orígenes de calor en la alteracion de la sustancia muscular y en la descomposicion post-mortal, los cuales bastan para compensar, y hasta con exceso, la pérdida de calor durante un corto tiempo en el cadáver.

Las enfermedades *crónicas* se distinguen por la gran inconstancia del curso de la temperatura, la cual puede presentarse en ellas normal ó con carácter febril, así como bajo todos los tipos de la fiebre y alternados de la manera más variada. De un dia para otro se observa algunas veces una diferencia marcadísima respecto al acompañamiento febril de estas afecciones, notándose ademas las mayores variaciones entre la mañana y la tarde, entre el máximum y el mínimum de un mismo dia, y entre las cifras termométricas de dos dias consecutivos. Por esto es tan difícil el diagnóstico de estas enfermedades, y sobre todo la accion de los medios antifebriles sobre las mismas.

Cuando las enfermedades crónicas suceden á las agudas, lo cual no es raro, la fiebre puede comportarse al principio como en éstas. Si aquéllas nacen gradualmente, como sucede algunas veces, ésta no existe ó es insignificante durante muchos dias y hasta meses, sin que se la pueda caracterizar hasta que se observa un aumento de la temperatura vespertina que va siendo cada vez más considerable, y que acaba por afectar igualmente á la temperatura de la mañana (véase más arriba). — Las expresadas afecciones terminan de ordinario en una disminucion gradual de la temperatura, áun con más lentitud que en una larga lísis. Es frecuente que

se produzcan en estos casos paroxismos febriles que interrumpen más ó ménos profundamente la marcha descendente de la temperatura. El restablecimiento de una temperatura completamente normal está retardado ademas casi siempre por la produccion de ascensos insignificantes en la temperatura de la mañana, y sobre todo en la de la tarde, que se presentan durante largo tiempo, permitiendo reconocer la alteracion, pero haciendo temible una nueva exacerbacion.—La muerte se manifiesta rara vez con un aumento anormal de la temperatura, siendo lo regular que ésta sea febril moderada, normal ó subnormal. Esta última se explica por el profundo enflaquecimiento producido por la inanicion más ó ménos completa en que caen muchos enfermos crónicos en la última época de su vida. Los ascensos premortales son tambien mucho más raros que en las enfermedades agudas.

La descripcion que hemos hecho del estado de la temperatura en las enfermedades, da á entender desde luégo la mucha importancia de este dato en el cuadro sintomático de la fiebre. En muchas circunstancias el conocimiento de la marcha termométrica ofrece un interes no sólo científico, sino muy especialmente práctico, puesto que en algunos casos sirve de base á importantes y provechosas indicaciones terapéuticas. Pero en la confianza de este interesante dato, no deben descuidarse las demas manifestaciones morbosas; ántes bien hay que mirar con gran cuidado si existe ó no conformidad entre éstas y la temperatura que se ha medido. Las relaciones recíprocas entre ambos elementos son muy inconstantes, lo cual es debido á las particularidades siguientes: 1.ª, la alteracion del calor propio depende frecuentemente de la enfermedad de un órgano que manifiesta por sí solo ciertos síntomas locales, siendo entónces efecto de una afeccion tópica; 2.ª, el expresado fenómeno puede ser debido, como todos los demas síntomas locales, á una alteracion general, por ejemplo, á una infeccion ó á otra influencia cualquiera interior ó exterior; 3.ª, las desviaciones de la temperatura, como, por ejemplo, la de fiebre muy intensa y la de colapso pueden llegar á producir por sí solas trastornos funcionales, y si duran mucho tiempo, hasta alteraciones histológicas tan considerables, que de todo esto resulten cuadros sintomáticos por demas complicados y difíciles de analizar; 4.ª, finalmente, innumerables circunstancias accidentales pueden influir más ó ménos en la marcha de la temperatura.—De todo esto se deduce que, en un caso dado, lo primero que debe hacerse es observar la relacion de la temperatura medida con los demas síntomas del mal. Si se hallan en armonía ambos elementos de diagnóstico, se tiene ya mucho adelantado para conocer claramente el estado del enfermo y se puede descansar en el juicio que se forme; pero cuando el grado de temperatura observado contraste con los restantes fenómenos, debe darse más importancia á la desviacion de la escala termométrica, siempre que sea algo pronunciada. Si es menor de lo que los demas síntomas hacian esperar, debe ante todo tenerse en cuenta que en algunas enfermedades hay síntomas graves que, segun la experiencia lo acredita, suelen coincidir con una temperatura, ora elevada, ora normal, ó con la terminacion regular de afecciones en un principio acompañadas de altas temperaturas; despues de esto debe recordarse que existen várias influencias accidentales ó terapéuticas capaces de rebajar la temperatura; y cuando ninguna de estas explicaciones sea satisfactoria, la causa del descenso de la temperatura podrá ser acaso una complicacion de las que rebajan el calor propio ó un colapso incipiente.

Cuando contrasta una temperatura baja, y sobre todo la fisiológica con un *malestar general*, se debe sospechar que se simula ó exagera alguna enfermedad, ó que existe una alteracion crónica latente; y si la marcha es aguda, una

afeccion insignificante ó de esas que, como la difteritis, las afecciones renales, las pericarditis moderadas, etc., van acompañadas, bastante á menudo, segun lo enseña la experiencia, de una temperatura baja. Tambien puede observarse esto mismo en la defervescencia crítica avanzada. Una alta temperatura, coincidiendo con un bienestar subjetivo, suele ser no raras veces atributo de la fiebre violenta de várias enfermedades infecciosas.

Es muy frecuente observar discordancia entre la temperatura y la *frecuencia del pulso*, pudiendo decirse que en los estados febriles de los adultos, á una temperatura débilmente febril corresponden de 80 á 90 pulsaciones, á una febril moderada, de 90 á 108; á la febril intensa, de 108 á 120, y á la fiebre intensísima, de esta última cifra en adelante; así lo dice la observacion clínica. La frecuencia del pulso es algo mayor muchas veces en las mujeres y los hombres delicados y sensibles, aumentándose áun más en los niños, los cuales dan á menudo, cuando padecen fiebre alta, de 140 á 170 latidos. Sin embargo, siempre existe en cada caso particular cierta relacion, si bien no muy precisa, entre la frecuencia del pulso y la diferente altura termométrica; verdadera ley clínica que puede demostrarse experimentalmente. Aun cuando no sea raro ver ligeras desigualdades entre el grado de la temperatura y la frecuencia del pulso, lo ordinario es que éste siga en su modificacion á las de la temperatura en la mejoría, miéntras que precede á ésta en la agravacion. La poca frecuencia del pulso al lado de una alta temperatura, es signo de un reposo del sistema nervioso, y acaso tambien de una fiebre poco intensa (produccion moderada de calor), pero se observa asimismo bajo el influjo de circunstancias especiales (en la compresion cerebral y bajo la accion de los ácidos biliares y de ciertos medicamentos). Algunas veces, aunque raras, puede ser normal para el individuo una frecuencia excesiva del pulso, como efecto acaso de movimientos musculares y otras causas aceleradoras de la circulacion; pero puede tambien indicar muy especialmente afecciones cardiacas de todo género, agudas y crónicas, así como tambien la participacion del corazon en otros padecimientos torácicos ó abdominales. Finalmente, el pulso muy frecuente, unido á temperaturas bajas, se encuentra tambien por lo regular en el colapso grave y en la proximidad de la agonía. En general, el momento en que se manifiestan las peores condiciones es el que debe servir siempre para juzgar de la gravedad del caso, siendo ésta tanto mayor cuanto más notable es el contraste á que hemos hecho referencia.

De lo que acabamos de consignar parece inferirse que la frecuencia del pulso, si ya no completamente desdeñable, es por lo ménos de poco valor en la determinacion del grado de la fiebre. No sucede lo mismo, sin embargo, con su calidad, y sobre todo con el trazado esfigmográfico que le retrata exactamente, por más que todavía no se pueda sacar partido de éste para la práctica.

La *frecuencia de la respiracion* está aún ménos subordinada á la temperatura que la frecuencia del pulso, en parte por efecto de numerosas condiciones y circunstancias individuales, en parte en razon á la participacion de los mismos órganos respiratorios en las enfermedades. En general los adultos manifiestan durante el estado febril alguna mayor frecuencia en la respiracion que en circunstancias normales, siendo este aumento mucho más pronunciado en los niños. Una grande aceleracion de los movimientos respiratorios, coincidiendo con una fiebre moderada, debe hacer sospechar una afeccion local. Tambien en el colapso se halla á menudo aumentada la frecuencia de la respiracion.

Entre los *síntomas nerviosos* y la temperatura se nota unas veces cierto paralelismo, y otras un contraste notable. Los niños y los ancianos son más irritables que los adultos sanos, y miéntras que aquéllos á una fiebre moderada manifiestan ya una alteracion considerable de las funciones, éstas se mantienen frecuentemente intactas en los últimos, áun cuando la temperatura se haya elevado bastante. Sin embargo, la disposicion individual da lugar á considerables diferencias, sobre todo respecto á los fenómenos cerebrales. Éstos, cuando

coinciden en los adultos con una fiebre de mediana intensidad, deben hacer presumir una afeccion del cerebro, que no se podria casi nunca conocer seguramente atendiendo al estado de la fiebre. Ademas hay síntomas cerebrales muy graves que aparecen siempre por efecto de la inanicion y de la anhemia cerebral consecutiva ó del edema ligero del cerebro, acompañados de una temperatura baja, observándose esto principalmente en las fiebres graves con ó sin fenómenos de colapso; éstos ofrecen por lo regular mayor importancia de lo que parece á primera vista.

El exámen de las relaciones que existen entre los síntomas locales aislados y el calor propio, corresponde en parte á la patología especial y en parte á la patología de los sistemas en particular.

B. Teoría de la fiebre.

Uno de los hechos que acreditan mejor la admirable disposicion del organismo humano, es la constancia con que se mantiene siempre la temperatura de 37° en el estado de salud, casi en todas condiciones, por variadas que sean. Esto sólo se concibe suponiendo que la cantidad de calor desprendido se reemplaza sin cesar en el interior del cuerpo mismo: la temperatura normal es el resultado del equilibrio en que se hallan *la produccion* y las *pérdidas de calor*. Si predomina uno de estos dos factores, la temperatura debe alterarse respectivamente teniendo lugar un aumento de la misma cuando el calor producido es más considerable que el que se desvanece, y disminuyéndose en circunstancias opuestas. Segun esto, el aumento febril de la temperatura debe ser debido á que las fuentes de calor se hacen más copiosas sin que las pérdidas de este fluido se multipliquen á la misma medida, ó lo que supone lo mismo, á la disminucion de éstas miéntras que los orígenes del calor no disminuyen del propio modo.

En el organismo la fuente esencial del calor propio reside exclusivamente en los procesos químicos de oxidacion de las sustancias azoadas, y especialmente de las no azoadas. La produccion del calor importa en el adulto de 2 y medio á 3 millones de calorías durante las veinticuatro horas. Se da este nombre, ó el de unidad de calor, á la cantidad de este fluido necesaria para elevar de 0 á 1 grado centígrados la temperatura de un gramo de agua.

Es sabido que se pone calor en libertad siempre que dos sustancias entran en combinacion química.

La cantidad de calor que se escapa en la combustion:

De 1 gramo de C en CO^2 representa 8.080 calorías.
» 1 » de H en HO » 34.460 »

La cantidad de calor producido es la misma, prodúzcase la combinacion química rápida ó lentamente y de un modo directo ó mediante una serie de combinaciones intermedias. — La determinacion de las cantidades de calor que encierran los alimentos ingeridos en un adulto durante las veinticuatro horas han dado las siguientes cifras:

	Calorías.
La albúmina.	599.760
Los hidratos de carbono.	1.081.410
Las grasas.	816.210
Total.	2.497.380

Hay que rebajar aquí algo de la cifra de la albúmina, en razon á que parte de los cuerpos albuminoideos abandona el organismo á medio quemarse (bajo la forma de urea).

La unidad de calor de Liebermeister es 1.000 veces mayor; esto es, la temperatura necesaria para elevar un kilógramo de agua de 0 á 1° C.

Disminuyen la produccion de calor orgánico: la mengua de la alimentacion, los alimentos pobres en ázoe, la respiracion rara como por ejemplo la del sueño, el reposo corporal é intelectual en general, etc.; y la aumentan: la ingestion abundante de sustancias alimenticias, como la que tiene lugar en invierno, los movimientos musculares, la influencia nerviosa (véase más adelante), etc. — La dispersion del calor desde los puntos en que se produce (sangre y tejidos) á todas las demas partes del cuerpo se verifica por medio del líquido sanguíneo. La temperatura de una region determinada depende en parte del calor que ella misma produce, y en parte de la cantidad de este fluido que recibe del resto de la economía. Como el calor se produce principalmente en el interior del cuerpo, la temperatura de las partes periféricas, proviene, sobre todo, de este último orígen que acabamos de mencionar.

Las pérdidas de calor son debidas principalmente á la radiacion del mismo y al ejercicio funcional; en mucho menor grado á la evaporacion acuosa en la piel y en los pulmones, y todavía ménos á la calefaccion que los *ingesta* y el aire respirado pueden producir, como tambien á la salida de las excreciones que se llevan asimismo consigo cierta cantidad de calor. Hé aquí lo que importan en las veinticuatro horas:

Evaporacion acuosa cutánea = 660 gramos de agua. .	=	364.000 calorías.
— en los órganos respiratorios. . . . . = 300 » de » . .	=	182.000 —
Calefaccion producida por el aire inspirado.	=	840.500 —
Sustraccion por la orina y por las cámaras.	=	47.500 —
Radiacion del calor por la piel determinada indirectamente.	=	1.822.500 —

Por lo tanto, de 100 calorías perdidas se observa la distribucion siguiente:

Piel.	Radiacion.	73,0
	Evaporacion.	14,5
Respiracion.	»	7,2
	Calor del aire respirado.	3,5
Orina y heces fecales.		1,8

El cuerpo produce contínuamente calor, y tanto, que el originado pró-

ximamente por un hombre adulto en media hora (la produccion de dicho fluido cambia ostensiblemente entre límites muy amplios) basta para hacer subir 1° C la temperatura del propio cuerpo ó la de una masa de agua que tuviera un $\frac{5}{6}$ de su peso. De esto se deduce que si no se esparciera al exterior nada de calor, la temperatura del cuerpo deberia estar aumentando sin cesar. Solamente perdiéndose de contínuo tanto calor como el producido en el mismo tiempo, puede sostenerse aquella en un grado constante, regularizándose así siempre la produccion con la pérdida y la pérdida con la produccion.

Las condiciones, en virtud de las cuales tienen lugar esta *regularizacion del calor*, son muy diversas. Respecto de una parte de las mismas se se conoce más ó ménos completamente el modo de obrar; pero de otra por el contrario, sólo conocemos la accion, sin que hasta ahora se hayan podido averiguar á no ser de un modo muy defectuoso, los medios y las vias por donde esta se produce.

La regularizacion del calor estriba hasta cierto punto en la de las pérdidas de dicho fluido. Si estas últimas aumentan considerablemente por las circunstancias exteriores, por ejemplo, por un aire ambiente más frio que de ordinario, entran en actividad várias circunstancias que las moderan. En estos casos la superficie de la piel se enfria, disminuyéndose así la pérdida directa de calor y al mismo tiempo tambien la evaporacion, puesto que la piel fria es ménos húmeda. La influencia del frio produce tambien una contraccion de los músculos y vasos periféricos, haciendo de este modo que por estos últimos corra ménos sangre y por consiguiente la cubierta cutánea reciba ménos calor del interior del cuerpo, con lo cual la pérdida de éste disminuye. Bajo dicha influencia, la provision de calor producido se retiene todo lo posible en el interior. Todo lo contrario sucede cuando el aire está caliente; entónces la piel, ya por sí sola, ya por el sudor que exhala, deja escapar más calor y la sangre acude á la piel facilitando, en virtud de la replecion de los vasos, la eliminacion del mismo. El sudor y la evaporacion acuosa activa en la superficie, hace posible la permanencia del hombre en una temperatura tan alta ó casi tan alta como la de su propio cuerpo.

Unos exploradores ingleses pudieron sufrir en 1775, durante corto tiempo y en un aire seco, una temperatura atmosférica que igualaba y hasta excedia al grado de ebullicion del agua.

Sin embargo, aunque la principal pérdida de calor se verifica por la piel, los órganos respiratorios dejan escapar tambien una pequeña cantidad de dicho fluido. Segun las investigaciones de Ackermmann, la temperatura de un perro colocado en una atmósfera tan caliente como su propio cuerpo, aumenta rápida y considerablemente; no obstante, este aumento es ménos rápido si el animal inspira un aire de su propia temperatura, siendo al mismo tiempo el calor del que rodée á su piel mayor que el ordinario. La respiracion artificial con un aire de la temperatura ordinaria hace que disminuya el calor del cuerpo del perro, y si al mismo tiempo se calienta éste tambien artificialmente, la elevacion del calor se retarda; pero esto no sucede cuando la temperatura del

aire introdudo por la respiracion artificial es igual á la del cuerpo del animal sometido á la investigacion.

Por consiguiente, el organismo, modificando el contingente de sangre en la piel, y por lo tanto el calor de ésta, hace que las oscilaciones de la pérdida de calor sean ménos intensas de lo que podria esperarse de los cambios intensos que sufre la temperatura atmosférica. De igual manera influyen, siendo á consecuencia de esto muy saludables, ciertas reglas de defensa inspiradas por el instinto ó la reflexion, como, por ejemplo, la eleccion oportuna de la residencia, de la habitacion, de los medios de calefaccion, de las ropas de abrigo, de la bebida, etc.

Del mismo modo que si la temperatura exterior se eleva siguiendo normal la produccion de calor, cuando esta aumenta, por ejemplo, á consecuencia del ejercicio muscular, el exceso de calor originado se elimina inmediatamente del cuerpo sin que se produzca de una manera permanente la más mímina elevacion de temperatura, por lo ménos estando el individuo sano.

Los datos que llevamos expuestos son suficientes, sin duda alguna, para hacer formar una idea acerca de las circunstancias que dentro de los límites normales influyen en la produccion y eliminación del calor, así como tambien sobre los órganos regularizadores de la temperatura. Probablemente bastan tambien, en condiciones ordinarias, para obtener con una aproximacion satisfactoria y con la mayor facilidad, la suma total del máximun y del mínimun de estos valores caloríficos.

Pero cuando se cambian mucho las condiciones exteriores, y, sobre todo, cuando se desarrollan ciertas alteraciones en el interior de la economía misma, es imposible que se obtenga esta compensacion relativamente fácil.

Cuando un individuo sano toma un baño de la temperatura ordinaria, esto es, frio, á no ser que permanezca demasiado tiempo dentro de él, la temperatura del interior de su cuerpo, segun se manifiesta á la medicion en la axila cerrada y en el recto, no se rebaja, sino que, por el contrario, se mantiene sin desviacion y hasta puede elevarse ligeramente; sólo despues de algun tiempo disminuye algunos décimos de grado. La provision de calor interno no mengua pues bajo la influencia de un baño frio de regular duracion, esto es, en circunstancias que arrebatan al cuerpo una enorme cantidad de dicho fluido; por lo ménos así lo dan á entender nuestros medios de investigacion y métodos de graduar la temperatura.

Un hombre observado por Liebermeister elevó en 9 ½ minutos de 20,1° á 20°6, la temperatura de 160 kilógramos de agua de baño. Otros experimentos comprobantes demostraron que esta calefaccion hubiera sido sobre 0,03° más considerable si el aire ambiente no robase calor. Por consiguiente, en este caso 160 kilógramos de agua se calentaron unos 0,53 de grado, y por lo tanto, el cuerpo habia cedido al baño $160.000 \times 0{,}53 = 84.000$ calorías. En condiciones ordinarias se hubieran perdido en el mismo tiempo cerca de 13.000 calorías; luego en el baño la pérdida es unas 6 ½ veces mayor que normalmente. Es de adver-

tir que en estos cálculos no se tuvo en cuenta el calor que se perdia durante el baño por las partes del cuerpo no sumergidas (cabeza), ni por la respiracion, pero siendo insignificantes, no hay por qué incluirlas en los resultados. Con éstos concuerdan exactamente los obtenidos en otros ensayos en que la duracion del baño se habia prolongado hasta 26 y 35 minutos. El citado autor ha observado que en un baño de 22,5° la pérdida de calor se eleva á 4 ½ veces, en uno de 25° á más de 3 veces y en el de 30° hasta más del duplo de la pérdida de calor ordinaria fuera del baño.

De estos hechos sólo nos podemos dar razon suponiendo que el organismo produce durante el baño enormes cantidades de calor *más que en estado normal*, y que de este modo reemplaza de contínuo las considerables pérdidas de dicho fluido que tienen lugar en tales circunstancios. Sin embargo, no es prudente admitir sin reserva esta idea por esta sola reflexion, sino que ántes de proponer una opinion decisiva deben tenerse en cuenta todas las circunstancias que aqui pueden influir.

Ante todo es muy cuestionable si para la determinacion de la temperatura general del interior del cuerpo en tales condiciones, bastará medir ésta en la axila cerrada y en el recto, ó si deberia tomarse tambien la de partes más profundas, como el hígado, el corazon, etc. Esto sólo podria practicarse en los animales, cuya piel ofrece diferentes datos termométricos que la del hombre, y en los cuales, ademas, es algo ménos constante la temperatura normal. Por consiguiente, debemos contentarnos con medir la del interior por la que ofrece el recto, por más que sólo se tenga así un dato aproximado.

Analicemos dichas circunstancias. La provision de calor en las partes interiores del cuerpo permanece invariable cuando éste se halla sumergido en un baño frio; pero las capas superficiales de la periferia se enfrian considerablemente (sobre todo al entrar en el baño), sin que sea reemplazado el calor por ellas perdido. Así pues, no debe, por la reflexion precedente, considerarse como producida al mismo tiempo á toda la pérdida de calor observada, sino solamente á la pérdida total ménos el «enfriamiento periférico.» La diferencia entre ambos datos representa, pues, el calor producido durante el baño.

Para poder medir con exactitud la intensidad del enfriamiento periférico, deberia conocerse exactamente la temperatura de cada parte del cuerpo al principio y al fin del baño; pero esto no es posible en ciertos puntos. Sin embargo, segun Liebermeister, la inexactitud desaparece casi por completo si se empieza la observacion, no en el momento de la entrada en el baño, sino algo despues. Cuando el enfriamiento de las partes periféricas llega á cierto grado, ya no puede haber más pérdidas de calor que no sean reparadas al punto por nueva produccion de dicho fluido, sin que se produzca tambien una disminucion de la temperatura en las partes profundas accesibles á la medicion termométrica. No se puede fijar *à priori* el tiempo que es necesario para que se establezca este equilibrio entre la temperatura de las diferentes partes del cuerpo; el resultado de la observacion es el que decide esto: por lo general parece bastar poco para que se produzca dicho efecto. En los primeros minutos del baño el agua de éste roba, de pronto y desproporcionadamente, una gran cantidad de calor á las partes periféricas del cuerpo sumergido; pero desde poco despues, esta sus-

traccion se hace casi por igual, habiendo durado esto en dos investigaciones de las practicadas, hasta 17 minutos en una y hasta 26 1/2 en otra. Como en este tiempo la temperrtura de la axila cerrada no disminuye, sino que, por el contrario, aumenta, aunque poco, puede asegurarse que á una profundidad en que se halle muy sumergida la cavidad axilar, el cuerpo no debe perder absolutamente nada de calor. De aquí se desprende que la refrigeracion sólo se produce generalmente en las capas periféricas y durante los primeros minutos de la inmersion, segun lo demuestra la cantidad de calor arrebatada por el agua. Durante el tiempo restante de baño, así como en circunstancias ordinarias, las pérdidas de calor son iguales próximamente á la produccion, y, por lo tanto, las cifras que se obtienen para las primeras, pueden considerarse como la medida de la formacion de calor que con ellas coincide.—De este modo se deduce que la permanencia en reposo dentro de un baño aumenta la produccion del calor interior hasta el cuádruplo de la que tiene lugar por término medio en condiciones normales, si la temperatura del agua es de 20 á 21°, el triplo cuando es de 22 á 25°, y casi el duplo siempre que esta temperatura llega á 30°, (D. *Arch.*, v, p. 219). Las investigaciones de Kernig, planteadas por el mismo procedimiento que las de Liebermeister, han demostrado que en el baño caliente de 34 á 35° C., la produccion de calor era igual á la que se verifica en condiciones ordinarias.

Hé aquí el estado de la cuestion. Si la temperatura interior (medida durante el baño en la axila cerrada y en el recto) no disminuye, y aumenta al propio tiempo y en la misma proporcion la del agua donde se toma el baño, no hay duda de que se ha producido un exceso de calor interno para compensar la cantidad cedida al líquido ambiente. Ahora bien, esta produccion sólo puede tener lugar merced á los procesos de combustion del organismo; luego habrá de encontrarse en tal caso *productos de esta combustion*. Por desgracia son todavía muy incompletas las investigaciones practicadas acerca de este interesante punto, y hasta se han observado algunas contradicciones en los datos hasta el presente obtenidos.

Segun el citado Liebermeister, la accion del frio sobre el organismo aumenta principalmente la secrecion de ácido carbónico á consecuencia del aumento de la produccion del calor. Así lo dan á entender, segun él, numerosas investigaciones; basta ya desnudarse al aire libre para que tenga lugar dicho aumento, siendo éste mayor todavía cuando se lava ademas el cuerpo con agua fria, y llegando á su máximum en un baño frio. Un hombre, por ejemplo, que en condiciones ordinarias segrega durante media hora cerca de 13 gramos de ácido carbónico, expele en el mismo tiempo, pero dentro de un baño frio, hasta 39 gramos. Ya los antiguos habian observado várias veces el hecho de que en el aire fresco la exhalacion de ácido carbónico es mayor que en una atmósfera templada ó caliente (*Volkmann's Vortr.*, núm. 19, S. 123).—Senator, en cambio, niega este hecho, fundándose en propios cálculos, y dice que el aumento de ácido carbónico observado por Liebermeister no importa ni con mucho tanto como importaria de ser ciertas sus deducciones. La secrecion de ácido carbónico no equivale de modo alguno á la produccion de calor, sino que es mucho más considerable, puesto que representa todas las fuerzas de tension que se hacen vivas, y entre éstas se halla, ademas del calor, el trabajo mecánico, el cual importa quizá más de la mitad que la calorificacion. Y adviértase que hasta en los casos de completo reposo á que anteriormente se ha hecho referencia se realiza trabajo mecánico, porque nunca descansan en absoluto todos los músculos voluntarios, ademas las fibras musculares de los conductos de las glándulas trabajan, aunque con más ó ménos interrupcion, y por último, la musculatura de los aparatos circulatorio, respiratorio y digestivo consume

siempre, aunque poco, la provision de fuerzas del organismo. La mayor parte de estos fenómenos se activa, segun este autor, con la excitacion del frio, y ya sólo esto hace que la produccion de ácido carbónico sea mayor proporcionalmente que la calorificacion. Ademas, el frio acelera y hace más enérgica á la respiracion; á consecuencia de esto la sangre despide mayor cantidad de ácido carbónico, merced al aumento del oxígeno que en tal caso recibe del aire, lo cual es indudablemente de importancia tratándose de cortos espacios de tiempo (como los que se han empleado en las investivaciones de Liebermeister); en estas condiciones se produce asimismo más trabajo muscular, y, por consiguiente, tambien más ácido carbónico. De estos hechos deduce Senator que durante un enfriamiento de la superficie del cuerpo, no aumenta *considerablemente* la calorificacion; aunque deba crecer algo á consecuencia de la excitacion de la hematosis, acaso tambien por la alteracion de las condiciones de irritabilidad en el interior de los vasos y el aumento de actividad de los cambios nutritivos en las partes donde se eleva el calor.—Tambien Ludwig y Sanders-Ezn, así como Röhrig y Zuntz, dicen haber observado sólo un ligero aumento de la secrecion de ácido carbónico bajo la accion del frio.

Respecto á la urea y al ácido úrico, las investigaciones hechas principalmente con motivo de estados febriles no permiten tampoco deducir ninguna consecuencia cierta bajo el punto de vista que nos ocupa (véase más adelante).

Resulta, pues, de los trabajos hasta el dia verificados acerca de la relacion que existe entre el enfriamiento del cuerpo y su calorificacion interior, que indudablemente la temperatura de los órganos internos, cuando las partes exteriores sufren pérdidas de calor, no muy duraderas, aunque sean muy intensas, se sostiene sin descender considerablemente, manifestando una gran resistencia; pero que no se puede dar de este hecho una explicacion general satisfactoria.

El organismo muestra para el calor exterior menor resistencia que contra la accion del frio, siempre que éste no pase de cierta medida. La primera circunstancia, por ejemplo un baño de vapor caliente, aumenta algo la temperatura propia, áun cuando adquieran su mayor actividad las funciones que en otras condiciones producen una refrigeracion suficiente; pero hay que tener en cuenta que en tales casos se produce ademas al mismo tiempo un trastorno considerable, sobre todo en la actividad de las excreciones (aumento de urea), y, por consiguiente, el proceso es más complicado.

Aunque la elevacion de la temperatura interior del cuerpo constituye el síntoma patognomónico de la fiebre, hasta el punto de no existir nunca ésta sin aquél, para no confundir el referido estado con los casos de aumento del calor accidentales y más ó ménos artificiales é independientes de toda manifestacion febril, debe añadirse que el calor de la fiebre es debido á *una causa especial*. La significacion que se da de ordinario á la palabra fiebre, no abarca *todos* los desórdenes de la calorificacion; así es que que dan excluidos de ella los estados en que el calor interior es normal ó subnormal, aunque, por otra parte, se parezcan mucho á los procesos acompañados de elevacion de la temperatura. Por esto, para la resolucion del problema ¿qué es fiebre? que ahora nos ocupa, no deberémos estudiar las causas de toda clase de trastornos de la calorificacion, sino las que producen un aumento excesivo de este acto fisiológico.

La *elevacion de la temperatura de todo el cuerpo*, que es el carácter principal del estado febril propiamente dicho, puede producirse:

1.° Por retencion del calor propio debida á una escasez en la pérdida del mismo. Esta última reconoce várias causas, pero nunca debe tener lugar de un modo persistente cuando hay un calor febril duradero ni puede determinar en ningun caso elevaciones de la temperatura que se sostengan durante semanas ó meses. Es un hecho diariamente comprobable que la ropa y las cubiertas se calientan más en los febricitantes que en las personas sanas, lo cual demuestra palpablemente una pérdida de calor. Puede realizarse indudablemente una retencion de calor pasajera que traiga consigo un acceso febril ó aumente la intensidad de otro existente, como sucede siempre por ejemplo en el escalofrío de la fiebre, y ademas puede un estado febril contínuo modificarse del propio modo por una retencion de de calor de poca duracion;

2.° Por la influencia de un foco local, situado en cualquier parte del cuerpo, que produzca mayor cantidad de calor que de ordinario y que propague el exceso por medio de la sangre á toda la economía aumentando considerablemente de este modo su temperatura general. Pero estos focos locales de carácter inflamatorio, ó por lo ménos hiperhemico, son muy limitados en extension, y no pueden compararse en el concepto de fuentes caloríficas con la totalidad del organismo, ni pueden dar orígen nunca á tanta cantidad de calor que las vias fisiológicas de difusion para este fluido no basten á expulsar del cuerpo todo el exceso, á medida que se va produciendo.

Sin embargo, cuando el organismo está enfermo y se halla disminuida en él la difusion del calor, se comprende que estos focos locales contribuyan en mayor ó menor grado á elevar la temperatura total. La idea de la calefaccion por el intermedio de los focos locales tiene ademas en contra suya el hecho indudable de que en las fiebres intensas, por ejemplo en las que acompañan á enfermedades infecciosas, el estado febril suele preceder á la aparicion de los desórdenes locales, miéntras que en los casos donde sucede lo contrario la fiebre suele ser más moderada;

3.° Mediante un aumento en la produccion del calor interno. Con este aumento debe coincidir siempre el de los productos de combustion (urea, ácido úrico, ácido carbónico), y la verdad es que esto último sucede indudablemente en la fiebre; pero tambien es cierto que puede ser efecto de una elevacion termométrica de distinto orígen, y que, naturalmente, haya acelerado los fenómenos de descomposicion; ademas, las observaciones directas en febricitantes no han deparado hasta ahora más que resultados incompletos y áun al parecer contradictorios acerca de este particular, y, en fin, el expresado aumento de los productos de descomposion no da la medida exacta del incremento del calor febril. Prescindiendo de que por lo ménos en la elevacion ligera de la temperatura las vias normales de difusion calorífica son todavía suficientes para evitar que llegue á adquirir

aquélla una intensidad notable, la pérdida del peso corporal en la fiebre no da á entender que al desórden de la temperatura corresponda exactamente una alteracion material del organismo;

4.° En ciertos casos, sobre todo cuando se trata de temperaturas hiperpiréticas, por fenómenos más ó ménos extraños al organismo fisiológico y que producen una cantidad de calor imposible de eliminar por las vias de difusion que á la sazon se hallan tambien alteradas. Tal es lo que se observa en los accesos convulsivos persistentes y en las contracciones musculares en general, en los procesos de fermentacion, acaso tambien en la fiebre producida por la trasfusion de sangre febril, por la inoculacion de productos inflamatorios, ó por la destruccion orgánica y cuando la inervacion vasomotora se trastorna produciendo la parálisis de algun órgano moderador de la temperatura.

5.° Mediante la combinacion de dos ó más procedimientos de los que acabamos de describir, lo cual se observa no raras veces respecto á los puntos 1.° y 2.° Cuando se reflexiona sobre esto se comprende cómo una misma temperatura febril puede indicar un mecanismo y una importancia muy distintos segun los casos y segun la época respectiva. Una misma altura termométrica puede coincidir con un aumento más ó ménos considerable de la produccion del calor y hasta con una falta absoluta de dicha produccion, segun el estado en que se halla la difusion calorífica; y acaso por esto mismo la consuncion febril y la cantidad de los productos de descomposicion son unas veces ligeras y otras muy considerables. A su vez, en igualdad de temperatura y variando al mismo tiempo la produccion de calor, pueden las pérdidas del mismo ser muy diversas, como se demuestra palpablemente.

La *elevacion de temperatura en la mayor parte del cuerpo, coincidiendo con el descenso de esta en algunos puntos* puede ser debida:

1.° A una distribucion desigual del calor producido en el organismo.

2.° A un enfriamiento desigual de las partes periféricas especialmente cuando es simultáneo de una elevacion de la temperatura en algunos órganos internos.

3.° Principalmente á la diferencia de replecion vascular.

La fisiología enseña que cuando hay normalidad en la produccion y en la pérdida de calor, la temperatura de las partes interiores y de las periféricas oscila sólo entre límites fijos, y que las desviaciones producidas por circunstancias exteriores accidentales desaparecen muy pronto (estando normal la circulacion).

Por esto, cuando las pérdidas de calor son relativamente considerables, ó el aflujo de este fluido mengua tambien relativamente, la periferia del cuerpo es la que se enfria con la mayor facilidad, porque en ella las variaciones de temperatura suelen exceder muy amenudo de los límites normales. En el frio ordinario el corazon trabaja bastante, pero las partes exteriores se enfrian por el estrechamiento de los vasos superficiales que im-

pide la llegada de sangre caliente hasta ellas; en el colapso, en cambio, la actividad de dicho órgano es insuficiente y la periferia debe enfriarse, hállese aumentada ó disminuida la produccion del calor y haya en dicha parte dilatacion ó contraccion vascular.

La *disminucion del calor propio en todo el cuerpo* puede reconocer por causa:

1.° La mengua de la produccion coincidiendo con un aumento, con una completa normalidad ó con una insuficiente disminucion de las pérdidas;

2.° El acrecentamiento de las pérdidas de calor, hallándose la produccion disminuida, normal ó no bastante aumentada;

3.° La combinacion de ambas condiciones.

En un caso particular es casi siempre imposible medir, ni áun aproximadamente, la parte que corresponde en estos fenómenos á la mengua de la produccion y al aumento de la pérdida de calor. La temperatura puede descender hasta un grado subnormal desde una altura normal ó hipernormal, y en este último caso puede á veces un descenso que no exceda del límite fisiológico, y áun que no llegue á él, ofrecer la misma gravedad y parecidas consecuencias, por ejemplo en algunos casos de colapso, que el descenso hasta valores termométricos subnormales en otras condiciones.

Para hacer un estudio de las desviaciones de la temperatura en el estado patológico, abstraccion hecha de los ascensos y descensos insignificantes y pasajeros (p. 676), debe fijarse la atencion, sobre todo, en el mecanismo del escalofrio, del calor febril y del colapso. Estos estados representan indudablemente un conjunto complexo y muy variado de alteraciones funcionales, y hasta cierto punto tambien químicas é histológicas, con la particularidad de que entre ellas figura como la principal y la más ostensible la de la temperatura. En algunos casos dependen directamente de esta última, es decir, del estado de la calorificacion, siendo entónces casi siempre la alteracion más importante. En cambio otras veces dependen directamente de la causa morbosa é influyen á su vez sobre la temperatura, como sucede á los desórdenes de la circulacion, de la respiracion y del sistema nervioso que hemos indicado especialmente más arriba. Sin embargo, la temperatutura orgánica influye sin duda alguna sobre estos estados, siendo casi siempre el fenómeno más importante; y por esto en la marcha de las alteraciones constitucionales que van acompañadas de desviacion de la temperatura se nota siempre una gran regularidad, tanto más ostensible cuanto más y mejor se la observa.

El *escalofrío* aparece como fenómeno inicial en algunas enfermedades casi constantemente, y en otras tan sólo á cierto grado de intensidad y si hay predisposicion individual. Cuando ésta es muy pronunciada puede producirse dicho síntoma, áun en épocas y en formas morbosas en que ordinariamente falta. Prodúcese frio con seguridad cuando la temperatura del tronco se eleva rápidamente dejando por poco tiempo relativamente frias á las extremidades y á la periferia, estado cuya compensacion impiden

luégo comunmente las alteraciones de la circulacion arriba mencionadas que acompañan ó siguen muy de cerca á dicho fenómeno. Pero estas alteraciones no se producen siempre, como tampoco el frio, si el referido estado dura algun tiempo. Los sujetos poco impresionables pueden no experimentar este síntoma áun cuando la expresada diferencia entre la temperatura central y la periférica sea muy considerable; y en cambio suele desarrollarse á veces áun fuera de tales condiciones, cuando hay mucha susceptibilidad para el frio, como se observa en muchas personas sanas ó que se tienen por tales.

En el *calor febril* existe sin duda alguna un equilibrio relativo, que no es ciertamente el equilibrio fisiológico, sino un efecto de las condiciones patológicas que se reunen en dicho estado y que se deja conocer por la singular constancia con que se sostiene el calor propio dentro de un décimo de grado en las fiebres llamadas regulares, contínuas ó remitentes, en el paroxismo de la fiebre intermitente, etc. Cuando este equilibrio se establece de una manera gradual y se mantiene con cierta persistencia, á medida que va aumentando la temperatura, se comprende fácilmente por los datos anteriores que falte el escalofrío.

El *colapso* se produce cuando se debilita la circulacion, favoreciendo mucho su desarrollo las pérdidas abundantes de calor, hállese normal, aumentada ó disminuida la produccion del mismo. Cuando el corazon pierde algo de su fuerza impulsiva, el organismo no puede esparcir, como en condiciones normales, el calor originado en sus partes interiores, hácia la periferia, donde las pérdidas predominan por esta razon notablemente sobre la produccion. Cuando estas pérdidas, por considerables que sean, coinciden con una debilitacion cardiaca pasajera, el pronóstico es favorable, pero en cambio, si la actividad circulatoria no puede restablecerse, éste adquiere mucha gravedad.

El colapso se desarrolla primitivamente, por decirlo así, bajo la influencia de ciertos venenos y á consecuencia de impresiones repentinas y fuertes en el sistema nervioso, y ademas durante el escalofrío intenso de la fiebre perniciosa, que es en cierto modo tambien una intoxicacion. Bajo la forma secundaria aparecen los colapsos durante el calor febril en virtud de ciertas influencias, sobre todo de las pérdidas considerables de calor, de sudores intensos simultáneos, con debilitacion cardiaca en los individuos predispuestos; ademas en la agonía, y finalmente, en el paso á la curacion, con preferencia si se producen sudores abundantes.

Las *investigaciones especiales sobre la etiología de la fiebre* han recaido en su mayor parte sobre ciertos puntos más ó ménos generales y de mayor ó menor dificultad para su análisis, entre los cuales merecen ocupar nuestra atencion los que vamos á exponer á continuacion.

Respecto al *orígen de la fiebre* los autores han manifestado dos tendencias distintas; una á suponerle principalmente en la *disminucion de las pérdidas calor*, otra á explicarle por el aumento de la calorificacion.

Segun Traube, bajo el influjo de las causas que dan orígen á fiebre sobre

los nervios vaso-motores, los músculos de las artérias pequeñas quedan fuertemente contraidos. Esta contraccion trae consigo dos series de consecuencias; disminuir la cantidad de sangre que los capilares reciben del sistema arterial en un tiempo dado; y rebajar tambien al mismo tiempo la presion sanguínea. De la primera resulta una menor refrigeracion de la sangre en la periferia del cuerpo, y de la segunda una mengua en la secrecion del plasma sanguíneo. La disminucion del aflujo acuoso á las capas superficiales de la piel y á la mucosa pulmonar reduce considerablemente la perspiracion en ambas superficies, constituyendo así una nueva causa de la mengua del enfriamiento.—La contraccion de las artérias puede explicarse de dos maneras: la causa de la fiebre paraliza al corazon y determina mediante la mengua de sangre en el sistema aórtico, un estrechamiento de todas las artérias, inclusas las superficiales;—ó bien ocasiona por irritacion del sistema nervioso vaso-motor una contraccion de las artérias pequeñas. En contra de la primera explicacion está principalmente la gran tension que ofrecen las artérias radiales durante el escalofrío de la fiebre.—El citado Traube explica el contraste de la frialdad de las partes periféricas con el calor extraordinario de la sangre, del modo siguiente. La temperatura de una parte del cuerpo depende de la proporcion del calor que recibe con el que cede al exterior en el mismo tiempo. El primero es un producto de dos factores; la cantidad de sangre arterial que atraviesa la parte en cuestion durante un tiempo dado y la temperatura de este líquido. Cuando el primer factor disminuye, aumentándose á la misma medida el segundo, la cantidad de calor recibida por el órgano permanece invariable, pero disminuye, en cambio, si hay disminucion de la cantidad de sangre á consecuencia del estrechamiento de las artérias, y esta disminucion importa más que el aumento de la temperatura de dicho líquido.

Para explicar el *frio de la fiebre* Traube supone que esta sensasion se produce siempre que la periferia de un gran número de filetes nerviosos cutáneos sensibles se enfria hasta cierto grado termométrico, y que esta anormalidad del extremo periférico de los nervios así originada, ademas de producir la sensasion de frio, puede provocar movimientos reflejos. Probablemente la intensidad de esta sensacion y de sus consecuencias depende tan solo de una *diferencia* entre la temperatura de la parte central y la del extremo periférico de los nervios sensibles afectos, de modo que con temperaturas exteriores diferentes puede producirse una sensacion de frio de la misma intensidad, si la diferencia entre dicha temperatura y la del centro nervioso permanece igual.

La propension de la lengua á secarse que se observa en la fiebre, la atribuye el mismo Traube á la mengua de aflujo acuoso hácia la mucosa lingual, determinada por la contraccion de las artérias pequeñas. La sequedad ó humedad de la lengua sólo depende, por otra parte, del estado del sensorio; miéntras el enfermo sigue sintiendo la sed á su debido tiempo, dicho órgano se humedece de vez en cuando, evitándose su sequedad.—Tambien la inapetencia, la astriccion de vientre y la debilidad de las digestiones, la atribuye Traube á la insuficiencia del aflujo de sangre arterial á la mucosa gástrica é intestinal, producida por la contraccion de las artérias pequeñas respectivas. Del propio modo interpreta las alteraciones de la secrecion renal.—La agitacion febril y el desórden de la actidad cerebral que se observa en muchos febricitantes, produciendo hasta delirio, son efecto de la elevacion de la temperatura. En cambio el estupor que se observa en algunos casos de fiebre, depende inmediatamente de la contraccion de las artérias pequeñas. Por esto la refrigeracion apropiada que produce alivio en los síntomas anteriormente mencionados, no ejerce ninguna influencia sobre el estupor.—Hasta para la debilidad muscular de los febricitantes encuentra Traube una causa en la retraccion de los vasos arteriales pequeños.

Hé aquí como explica el *sudor de la fiebre*. Cuando ésta adquiere cierta intensidad, llega á la sangre menor cantidad de sustancias albuminoideas, disminuyéndose al propio tiempo su secrecion acuosa. Ambas condiciones traen consigo necesariamente un adelgazamiento del suero sanguíneo. Ahora bien,

cuando despues de haber cesado el tétanos vascular, los capilares de la piel reciben mayor cantidad de sangre, este órgano se encuentra en las mismas condiciones que cuando aumentamos considerablemente el calor de la piel (cubriéndonos con mucha ropa) y al mismo tiempo ingerimos grandes cantidades de líquido en el estómago. En ambos casos la piel se pone muy pronto encendida y entra en un sudor general.

Senator cree que es muy limitado el poder regulador del organismo en la calorificacion; sin ayuda exterior y voluntaria sólo puede ejercerse en un espacio de 8 á 10° C. Estriba solamente en las alteraciones de la circulacion y perspiracion periféricas. Otro género de regulacion (involuntaria), especialmente la que consiste en la adaptacion de la produccion de calor á las pérdidas del mismo, no se produce, ó se produce en un grado muy secundario. En los adultos sanos la produccion calorífica no puede pasar de 2 á 2 ½ veces la normal. En la fiebre no se acrecienta el movimiento nutritivo general. Solamente se halla aumentado siempre el cambio de nitrógeno.

Las teorías de Traube han tropezado con várias demostraciones contrarias, propuestas principalmente por Wachsmith.

Para probar que la fiebre consiste principlmente en *un aumento de la produccion del calor* se fundan los partidarios de esta teoría en investigaciones químicas por una parte y en trabajos y mediciones de calorimetría por otra. Desgraciadamente ninguna de estas pruebas ofrece garantías suficientes de seguridad.

Las investigaciones químicas han puesto fuera de duda que en la fiebre, á pesar de las malas condiciones en que se halla la nutricion, á pesar de los abundantes sudores, etc., aumentan los procesos de oxidacion y la secrecion de sustancias, tanto azoadas como no azoadas. Pero este aumento sólo aparece con toda su claridad cuando se comparan febricitantes é individuos sanos en las mismas condiciones, es decir, en reposo y á dieta. Despues de una abundante alimentacion carnosa, y por consiguiente provista de carbono, ni la secrecion de urea ni la de ácido carbónico alcanzan en dichos enfermos la intensidad que en los sanos.

Traube y Jochmann fueron los primeros que demostraron el aumento de la secrecion de úrea, en un caso de fiebre intermitente. S. Ringer, Moos, Redenbacher, Uhle y Ranke, obtuvieron el mismo resultado. En todos estos casos, y en igualdad de nutricion, el dia de calentura se segregaba más úrea que durante la apirexia. Lo propio observaron en la pulmonía A. Vogel, Moos, Wachsmuth y Brattler; en el tífus abdominal Vogel, Moos, Huppert, etc.; en várias fiebres exantemáticas Bartels, Brattler, Uhle, etc.; en la tuberculosis Uhle, etc., etc. Pero en todos estos casos faltaba conocer á punto fijo la cantidad de urea que se expelia ántes de la invasion de la fiebre.—W. Muller comparó ésta y la secrecion del referido principio en varios operados graves en que se desarrolló calentura, habiendo observado que la cantidad de éste aumentó de igual modo en todos ellos.—Son más positivas y detalladas las investigaciones de Huppert sobre el particular en la fiebre recurrente, donde se podia en los convalecientes averiguar la cantidad de urea segregada despues de una accesion y ántes de otra, así como tambien en esta misma, comparando luégo dicho dato con la cantidad de nitrógeno contenida en los alimentos ingeridos. El citado autor ha visto que los febricitantes no consumen como los sanos la albúmina de provision ó movilizada, sino la de los órganos, y todavía en mayor cantidad que los que se hallan en la abstinencia completa, pareciéndose, por lo tanto, en esto, á los que sufren de envenenamiento agudo por el fósforo y á los diabéticos. Ademas ha observado que durante la fiebre, la al-

búmina orgánica ó estable es arrebatada en un estado que la hace modificarse de igual modo que la movible ante las influencias destructoras del organismo, y que los productos azoados de la descomposicion de esta última no se segregan de ningun modo el mismo dia en que la fiebre se desarrolla. Huppert deduce de sus observaciones que durante la fiebre la albúmina de los órganos unas veces no hace más que convertirse en albúmina movible, y otras se descompone realmente, dando lugar á la formacion de un producto inmediato no azoado (que probablemente se quema por completo) y á un residuo nitrogenado, que durante la elevacion de temperatura de la fiebre ya no se simplifica más entonces sino en un período siguiente.— Naunyn ha visto en perros en quienes habia determinado el equilibrio de ázoe y producido fiebre, inyectándoles materias en putrefaccion, que la secrecion de urea aumenta durante la fiebre casi el doble, produciéndose al mismo tiempo un aumento en la secrecion de agua.— Unruh ha observado en numerosas investigaciones sobre enfermos, que en la fiebre la eliminacion total de nitrógeno llega hasta 1 ⅓ veces próximamente más que la normal (en ayunas); que este aumento no es proporcional á la elevacion de la temperatura; que en la crisis la expulsion de sustancias azoadas se acrecienta, pero que al mismo tiempo tiene lugar una retencion de los productos excretorios, ó lo que es lo mismo, de oxidacion incompleta.

S. Ringer ha visto en la fiebre intermitente que la secrecion de urea se aumenta ya considerablemente ántes del estadio del frio, llega á su máximo durante dicho período, comienza á disminuir en el del calor, y desciende con rapidez durante el sudor. El citado autor ha observado ademas, como otros varios, que la cantidad de cloruro de sodio y de orina aumenta y disminuye á la misma medida que la eliminacion de urea en dicha enfermedad.— Segun Huppert, cuanto más cuidado se pone en medir exactamente la temperatura del cuerpo, más pronunciada se encuentra la relacion íntima que existe entre la cantidad de urea excretada y la intensidad de la fiebre.

El *ácido úrico* aumenta en absoluto juntamente con la urea, pero sólo crece de un modo relativo cuando al mismo tiempo hay insuficiencia en la respiracion.

Investigaciones de Bartels, Senator y Unruh.

Tamben la *la materia colorante de la orina* se halla aumentada en absoluto.

El *aumento de la secrecion de las sustancias no azoadas* en los febricitantes no se puede demostrar por la via química directa; pero puede comprobarse indirectamente, esto es, mediante mediciones comparativas por un lado y á beneficio de *investigaciones calorimétricas* por otro.

El rápido enflaquecimiento que experimentan los febricitantes y que se produce principalmente á expensas de la grasa, hace muy probable que en estos enfermos se verifique un aumento de la secrecion de agua y de ácido carbónico. Liebermeister (1865), y despues de él otros muchos, han demostrado este hecho pesando directamente á los enfermos.—Todavía fueron más exactas las investigaciones de Leyden (1869), segun las cuales la pérdida insensible (constituida por el agua y el ácido carbónico) se aumenta en la fiebre, siendo en los grados altos de este proceso á la que tiene lugar en el estado apirético como 10 : 3. Esto por sí solo hace muy probable que la eliminacion de ácido carbónico sea mayor en el estado febril. Estas cifras que acabamos de consignar, concuerdan con el aumento de la produccion de calor hasta el doble de la normal en la fiebre, pero sin que aumente al mismo tiempo, por lo ménos esencialmente, la evaporacion acuosa. La compensacion del calor intenso produci-

do por las combustiones mediante el exceso de evaporacion acuosa, no se realiza hasta el período crítico, en el cual las pérdidas insensibles llegan á duplicarse respecto á las normales.—La pérdida del peso del cuerpo en las fiebres es muy variable, pero casi nunca deja de producirse. Su mayor parte se verifica en el estadio crítico y no cesa con la terminacion de la fiebre, sino que continúa durante la convalecencia. Esto da á entender que durante la fiebre alta el organismo retiene agua. Por término medio la mengua de peso alcanza en las enfermedades febriles á 7 kilógramos, es decir, á la mitad que en la inanicion completa.

Botkin (*Med. klin.* 2 *H.* p. 155) pesando diariamente á enfermos de fiebre recurrente, tífus exantemático, neumonía, etc., ha observado en general lo siguiente: á una temperatura alta corresponde una disminucion constante del peso del cuerpo; esta disminucion es mucho más rápida al principio del frio, de modo que en los primeros dias despues de la mengua del calor las pérdidas diarias llegan á su máximum, y cuanto más tiempo transcurre desde la invasion de la fiebre, más disminuyen estas; por último, empieza el peso del cuerpo á crecer y esto tiene lugar con mucha más rapidez al principio que en los dias consecutivos.

Weyrich ha hecho una serie de investigaciones comparativas del estado fisiológico y del febril, fundadas en el principio del higrómetro de condensacion. La evaporacion insensible de la piel es una funcion permanente, nunca se interrumpe por completo, y constituye un hecho fundamental de la totalidad del cambio nutritivo. Se halla bajo la dependencia del sistema nervioso, cuya irritacion produce siempre un activamiento, y su depresion un retardo de dicha funcion.—Aumentan la perspiracion acuosa: la ingestion de los alimentos, y sobre todo el café, el té y las bebidas espirituosas, el trabajo muscular y la excitacion psíquica. Disminuyéndola influyen: el reposo del cuerpo y la tranquilidad de espíritu, el sueño, el estado de fatiga, (sin calefaccion producida por trabajo muscular anterior), el sudor, el estado moral deprimente y la contínua sobriedad respecto á los alimentos y bebidas. Ademas obran excitando dicha funcion todos aquellos agentes que por su contacto pueden producir en la esfera nerviosa sensitiva una impresion viva, una excitacion de la sensibilidad ó hasta dolor, por ejemplo los epispásticos (que producen ademas frio intenso cuando su aplicacion es rápida), y el simple frotamiento suave de la piel; y deprimiéndola los que embotan la sensibilidad, como la aplicacion del frio intenso ó del moderado, pero continuada por largo tiempo.—Entre las tres secreciones acuosas principales del organismo (cutánea, pulmonar y renal) la evaporacion cutánea es la que más oscilaciones sufre y con mayor facilidad se altera al parecer, bajo la influencia de las condiciones exteriores. En cambio parece ser mucho ménos sensible que la secrecion renal á la ingestion de alimentos sólidos y especialmente de líquidos, siempre que no exceda de los límites fisiológicos. Pero todas estas condiciones se modifican y hasta se invierten por completo en cuanto el estado del organismo cae positivamente bajo el dominio patológico.—El sudor y la evaporacion insensible de la piel son fenómenos idénticos en lo esencial y que se distinguen tan sólo por su grado y forma; el primero no es más que la perspiracion cutánea llevada á su más alto grado y en forma de gotas.—Es muy íntima la relacion que existe entre el calor propio y la evaparacion cutánea. Cuando el primero se sale de los límites fisiológicos en la direccion ascendente, la perspiracion cutánea aumenta de un modo muy pronunciado; no es tan clara la disminucion correspondiente al descenso de la temperatura cutánea hasta más allá del límite normal.—La perspiracion insensible de la piel se halla en igualdad de circunstancias, en razon inversa de la radiacion calorífica de la misma.—Esta funcion se activa y se aminora por término medio en relacion con la frecuencia del pulso, á no ser que circunstancias especiales alteren la uniformidad de las demas condiciones, como puede suceder, por ejemplo, si en circunstancias que aceleran el pulso se aplica frio á la piel para apretar su tejido y rechazar la sangre hácia los órganos interiores.

Pudzinowitsch (*Med. Ctrlbl.*, 1871, núm. 14) ha hechos várias investigaciones segun el método de Weyrich. Doce de estos ensayos le han hecho deducir que la perspiracion cutánea no sigue siempre la misma direccion que la temperatura, sino que puede aumentar, hallándose ésta bajando y disminuir, cuando el calor ha subido considerablemente.—Segun el mismo autor, ambos datos guardan un paralelismo bastante exacto, es decir, cuanto más se eleva la temperatura más intensa es la perspiracion, y viceversa (1).

Liebermeister, Leyden y Senator han tratado medir *la eliminacion de ácido carbónico* en los febricitantes, cuyos movimientos respiratorios se ejecutan con más celeridad como es sabido, habiendo visto el último de estos autores que este fenómeno sufre una disminucion en los animales pequeños.

Los resultados de Liebermeister se consignarán luégo.

Leyden, siguiendo el método de Lossen modificado, ha visto que los febricitantes respiran mayor cantidad de aire que los sanos en un tiempo dado, llegando este exceso á 1 ½ y hasta 2 veces más por término medio, que contienen algo menor cantidad de ácido carbónico que en el estado infebril, y que, comparando ambos estados, se observa en un aumento indudable de la exhalacion de ácido carbónico, por los pulmones, que puede evaluarse en la razon de 1 ½ : 1.

Immermann, Liebermeister, Kernis, Wahl, y finalmente, Leyden, han practicado numerosas *mediciones calorimétricas* en los enfermos de fiebre. El último, colocando una extremidad inferior de éstos en su calorimétrico, ha obtenido los resultados siguientes: La eliminacion de calor se aumenta en la fiebre, varie ó no la temperatura del cuerpo, lo cual hace indudable que en dicho estado la produccion del mismo es tambien mayor. En los grados más intensos de fiebre la pérdida calorífica representa el 1 ½ á 2 veces la normal, llegando á su máximúm, esto es, á 2 —2 ½ y hasta 3 veces en el estadio crítico cuando la temperatura desciende rápidamente. Cuando la fiebre desaparece, hay sudores y perspiracion abundantes, miéntras que cuando va en aumento la evaporacion acuosa es nula, como puede demostrarse por medio de cubiertas impermeables. En el estadio epicrítico la eliminacion de calor es mayor aún que en estado normal.

Muchas observaciones clínicas y experimentales dan á entender que el aumento de las oxidaciones que produce la fiebre es un efecto de sustancias formadas en el interior del organismo (focos inflamatorios) ó procedentes del exterior é insinuadas por heridas ó mediante la respiracion, etc. Estas materias deben pertenecer á las llamadas pútridas, porque las de tal índole desarrollan fiebre cuando se las introduce experimentalmente en el organismo. Este dato puede dar por lo ménos una explicacion de la fiebre trumática áun tambien de las enfermedades contagiosas y miasmáticas (escarlatina, sarampion, viruela, fiebres palúdicas, etc.), como interpretacion de la fiebre que acompaña á estas afecciones. Pero en honor á la verdad, ciertos experimentos recientes, practicados con otras miras, ponen otra vez muy en duda esta teoría de la fiebre.

---

(1) Esta contradiccion tan palmaria nos hace sospechar que entraña alguna equivocacion. Hé aquí, para descargo nuestro, el párrafo de la obra original. (Esta carece de fe de erratas.)

Pudzinowitsch (Med. Ctrbl., 1871, núm. 14) *stellte Untersuchungen nach der Weyrichi, schen Metode an. Aus* 12 *Versuchen ergab sich: Die Perspiration der Haut zeigt zun Temperatur gar keine Beziehung, d. h. bei hoher Temperatur kann sie vermindert und bei niedriger erhöht sein;—die Perspiration geht fast genau parallel mit der Temperatur, d. h, je höher diese, desto stärker auch die Perspiratjon und umgekehrt.*

Zimmermann fué el primero que supuso á los focos inflamatorios como fuentes de calor suficientes para elevar la temperatura de todo el cuerpo y producir la fiebre. Pero aparte de muchas razones clínicas, rebaten esta opinion las mediciones directas de la temperatura de las partes inflamadas, y la comparacion de ésta con la de todo el cuerpo. (Véanse en la pág. 307 las investigaciones respectivas de Hunter, Simon, Jacobson-Bernhard, Laudien y otros).

Posteriormente Billroth y Hufschmidt indicaron que cuando se inyecta algun líquido ó producto sanioso en el tejido celular subcutáneo ó en la sangre, se aumenta siempre la temperatura, empezando 1 ó 2 horas despues de la inyeccion y llegando á su máximum de 2 á 28 horas más tarde.—O. Weber ha ampliado estas investigaciones; segun este autor, el pus, el suero purulento y los líquidos pútridos inyectados debajo de la piel, en la pleura ó directamente en la sangre, producen fiebre comenzando ya el ascenso de la temperatura en las primeras horas que siguen á la inyeccion, para llegar á su máximum á veces muy pronto. Esta fiebre es independiente de la inflamacion local, proceso que no se desarrolla hasta algunos dias despues y aquélla es ademas más intensa que la calentura traumática correspondiente.— El pus recien extraido y caliente aún, produce este resultado mucho ántes que el antiguo, y tanto mejor cuanto más espeso sea; pero tambien el pus desecado durante semanas, conserva la propiedad de desarrollar fiebre. Las inyecciones repetidas de este producto ó de su suero producen una fiebre contínua remitente, que se exacerba por cada nueva inyeccion.—La elevacion de la temperatura durante las primeras horas que siguen á la introduccion de pus en la sangre, no puede ser efecto de procesos embólicos.—El suero del reciente, como tambien el pútrido y todos los líquidos serosos descompuestos, obran del propio modo, bajo este concepto, que el pus grumoso, siquiera se haya purificado por medio de repetidas filtraciones, de todos los cuerpos sólidos que pudiera contener.— No se puede á punto fijo determinar si esta propiedad pirógena radica en sustancias moleculares solidas, líquidas ó gaseosas. Lo que sí se sabe es que su influencia es zimótica ó fermentescible, porque pequeñas cantidades de sangre inficionada por ellas, producen la fiebre cuando se inyectan en el torrente circulatorio de otro animal.—La intensidad de ciertos grados de fiebre, como, por ejemplo, la que acompaña á la peritonítis y al reumatismo articular agudo, es efecto de la presencia de fermentos en la sangre, y especialmente de la abundante reabsorcion de pus.—El agua y la sangre arterial ó venosa de un individuo sano, trasfundida á otro animal, no produce fiebre; pero la de los que padecen infeccion purulenta es pirógena. Tambien la sangre de las inflamaciones simples, no purulentas, y sobre todo de las traumáticas, produce una rápida elevacion febril de la temperatura cuando se inyecta en las venas de otro animal.—Los líquidos parenquimatosos de los puntos inflamados producen asimismo fiebre en iguales condiciones. Cuando la sangre contiene abundantes productos de la disgregacion inflamatoria de los tejidos, posee propiedades pirógenas, aunque la flegmasia fuese absolutamente infebril por otras circunstancias.— Las inyecciones repetidas de pus ó de sangre febril pueden producir una fiebre parecida á la héctica, pero que se distingue por la gran distancia que separa á sus exacerbaciones de sus remisiones. Cada nueva inyeccion provoca otra exacerbacion.

Frese y Bergmann han obtenido resultados iguales, en lo esencial, á los anteriores. Segun Manassein (*Berl. med. Ctrbl.* núm. 45) la inyeccion subcutánea de líquidos pútridos en animales sometidos á la inanicion, que no han llegado al período de la disminucion de la temperatura, eleva esta de 0,5 á 0,8° C., y en el caso contrario solamente unos 0,1 á 0,5°.—En los conejos á quienes se habia hecho tomar grandes dósis de morfina ó alcohol (hasta el narcotismo completo) ó de quinina ó sal comun, no se producia fiebre cuando se inyectaban cantidades considerables de líquidos pútridos.

Albert y Stricker (*Oestr. med. Jahrb.* 1871, 1, p. 39), contra lo que habian dicho Billroth y Weber, han observado que no solamente el pus sino tambien la solucion de cloruro de sodio al ½ por 100, y el agua comun potable en gran

cantidad, hacen subir el calor interno cuando se inyectan en las venas. El mismo efecto, aunque con más lentitud, tiene lugar en los perros, cuando se lleva inmediatamente á las venas del animal sangre de su propia artéria crural.—Estos autores creen muy probable que bastan pequeñas cantidades de pus para producir embolias, las cuales son á su vez la única causa de la fiebre desarrollada en tales casos. En efecto, tambien se eleva la temperatura lo mismo que cuando se inyecta pus si se hace llegar á las venas de un animal agua que contenga levadura.—En todos estos hechos se fundan los citados autores para negar al pus toda influencia específica pirógena; siendo la que este producto ocasiona, de orígen embólico ó inflamatorio.

Hay tambien otras sustancias, y entre ellas varios medicamentos, que tienen la propiedad de elevar la temperatura en las expresadas condiciones, como lo han demostrado Bernard, Voisin, Lionville, etc., en el curare, y otros autores en el café, el alcanfor y el almizcle.

De los precedentes datos se desprende que ni la disminucion de las pérdidas de calor ni el aumento de su produccion bastan, independientemente la una del otro, para explicar el desarrollo de la fiebre; sino que se necesita el concurso de *ambas condiciones* para que se produzca este resultado. Pero las numerosas complicaciones que se unen á este proceso no se pueden interpretar apénas sin admitir un desórden, sobre todo una *debilitacion del aparato regulador normal de la temperatura*. Este se comporta de un modo idéntico á los conocidos aparatos reguladores del corazon, de las artérias, de los órganos respiratorios, etc.

No es nuevo el conocimiento de estos aparatos; nació bajo la influencia del descubrimiento de la accion del nervio neumo gástrico sobre el corazon, si bien no obtuvo bastante solidez hasta que la experimentacion fisiológica y la observacion clínina vinieron á comprobarlo. Los experimentos á que hacemos referencia fueron, primero la seccion del gran simpático produciendo una elevacion de la temperatura, y despues, sobre todo, la seccion de la médula espinal en su extremo superior, que ocasiona una mengua del calor propio del cuerpo, á no ser que el animal, objeto del experimento, pierda ménos calor por su superficie, ó no pierda absolutamente nada por cualquier motivo patológico, en cuyo caso se obtiene el resultado inverso, esto es, la elevacion de la temperatura. La observacion clínica relativa á este punto comprende por una parte casos análogos á los experimentales (heridas de la médula espinal, etc.), y por otra ciertas neurosis (tétanos), en las cuales un poco ántes y despues de la muerte se produce un ascenso muy considerable de la columna termométrica.

Los trabajos que han hecho concebir con más claridad la teoría neuropatológica de la fiebre pertenecen á Virchow, Parkes, etc. Los de Cl. Bernard y Schiff se fundan por una parte sobre experimentos, y por otra en puras deducciones; este último autor admite nervios constrictores y nervios dilatadores de los vasos, y á la irritacion de estos cordones nerviosos atribuye el calor febril.

Chossat, y luégo Schiff y otros, fueron los primeros en demostrar que la seccion de la médula espinal en su extremidad superior, trae consigo un aumento considerable de la temperatura.—Tscheschichin ha probado *experimentalmente* la existencia de un centro regulador del calor orgánico. La seccion de la médula oblongada en la parte posterior del puente de Varolio produce casi instantáneamente una aceleracion de los latidos cardiacos, de la respiracion, de

la corriente sanguínea y un ascenso de la temperatura; fenómenos que aumentan de 2 á 3 horas despues, produciendo en el animal todos los síntomas de la fiebre. El citado autor deduce de aquí que este proceso es una excitacion patológica de la actividad del centro espinal consecutiva á la debilitacion de los órganos cerebrales moderadores del calor, y bajo cuya influencia los fenómenos químicos se avivan hasta un punto que no podrian alcanzar estando íntegras todas las funciones del cerebro.—Naunyn y Quincke han confirmado el referido experimento; pero no han visto elevarse considerablemente la temperatura sino cuando se impedia el enfriamiento del animal, sin cuya circunstancia, aquélla, por el contrario, descendia rápidamente.

Hay tambien numerosas *observaciones quirúrgicas* que dan á entender que la temperatura orgánica se halla bajo la dependencia de la médula espinal. Brodie primero (*Med. chir. Trsact.*, 1837, p. 416), Hutchinson, y Billroth más tarde y Fischer últimamente (*Ber. med. Ctrlbe.*, 1869, núm. 17), han observado este hecho. En dos casos de herida de la médula espinal en el cuello, la temperatura axilar descendió desde el momento de producirse la lesion en uno á 30,2° C. En ambos la herida no comprendió la totalidad de la médula, sino que se conservaron más ó ménos íntegros los cordones anteriores. De aquí deduce Fischer que el centro retardador ó regularizador de la temperatura tiene su asiento en los cordones anteriores de la médula espinal cervical.—Sabido es que la ciencia cuenta ya numerosos casos de elevacion de la temperatura en una parte determinada del cuerpo á consecuencia de diversas enfermedades de los nervios, del cerebro, y sobre todo de la médula. (Levier, Colin, etc.)

Wunderlich (*Arch. d. Heilk.*, 1861, II., p. 547 y III., p. 175 y siguientes) fué el primero que observó la gran elevacion que sufre la temperatura en el *tétanos*, hecho que luégo ha sido confirmado por Erb y otros. Leyden (*Virch. Arch.*, 1863, XXIV, p. 538), así como Billroth y Fick (*Schweiz. Vtljschr.*, VIII, número 427), han producido el tétanos en animales observando luégo que la temperatura subia 5 y 6° C.

El aparato regularizador de la temperatura se halla en íntima relacion con otros varios que dependen directamente del sistema nervioso. Es el centro que preside á la secrecion del sudor, á la respiracion y á las contracciones cardiacas. Bien conocida es la conexion de este aparato con la inervacion, para producir el enfriamiento del cuerpo. La dependencia nerviosa de la citada secrecion la demuestran indudablemente los sudores provocados por causas psíquicas, los que se presentan en várias enfermedades del cerebro y los parciales que se producen en estas últimas y en las neuralgias.

En la fiebre no falta nunca la *regularizacion del calor*, pero es *insuficiente*, ya porque la produccion de dicho fluido sea excesiva y no se compense con pérdidas proporcionales, ya porque tal estado coincida con una completa normalidad en estas últimas. La temperatura no se elevaria seguramente si las pérdidas de calor aumentáran en la debida proporcion, áun cuando la produccion excediera mucho de los límites normales.

Para demostrar la dependencia que existe entre ambos fenómenos antitéticos, la produccion y las pérdidas de calor, se han practicado numerosos experimentos, principalmente sobre el hombre, por medio del aire frio, y de las afusiones y baños tambien frios. Segun varios autores, la sustraccion moderada de calor al organismo sano ó enfermo trae consigo casi siempre un aumento regular de la temperatura interna; la causa de esto se

atribuye á la mayor actividad de la produccion calorífica. Otros, en verdad con mayor ventaja, han tratado de investigar á fondo el mecanismo de estos fenómenos, analizando minuciosamente las investigaciones y opiniones establecidas sobre el particular.

Liebermeister (1860) ha observado que la accion no muy duradera del agua fria sobre la superficie del cuerpo de un hombre sano y en condiciones fisiológicas no produce nunca una disminucion de la temperatura en la axila cerrada, y que el contacto directo de dicha superficie con un aire de 12½ á 22° C. trae consigo un aumento del calor en la expresada parte. —Estos hechos se han comprobado al observar un aumento de la produccion del calor correspondiente al de las pérdidas del mismo, midiendo al mismo tiempo las cantidades de calor sustraidas al cuerpo por el agua del baño frio (de 20 á 30° C.) y la temperatura de la axila cerrada. En un baño de 20 á 23° C. alcanza la produccion del calor el triple y hasta el cuádruple, y en uno de 30° C. el doble de la que se realiza en circunstancias ordinarias. — La cuestion sobre el estado de la produccion de calor cuando las pérdidas disminuyen ó se acercan á la cesacion completa ha quedado sin resolver por el citado Liebermeister (*l. c.*, 1862, p. 28).

Kernig confirmó que las pérdidas de calor se regularizan merced á una produccion proporcional del mismo. El límite inferior que se ha demostrado en esta compensacion es la pérdida que tiene lugar en un baño de 36°. La disminucion de las pérdidas caloríficas rebaja problablemente la produccion de calor. Las investigaciones de Kernig han demostrado ademas un descenso duradero de esta, probablemente hasta en condiciones fisiológicas. — Ni de ellas, ni de las de Liebermeister se puede deducir que en los febricitantes dicha produccion, y por consiguiente, el consumo orgánico, se aumente bajo la influencia del frio. — Kernig no se atreve á asegurar si las mediciones de la temperatura axilar practicadas hasta el presente en los enfermos que padecen fiebre, durante la accion de baños frios, prueban ó nó de un modo positivo una disminucion del calor en las partes internas; — en la axila es indudable.

En una comunicacion más reciente, Liebermeister afirma que la pérdida calorífica en un baño frio llega á ser 6½ veces mayor que la normal. Al mismo tiempo se producen enormes cantidades de calor que compensan con creces aquellas pérdidas: en el baño frio la produccion de calor aumenta hasta 2½ veces la normal. Si la produccion de ácido carbónico alcanza en media hora y en circunstancias ordinarias 13 gramos, durante el baño frio llega á 39 gramos.

Jürgensen y Senator ponen en duda el aumento de la produccion calorífica como efecto del de las pérdidas. Este último autor ha demostrado primeramente que de las alteraciones de la temperatura axilar no se debe deducir que en las partes internas tienen lugar los mismos fenómenos, siendo preferibles las mediciones termométricas en el recto para conocer las alteraciones de la produccion calorífica. — Senator ha observado simultáneamente la temperatura en la axila y en el recto, miéntras la superficie del cuerpo se hallaba bajo la influencia de un aire de 12 á 15°, ó humedecida ademas con agua de 9 á 10°. La temperatura axilar se eleva inmediatamente en tal caso 0,1°, descendiendo de nuevo al cabo de un corto rato. La temperatura del recto no se eleva nunca desde el principio bajo la accion del frio, sino que permanece invariable ó hasta desciende algun tanto. Al cabo de 2 á 12 minutos se eleva un poco ordinariamente, pero á veces disminuye, y por último, se produce un descenso que llega á exceder del grado normal. Segun Senator, el frio trastorna la *distribucion* del calor sobre las partes del cuerpo, produciéndo acumulacion de este fluido á consecuencia de la contraccion de los vasos pequeños y de los músculos de la piel.

Fiedler y Hartenstein (*Arch. d. Heilk.*, 1870, xi, p. 97) han observado en tifoideos tratados con baños de 17° R. y con aplicaciones de hielo, que la temperatura desciende inmediatamente, despues del baño, en la axila más que en

el recto, pero que pronto (una media hora despues del baño) se invierte esta diferencia subiendo la temperatura axilar mucho más que la rectal y sosteniéndose por largo tiempo (cerca de tres cuartos de hora) de 0,5 á 1,2°, C. más alta que esta última. Hasta más tarde, á veces hasta dos horas despues, no vuelve á bajar la temperatura axilar hasta el nivel de la rectal, pero entónces á veces desciende aún más allá. En los sanos ambas temperaturas vârian en la misma direccion despues del baño, pero con más lentitud.

Segun Winternitz (*Oerst. Jahrb.*, 1871, p. 180) es muy natural que la temperatura descienda por mucho tiempo á consecuencia del baño frio, puesto que este descenso corresponde á la sustraccion real de calor determinada por el agua. Este descenso expresa la compensacion que se establece alternativamente entre la periferia del cuerpo que sufre el enfriamiento y los órganos internos, á la sazon muy calientes, y corresponde á la mengua de la provision calorífica del organismo y no á una disminucion proporcional ó compensadora de la produccion del calor.

Liebermeister (*Volkmann. Samml. klin. Vortr.*, 1871) admite nuevamente dos mecanismos de la produccion del calor: uno de excitacion y otro deprimente. Segun él hay que distinguir en la fiebre tres diversas clases de fenómenos: 1.ª, la elevacion de la temperatura; 2.ª, el aumento de la produccion de calor; 3.ª, la regularizacion delmismo, que así como en los sanos se establece constantemente con arreglo á la temperatura de 37°, en los febricitantes tiene lugar á mayor grado termométrico.—El citado autor cree que durante el calor febril se hallan equilibradas las pérdidas y la produccion, que durante el sudor dominan las pérdidas y que en el estadio del frio éstas disminuyen y la produccion crece probablemente.

Segun Leyden, la regularizacion del calor se altera en los febricitantes á consecuencia de haberse alterado la sustraccion calorífica por la piel, y probablemente no porque se altere la radiacion del calor, sino por la evaporacion acuosa que tiene lugar.

Esto aparece con su mayor evidencia cuando se compara el estadio del frio de la fiebre con la crísis y con el reumatismo articular agudo.

Heidenhain supone que la irritacion de los nervios de la sensibilidad rebaja la temperatura de los órganos interiores del cuerpo (corazon derecho é izquierdo, vena cava, intestino recto, etc.) lo cual no sólo se consigue con la excitacion eléctrica, sino tambien con la irritacion mecánica persistente, por ejemplo, la ligadura ó la seccion de los referidos nervios.

Esta accion proviene de la médula oblongada, como lo demuestra la seccion de este órgano en su parte superior ó inferior.

La irritacion del mismo (por la electricidad, por la asfixia) obra tambien disminuyendo la temperatura del cuerpo. Sin embargo, poco ántes de la muerte vuelve á subir ésta.

La mengua del calor orgánico coincide con un aumento de la presion sanguínea arterial, debido á la constriccion de las artérias pequeñas. La disminucion del aflujo á los capilares á que esto da lugar, rebaja la velocidad de la circulacion en éstos y en las venas. Pero el *retardo de la corriente sanguínea trae consigo una elevacion de la temperatura interior del cuerpo.* Esto depende, segun Heidenhain, de que los fenómenos químicos que originan el calor dentro del organismo, cuando la sangre circula con más lentitud no sufren alteracion considerable al principio, y en cambio la sustraccion de calórico por la piel, etc., disminuye notablemente, y la compensacion calorífica entre la superficie del cuerpo (donde la sangre se enfria algun tanto) y los órganos interiores (cuya sangre no baja de temperatura) se verifica con más lentitud.—Por otra parte, éstas son las condiciones que dan lugar á la elevacion termométrica postmortal, segun el mismo autor. En el interior del cadáver la temperatura sube por las mismas causas que en el vivo producen el propio efecto cuando se interrumpe el movimiento circulatorio: la persistencia de los procesos químicos, coincidiendo con la disminuccion de las pérdidas de calor. (En los perros es constante la elevacion postmortal de la temperatura.)

XV. Marasmo.

Canstatt, *Die Krkh. d. höh. Alt.*, 1839. — Durand-Fardel, *Hdb. d. Krkh. d. Greisenalt. Uebers.*, 1857. — Geist, *Klin. d. Greisenkrkh.*, 1857. — Buhl, *Z. f. rat. Med.*, 1857, VIII, núm. 97.

Se da el nombre de *marasmo* á un estado característico de la vejez, pero que puede producirse en cualquiera edad bajo condiciones patológicas, y que consiste en un decaimiento de la nutricion y de la actividad funcional de casi todos los órganos y tejidos.

El marasmo senil y el llamado prematuro ó patológico apénas se distinguen, porque sus consecuencias finales más importantes son casi idénticas. Sin embargo, en el primero, la mengua de la nutricion y de la actividad funcional alcanza al principio con igual ó aproximada intensidad á casi todos los órganos y tejidos del cuerpo; miéntras que en el anticipado hay algun órgano ó sistema más afectado que los demas, y aunque esto es lo que se observa tambien con más frecuencia en el marasmo senil, generalmente las primeras alteraciones suelen pasar en tal caso desapercibidas para el médico y áun para el enfermo.

Son muy pocas las lesiones que pueden considerarse como atributo constante del marasmo, porque la mayor parte de las que se encuentran en este estado puede ser efecto de enfermedades anteriores, y ni por la anamnesis ni por el exámen anatomo-patológico es fácil determinar si reconocen ó nó tal orígen.

Marasmo senil.

Su causa es la edad avanzada por sí sola (*senectus ipsa morbus*).

Puede producirse ántes de los setenta años y con rapidez en las clases sociales inferiores, á consecuencia de una vida fatigosa, ó por la accion de condiciones psíquicas deprimentes, ó de una conducta relajada, como efecto de enfermedades graves en la edad provecta y de la accion de remedios dañosos tomados en cantidades excesivas.

Los *síntomas* del marasmo afectan á todos los sistemas del organismo.

Los *órganos de la circulacion* muestran alteraciones más frecuentes y casi siempre de mayor intensidad.

El *corazon* aumenta de volúmen, y sobre todo de capacidad, y sus orificios están algo dilatados. Las válvulas se hallan casi siempre engrosadas, como tambien el endocardio total ó parcialmente. El tejido cardiaco contiene mayor cantidad de materia colorante, y no raras veces denota una degeneracion grasienta. El pericardio ostenta las mismas modificaciones que el endocardio. — La fuerza del corazon disminuye por lo general.

Las *artérias*, sobre todo la aorta, aparecen tambien ensanchadas y engrosadas, y este engrosamiento comprende por igual á todas las capas de dichos vasos.—Su contractilidad y elasticidad es menor casi siempre, á

consecuencia del predominio del tejido conjuntivo, y muchas veces por la infiltracion grasosa ó calcárea, y ofrece gran trascendencia, sobre todo, porque disminuye el influjo nervioso para las artérias pequeñas de los diversos órganos, principalmente del corazon mismo, del cerebro, de las glándulas voluminosas, así como tambien de las partes más lejanas al centro circulatorio (piés).

Las *venas* ofrecen sus paredes engruesadas y su calibre más ó ménos uniformemente ensanchado, sobre todo en la mitad inferior del cuerpo.— Su elasticidad está tambien disminuida.

Los *capilares* en parte se ensanchan y en parte se contraen y hasta se obliteran por completo; sus paredes sufren frecuentemente una metamórfosis grasosa ó pigmentaria.

Todas estas condiciones hacen que la circulacion general se altere. Los latidos cardiacos y el pulso son ménos fuertes, y éste último sumamente duro en las artérias rígidas. Los ruidos del corazon y de las artérias, son oscuros y no rara vez impuros. El choque cardiaco es á menudo intermitente, sin que se pueda decir por qué. La frecuencia media del pulso alcanza 75 y 80 pulsaciones. La sangre se acumula preferentemente en las venas (estado que se llama venosidad), miéntras que las artérias se hallan en general vacías. Hay gran propension á las trombosis en ambas especies de vasos (trombosis marásmica), que producen en las artérias cerebrales un reblandecimiento anhémico de este órgano, y en los de los miembros la gangrena senil. La influencia de los nervios vaso-motores sobre las artérias disminuye siempre probablemente: esto hace que várias circunstancias nada peligrosas en el estado normal (variaciones de la temperatura, lesiones quirúrgicas y accidentales), produzcan en tal caso consecuencias graves, pasando, por ejemplo, á inflamaciones y á gangrenas.

La cantidad de *sangre* es menor (anhemia senil). Casi todos los órganos están empobrecidos de este líquido, el cual es á su vez más claro, más fluido, más escaso de elementos sólidos, sobre todo de glúbulos y de albúmina, y rico en colesterina. — Á consecuencia de esto se observan en este estado los síntomas generales de la anhemia crónica y la hidrohemia, especialmente la frialdad en las extremidades, la propension al enfriamiento general, etc., y los signos especiales de la debilidad funcional de todos los órganos.

Los *vasos linfáticos* gruesos sufren en general iguales alteraciones que las venas. Respecto á los linfáticos capilares se ignora el estado en que se encuentran en el marasmo.

Los *ganglios linfáticos* muestran una atrofia simple de diverso grado hasta la destruccion completa, y á veces la metamórfosis en tejido adiposo y en masas calcáreas.

El *bazo* se comporta de un modo parecido: su pulpa puede haber disminuido tanto, que el órgano se halle formado casi exclusivamente por las

mallas de su tejido y por vasos engruesados. La cápsula esplénica aumenta muchas veces irregularmente de grosor, impidiendo así más ó ménos la distension del órgano.

A consecuencia de estas alteraciones de estructura del bazo y de los ganglios linfáticos, la formacion de glóbulos blancos se halla probablemente reducida.

Los órganos de la *respiracion* ostentan igualmente constantes alteraciones.

La membrana mucosa nasal y faríngea se presenta ya atrofiada, ya con diversos géneros de hipertrofia.—Las *vias aéreas* se ensanchan principalmente á consecuencia del adelgazamiento de su membrana mucosa y muscular y por la disminucion de la elasticidad de sus paredes; los cartílagos se infiltran de grasa y algunas veces se transforman en tejido óseo esponjoso.

En los *pulmones* se encuentra muy á menudo lo que se llama atrofia senil ó enfisema de los ancianos, á consecuencia de la desaparicion por consuncion de los tabiques alveolares con obstruccion de los capilares, la cual deja, sobre todo hácia el borde posterior de los pulmones, grandes espacios llenos de aire. Todo el órgano se halla disminuido de volúmen, ménos elástico y frecuentemente rico en lo que se llama pigmento falso: en algunos puntos se ven atelectasias y otros residuos de diversas alteraciones producidas durante la larga vida del sujeto.

A todas estas modificaciones corresponde un hundimiento casi constante de los espacios intercostales con aplastamiento del tórax hácia adelante y por los lados, la reduccion de capacidad del mismo y el acortamiento de la columna vertebral por disminucion de volúmen de los cartílagos intervertebrales y una cifosis de la misma (1). Los músculos de la respiracion, especialmente el diafragma, están casi siempre atrofiados.

No se conocen las alteraciones del cambio de gases pulmonar en la respiracion senil: con toda probabilidad está disminuida la absorcion de oxígeno y la exhalacion de ácido carbónico, por efecto en parte de las modificaciones torácicas y pulmonares mencionadas, y en parte de la disminucion de la fuerza contractil del corazon, y tambien de la falta de movimiento corporal, etc.

Este estado y el del aparato circulatorio producen disnea, movimientos respiratorios más frecuentes y ménos profundos, disminucion de la capacidad pulmonar y de la excitabilidad refleja de las vias aéreas, y en las enfermedades, tos escasa ó difícil con espectoracion penosa, y finalmente, por esto mismo, bronquítis graves ó profundas, catarros lobulares y pulmonías tambien lobulares.

El *aparato dijestivo* en conjunto, ostenta señales más ó ménos claras de

(1) De κύφωσις gibosidad.

atrofia: pérdida de los dientes casi siempre, y en su consecuencia, reduccion de volúmen de las mandíbulas, sobre todo de la inferior; adelgazamiento de toda la mucosa digestiva, ya apreciable en la lengua, y más pronunciado en el intestino delgado, á veces con pigmentacion negruzca y atrofia de las vellosidades; no rara vez adelgazamiento tambien de la túnica muscular, y á consecuencia de esto fuerte distension total ó parcial de las asas intestinales.

Estas alteraciones traen consigo naturalmente dificultad de la masticacion y de la deglucion, embotamiento del paladar, retardo de la digestion gástrica é intestinal, disminucion de la absorcion alimenticia en estos órganos, y dificultad para la defecacion, á veces alternando con diarrea. A todo esto hay que añadir todavía la mengua de la alimentacion más nutritiva (pan y carne) por efecto de la debilidad de los dientes y de los músculos masticadores, etc., y á veces una ingestion excesiva de alimentos poco ó nada nutritivos. Todo esto produce una especie de inanicion crónica (p. 586).

Tambien se atrofian las *glándulas* dependientes del aparato digestivo: las glándulas mucosas verdaderas que existen en toda su extension, las salivales y especialmente el pancreas, el hígado y los folículos del mesenterio. El hígado ostenta lo que se llama atrofia senil ó roja, que consiste en la disminucion de volúmen de las células hepáticas con dilatacion relativa de los vasos sanguíneos.—No se conocen de un modo especial las importantes alteraciones funcionales que de aquí resultan: sólo sí puede asegurarse que tiene lugar siempre una disminucion de la cantidad de principios alimenticios, etc., que llegan á la sangre. La bilis se hace más rica en colesterina.

El *aparato urinario* ofrece no pocas veces algo atrofiados los conductos uriníferos y los vasos sanguíneos renales, y á consecuencia de esto los riñones algo reducidos de volúmen, con ó sin hipertrofia del tejido intersticial y atrofia de la mucosa de las vias urinarias, y casi siempre tambien de su túnica muscular. Estas alteraciones del riñon hacen á la orina más escasa, oscura y rica en materia colorante; tambien debe contener mayor cantidad de urea, de cloruro de sódio y sustancias extractivas y olorosas. Las afecciones de las vias urinarias dificultan la contraccion, sobre todo de la vejiga, y retencion ó incontinencia de orina.

El *encéfalo*, especialmente el cerebro, se reduce de volúmen, haciéndose más compacto, duro, pobre de grasa y rico en vasos; sus circunvoluciones se hacen más estrechas. El líquido subaracnoideo, y el que ocupa las cavidades cerebrales, á la sazon casi siempre dilatadas, se halla en mayor cantidad, y las membranas están casi siempre como empañadas. El aparato vascular ofrece varios géneros de atrofia.—La médula espinal debe experimentar las mismas modificacisnes. — Respecto al gran simpático y á los nervios, no se sabe casi nada bajo este particular.

Todas estas alteraciones dan por resultado la disminucion de todas las

facultades psíquicas, que pueden llegar hasta la imbecilidad, el sueño más corto y la mengua de la impresionabilidad para las afecciones corporales. Estos desórdenes, así como tambien los de los músculos y huesos, explican la dificultad de los movimientos en las extremidades y en los órganos internos, y el temblor de los miembros, etc.

Los *órganos de los sentidos* ostentan diversas especies de atrofia, que afectan, bien á todos ellos, bien á algunos con preferencia. En la cornea se encuentra muy á menudo lo que se llama arco senil (querontoxono).

En los *órganos genitales del hombre* se observa una atrofia grasienta de los testículos, que hace al sémen más escaso, más fluido, y casi siempre más pobre en espermatozoarios. Las membranas testiculares se hallan engrosadas frecuentemente. La prostata se encuentra, ora atrofiada, ora con diversos géneros de hipertrofia: esta última alteracion da lugar á varios trastornos en la secrecion de la orina.

Entre los *órganos reproductores femeninos*, los ovarios ofrecen casi siempre un intenso grado de atrofia. El útero se halla unas veces atrofiado tambien, pero otras con su cuerpo aumentado de volúmen por la acumulacion de sustancias segregadas en dicha cavidad, y casi siempre con las paredes adelgazadas; su tejido está, ó muy pegajoso y tenaz, ó por demas deleznable, y en este último caso con la membrana mucosa atravesada de estrías hemorrágicas. Los órganos exteriores de la generacion ostentan diverso grado de atrofia. En las mamas, el tejido glandular propio está muy atrofiado, y á veces hay dilatacion de los conductos galactoforos, la sustancia de la glándula ha sido reemplazada por tejido adiposo.

De todo esto procede el conocido amortiguamiento, á veces completo, de las funciones sexuales que caracteriza al marasmo senil, y que se presenta mucho ántes en la mujer que en el hombre. No resultan de aquí condiciones patológicas dignas de mencion.

Los *huesos*, sobre todo los huecos y las vértebras, siguen de volúmen normal ó se atrofian (atrofia concéntrica ó excéntrica). En el primer caso, que es el más frecuente, la sustancia cortical está adelgazada y en algunos puntos completamente destruida; á veces conserva el grosor normal, pero aparece muy porosa; los corpúsculos óseos aumentan de volúmen, y la sustancia fundamental se hace más rica en materias orgánicas. La sustancia esponjosa disminuye, y el diploe puede desaparecer casi por completo; los espacios medulares se ensanchan por todos lados, la médula se convierte casi siempre de amarilla en roja, ó se pone, como ésta, blanda, rica en sangre ó anhémico-edematosa. — Los cartílagos sufren asimismo diferentes grados de atrofia, principalmente su transformacion en sustancia fibrosa ó en tejido óseo, ó se cretifican; los articulares se adelgazan, y las articulaciones se ponen más secas. Las suturas craneales desaparecen. — A consecuencia de todos estos cambios disminuye la solidez de los huesos, los cuales se quiebran con mayor facilidad; las partes

óseas movibles, especialmente las vértebras, se hacen ménos flexibles, y ostentan (estas últimas) una cifosis en forma de arco.

Los *músculos* pierden de su sustancia propia, y se vuelven más pigmentados, más ricos en grasa y más fácilmente dislacerables. Los flexores dominan casi siempre á los extensores; así es que los miembros, y sobre todo los dedos, suelen estar doblados. Su contractilidad eléctrica está disminuida. Los tendones se secan, y frecuentemente se acortan ademas.

Todos los movimientos se hacen con más lentitud y dificultad, y no solamente los del tronco y extremidades, sino tambien los de la respiracion, la voz, la masticacion, etc.

La *piel* se adelgaza, y en las razas blancas se pigmenta, adquiriendo un color amarillento sucio; en las de color, por el contrario, pierde pigmento. Su epidérmis aparece más seco, delgado, y se descama de un modo irregular (pitiriasis senil). La red de Malpigio se hace más ó ménos rica en pigmento. El corion mismo pierde sangre, y disminuye de humedad y elasticidad. Las uñas aparecen estriadas, desfiguradas y rotas; los cabellos se blanquean, se secan, se atrofian y caen (calvicie senil). Las glándulas sebáceas y sudoríparas se vuelven más pequeñas, y funcionan ménos; la piel está ménos grasienta, y la traspiracion disminuye.—Todos estos cambios hacen que la actividad funcional de la piel se amengüe ostensiblemente. A veces, y sin que pueda explicarse, se nota una hiperestesia particular (prurigo senil), á veces abundantes forúnculos, diversos tumores por retencion sebácea, teleangiectasias, hipertrofia cutánea, etc.

El tejido celular subcutáneo está casi siempre disminuido de color, más oscuro y granuloso. El tejido conjuntivo, en general, aparece más seco.

Las expresadas modificaciones de la piel, de los músculos y de los huesos explican las conocidas particularidades del hábito exterior, sobre todo de la cara y de las manos, en el marasmo senil. Hasta la longitud del cuerpo disminuye sobre seis centímetros y áun más, y su peso hasta doce libras.

Todos estos cambios traen consigo una disminucion de la resistencia á todas las condiciones exteriores perjudiciales, y por consiguiente, una gran morbilidad, y ademas menor actividad orgánica contra los procesos morbosos mismos y para los agentes de la terapéutica (farmocológicos y quirúrgicos).

Marasmo consecutivo á enfermedades.

No se puede dar una descripcion general de este estado, porque sus caractéres dependen de la *causa* especial de cada caso. Es preciso, pues, investigar ésta, y á este fin deben mencionarse especialmente:

La debilidad vital: en los individuos nacidos ántes de tiempo ó hijos de padres gravemente enfermos (tuberculosis, sífilis, pérdidas de sangre, á veces afecciones agudas graves, etc.);

La alimentacion insuficiente ó de malas condiciones, causa muy frecuente en los niños de pecho y en toda la infancia;

La dificultad para la ingestion de los alimentos por diversas afecciones de la boca, faringe, esófago ó cardias;

La mengua de la absorcion gástrica ó intestinal (lo que se llama atrofia mesaráica, etc.);

La disminucion de la actividad funcional de los órganos hemopoiéticos (ganglios linfáticos, bazo — hígado en las retenciones de bílis, etc. — la médula de los huesos?);

Las hemorragias, las pérdidas de albúmina, la diabetes; — ciertas enfermedades generales graves, especialmente la tuberculosis crónica y la sífilis; y

La fiebre intensa ó moderada, pero de larga duracion.

Los *síntomas* de esta especie de marasmo varian, como hemos indicado, segun la afeccion que la haya producido. El marasmo patológico ó prematuro comienza por síntomas, ya de anhemia por inanicion aguda ó crónica (p. 580 y 586), ya de anhemia por pérdidas de sangre (p. 573), ya de hipalbuminosis (p. 590), etc. A ellos se agregan más tarde, cuando el marasmo dura mucho tiempo, diversas alteraciones, más ó ménos notables, de varios órganos, unas veces simultáneas y de igual intensidad, otras con predominio de algunas sobre las otras. Los síntomas que más llaman la atencion son los que acompañan á la convalecencia de las enfermedades agudas graves, especialmente al tífus abdominal (marasmo de la piel, de los cabellos, de los músculos, á veces del conducto intestinal, etc.) y de algunas afecciones crónicas, sobre todo de la diabetes sacarina (página 634), á veces el cáncer crónico, el hígado granuloso y los tumores esplénicos crónicos.

Las *consecuencias* de este marasmo dependen de las afecciones causales.

XVI. Diatesis hemorrágica.

Virchow, *Hdb. d. Path.*, 1854, I, p. 239. — *Deutsche, Klin.*, 1859, núm. 23. — Grandidier, *Die Hämophilie*, 1855. — Wagner, *Die Fettmetamorphose des Herzfleisches*, 1864, *Arch. d. Heilk.*, IX, p. 497, X, p. 337. — Kappeler, *Ueber purpura. Zürich. Diss.*, 1863.

Consúltese la bibliografía sobre la hemorragia (p. 237) y la del escorbuto, etc.

Bajo la denominacion de *diatesis hemorrágica* se comprende una serie de estados morbosos, caracterizados por la produccion de derrames sanguíneos en diversos territorios vasculares, sin que se pueda comprobar para su explicacion ninguna de las causas ordinarias de las hemorragias (acciones mecánicas exteriores, cambios de textura de los vasos, hiperémia congestiva ó por estancacion).

Las formas morbosas pertenecientes á este grupo pueden ser primitivas y muy características, como la hemofilia, el escorbuto verdadero, la púr-

pura hemorrágica (morbus maculosus ó de Werlhoff), la púrpura ó peliosis reumática, ó de caractéres mezclados y de transicion entre las formas mencionadas ó, en fin, producidas por la influencia de otras enfermedades ostensibles (exantemas agudos, tífus, ictericia, afecciones del bazo, etc.), ó de varios medicamentos (iodo, ácidos minerales).

Se conocen las condiciones etiológicas de várias de las enfermedades mencionadas, tales como la herencia para la hemofilia, sobre todo en el sexo masculino, y una alimentacion exclusiva (falta de carne fresca y de vegetales tambien frescos), la humedad y el frio, los esfuerzos musculares y las impresiones psíquicas deprimentes, respecto del escorbuto. Otras afecciones ostentan la diatesis hemorrágica sólo de vez en cuando y de un modo esporádico, ó durante el trascurso de epiemias: varios casos de sarampion, de difterítis faríngea, etc.

Hasta el presente no se conoce la *causa* próxima comun de los diversos estados morbosos que dan lugar á la diatesis hemorrágica. Probablemente en cada uno de estos estados se producen los accidentes hemorrágicos en virtud de condiciones peculiares. Merecen mencion bajo este punto de vista: las influencias mecánicas, las cuales, en los individuos predispuestos á las hemorragias pueden ser tan insignificantes, que pasen al principio desapercibidas, y sin embargo, basten á producir derrames de sangre (en la hemofilia—várias hemorragias de las encías y de los músculos en el escorbuto — estas últimas no suelen aparecer en los puntos exentos de dientes); — várias hiperemias colaterales y congestivas, formadas y desvanecidas con tal rapidez que el enfermo no se ha apercibido de ellas, ó que han afectado á órganos que apénas muestran síntomas ostensibles en tales condiciones.

A este grupo pertenecen las pequeñas hemorragias de los órganos internos y externos que se producen durante el curso de la endocardítis ulcerosa aguda: son determinadas por embolias capilares.

Las hemorragias que sobrevienen á consecuencia de la hiperhemia por estancamiento, cuyos caractéres microscópicos ha descrito recientemente con mucha precision Cohnheim (*Virch. Arh.*, XII, p. 220 (véase la p. 210), no se incluyen comunmente entre las hemorragias diatésicas.

Se han observado indudablemente alteraciones nutritivas agudas ó crónicas y de naturaleza anatómica, química ó funcional, y sobre todo la metamórfosis grasosa, en las túnicas vasculares de los individuos que padecen la diatesis hemorrágica; pero aunque esto no es raro, con frecuencia falta de todo punto este carácter. Ademas, en el primer caso, la lesion vascular puede ser efecto de la hemorragia ó de la anhemia general que acompaña á este estado.

En la hemofilia como en la clorosis, puede quizas la estrechez y gran elasticidad de las artérias elevar de tal modo la presion sanguínea en ellas, que basta esto sólo para producir una predisposicion á la hemorragia, sosteniéndose tenazmente la rotura de estos vasos una vez producida (Virchow).

Se ha observado con alguna frecuencia afecciones de *un* órgano especial, coincidiendo con la diatesis hemorrágica. El órgano afecto ha sido en tales casos el corazon (degeneracion grasosa), ó una glándula (hígado, riñones), que formaban entónces algunas sustancias nocivas ó impedian la expulsion de las existentes. Tambien se han encontrado enfermedades graves del estómago y del intestino que imposibilitaban la absorcion digestiva, dando lugar á la hemofilia.

El autor ha publicado varios casos de este género en que se hallaba afecto el corazon ó el tubo intestinal; Kappeler otros relativos á los riñones, y Henoc tambien respecto al tubo intestinal. Véase la *leucohemia* (p. 511 y 598) y la *ictericia* (p. 603).

La disminucion de la fibrina en la sangre, que se ha considerado asimismo por gran número de autores como causa de la hemofilia, no parece serlo, puesto que en casos aislados de esta afeccion y de clorosis seguidos de muerte, y en bastantes de escorbuto, se ha encontrado al humor sanguíneo con predominio del referido principio. Sin embargo, bien puede esta circunstancia, como la que á continuacion señalamos, entretener las hemorragias una vez producidas. Lo propio es aplicable á la disminucion de la coagulabilidad de la fibrina.

El aumento de glóbulos blancos en la sangre trae consigo muchas veces hemorragias de diversos órganos, ó gran dificultad para cohibir las producidas por lesiones exteriores (p. 598).

Numerosos experimentos practicados con motivo de la infeccion pútrida ponen fuera de duda que á veces la causa de las hemorragias estriba en la presencia de ciertas materias químicas en la sangre; pero ignoramos por completo la naturaleza y modo de obrar de las mismas.

Gaspard (*Mem. sur les mal. purulentes et putrides. Journ. de phys. par Majendie*, 1822, II, p. 1, 1824, IV, p. 1) demostró á beneficio de multiplicadas investigaciones que la introduccion de sustancias pútridas en el organismo, sobre todo en las venas, ocasiona hemorragias en diversos órganos, especialmente en el intestino, los pulmones, el corazon, el tejido celular subcutáneo, la vejiga de la hiel, etc. — Stisch dice que las más frecuentes son las del intestino. — Virchow ha confirmado con algunos experimentos las conclusiones de Gaspard.

Tocante á la mezcla de várias sales á la sangre, este mismo autor atribuye sobre todo al amoniaco la propiedad de ocasionar hemorragias: entre los experimentos de otros autores, unos hablan en favor y otros en contra de esta opinion. — Otros atribuyen este efecto á la acumulacion de las sales de sodio y de potasio, etc., porque despues de una alimentacion salada usada por algun tiempo y cuando se inyectan carbonatos alcalinos en la sangre, se producen hemorragias. Por el contrario, Garrod supone á la falta de sales de potasio en dicho humor como la causa de la diatesis hemorrágica. — Lo propio puede decirse de los ácidos, del alcohol y del fósforo.

V. Weber (Pitha-Billrot, *Hdb. d. Chir.*, I, p. 126) ha visto producirse numerosos equimosis despues de haber inyectado agua que contenia hidrógeno sulfurado.

Prussak (— Stricker, *Wien. acad. Sitzgsber.*, 1867, LVI) ha visto salir abundantes glóbulos sanguíneos rojos (enteros y á pedazos) al través de las pare-

des capilares íntegras de la rana, y acaso tambien de los conejos, despues de haber inyectado en la sangre de estos animales grandes cantidades de solucion de sal comun ó de tenerles sumergidos durante mucho tiempo en soluciones regularmente concentradas de dicha sal.

Los *síntomas* de las diversas afecciones á que se atribuye la diatesis hemorrágica dependen en su mayor parte directamente de las condiciones etiológicas, como en el escorbuto, ó de la enfermedad primitiva, como en los exantemas agudos, etc., y ademas de las hemorragias, tanto de los órganos externos como de los interiores, y de las alteraciones locales ó generales que de aquí resultan. Las primeras son muy variadas, segun el sitio y la intensidad de la hemorragia; las últimas suelen enlazarse á la anhemia y á la hidrohemia general (p. 579 y 593). Faltan investigaciones satisfactorias acerca de los caractéres de los productos segregados.

No se puede dar una explicacion cumplida de varios síntomas de la hemofilia, tales como los dolores reumáticos que la preceden en algunas enfermedades de las mencionados, la disminucion, casi siempre ostensible, del sudor en el escorbuto, etc. — Tambien nos falta en muchos casos agudos de diatesis hemorrágica una razon que haga comprender la gravedad con que suelen presentarse.

Duchek (*Oerst. Jahrb.*, 1861, XVIII, p. 39) ha observado que en el escorbuto disminuyen todos los principios constituyentes de la orina, pero la potasa mengua ménos que la sosa, de modo que aparece relativamente aumentada.

Garrod atribuye á los álcalis la ventaja de la alimentacion vegetal. Habiendo determinado *una* vez directamente la cantidad de dichos cuerpos contenida en la sangre, cree haber demostrado que disminuye en dicho estado. Pero este hecho podrá ser tambien efecto de la insuficiencia de la alimentacion total.

FIN.

ÍNDICE DE MATERIAS.

PRIMERA PARTE.

NOSOLOGÍA GENERAL.

(Idea y formas generales de la enfermedad.)

	Páginas.
Idea de la enfermedad.	1
Enfermedades generales y locales.	4
Propagacion de las enfermedades.	5
Fuentes de patología general.	9
Sistomatología y diagnóstico en general.	11
Pronóstico general.	20
Duracion de las enfermedades.	21
Marcha de las enfermedades.	22
Terminacion de las enfermedades.	27
1. Por curacion, curacion natural y artificial.	28
2. Por curacion incompleta, enfermedades consecutivas.	33
3. Por la muerte.	35
— agonía.	36
— muerte aparente.	39

SEGUNDA PARTE.

ETIOLOGÍA GENERAL.

Causas predisponentes y ocasionales.	53
I. Causas internas.	55
1. Herencia.	55
2. Edad.	60
3. Sexo.	70
4. Constitucion, hábito, temperamento.	73
II. Causas externas.	76
I. Influencias atmosféricas.	76
A. Presion del aire.	76
B. Temperatura.	79
a. Efectos locales de la temperatura.	79
b. Efectos generales de la temperatura.	80
C. Humedad del aire.	86
D. Composicion del aire.	87
a. Alteraciones mecánicas.	88
b. Alteraciones químicas.	89
E. Electricidad del aire.	91

Páginas.

F. Movimientos del aire. 92
G. Luz. 92
H. Suelo. 93
III. Clima. 94
IV. Habitacion. 97
V. Vestidos y lecho. 100
VI. Alimentos y bebidas. 102
VII. Ocupaciones y profesiones. 103
VIII. Parásitos. 106
A. Parásitos vegetales, fitoparásitos. 106
I. Enfermedades producidas por los hongos del moho, micosis. 113
II. Hongos de las afecciones parásitarias propiamente dichas de la piel y de las membranas mucosas. 114
III. Los hongos considerados como agentes de fermentacion y como causa de enfermedades contagiosas. 120
B. Parásitos animales, zooparásitos. 126
I. Protozoarios. 128
II. Vermes, gusanos. 130
1.ª clase. Platodos, gusanos aplastados. 131
1.er órden. Cestodos. 131
2.º — Trematodos. 138
2.ª clase. Nematelmios, gusanos redondos. 141
III. Artropodos. 147
IX. Contagios y miasmas. 150

TERCERA PARTE.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA PATOLÓGICAS GENERALES.

(Alteraciones locales de la circulacion y de la nutricion.)

I. ALTERACIONES LOCALES DE LA CIRCULACION. 169
I. Anhemia. 189
II. Hiperhemia. 194
A. Hiperhemia arterial ó activa, congestion. 197
B. Hiperhemia pasiva, mecánica ó por extásis. 208
III. Trombosis ó embolia. 213
A. Trombosis. 214
B. Embolia. 227
IV. Hemorragia. 237
V. Hidropesía (edema é hidropesía). 245
VI. Pneumatosis ó acumulacion de gas. 270
II. INFLAMACION. 273
Fenómenos exteriores de la inflamacion. 276
Hiperhemia inflamatoria. 283
Exhudacion, supuracion. 287
Neoplasia inflamatoria. 303
Regresion de los tejidos. 305
Síntomas de la inflamacion. 306

Páginas.

Clasificacion de las inflamaciones. 311
Clasificacion etiológica. 311
Clasificacion de las inflamaciones por el predominio de uno de sus procesos elementales. 314
Clasificacion de las inflamaciones, segun su carácter. . . . 322
III. Alteraciones generales de la nutricion. 322
1. *Nutricion incompleta, metamórfosis regresiva* (atrofia, infiltracion y degeneracion). 322
A. Atrofia simple propiamente dicha ó cuantitativa (induracion atrófica, esclerosis). 329
B. Degeneracion ó atrofia cualitativa (degeneracion, metamórfosis. 332
a. Infiltracion ó degeneracion albuminosa. 333
b. Infiltracion y metamórfosis grasosa. 335
c. Infiltracion ó metamórfosis pigmentaria. 346
d. Infiltracion calcárea y formacion de cálculos. 355
e. Degeneracion ó infiltracion lardácea. 360
f. Metamórfosis coloidea. 368
g. Metamórfosis mucosa. 372
h. Infiltracion edematosa ó serosa. 374
i. Metamórfosis crupal. 375
Combinacion de dos ó más metamórfosis. 376
2. *Gangrena*. 377
3. *Metamórfosis progresiva* (regeneracion, hipertrofia y neoplasia tumoriforme). 396
I. Neoplasia de tejido conjuntivo y de vasos. 415
1. Neoplasia de tejido conjuntivo. 416
2. Neoplasia de vasos. 419
A. Neoplasia del tetido conjuntivo vascular constituyendo el tejido de regeneracion ó cicatricial. 422
B. Neoplasia del tejido conjuntivo ordinariamente vascular bajo la forma de hipertrofia ó induracion. 428
C. Neoplasia del tejido conjuntivo vascular bajo la forma de tumor fibroso. 431
D. Tumores sanguíneos ó angiomas. 435
E. Neoplasia de tejido conjuntivo vascular en forma papilar con cubierta epitelial. 439
II. Neoplasia de membranas celulares epitelioideas. 442
III. Neoplasia de neuroglia. 443
IV. Neoplasia de tejido adiposo. 445
V. Neoplasia de tejido elástico. 451
VI. Neoplasia de tejido óseo. 451
VII. Neoplasia de tejido contilaginoso. 461
VIII. Neoplasia de tejido muscular. 466
IX. Neoplasia de tejido nervioso. 471
X. Heteroplasias, ó neoplasias heterólogas de tejido conjuntivo y sus análogos. 476

Páginas.

1. Sarcoma. 476
2. Sifiloma. 483
3. Lupus. 487
4. Lepra. 488
5. Cáncer de tejido conjuntivo (fungus medular). 489

XI. Neoplasia de sustancia citogena ó adenoidea. 489
A. Produccion hiperplásica, ó hipertrofia verdadera de tejido citogeno. 490
B. Produccion heterosplásica de tejido citogeno. 493
1. Tubérculo. 494
Escrofulosis. 508
2. Neoplasia linfática, linfoma. 510

XII. Neoplasia de epitelio. 512
1. Neoplasia de celulas epitaliales aisladas. 513
2. Neoplasia simultánea de epitelio y de tejido conjuntivo vascular. 520
3. Nooplasia de tejido glandular, adenoma. 522

XIII. Cáncer ó carcinoma. 528
A. Cáncer epitelial, epitelioma. 537
B. Cáncer ordinario ó de tejido conjuntivo. 547

XIV. Quistes. 557

XV. Neoplasmas combinados, tumores mixtos. 568

CUARTA PARTE.

PATOLOGÍA DE LA SANGRE.

(Alteraciones de su composicion ó discrasias.)

GENERALIDADES. 571

I. Anhemia general. 573
1. Anhemia aguda ú oligohemia. 573
2. Anhemia crónica. 579
a. Por pérdidas directas ó indirectas de sangre ú otros humores. . 579
b. Por escasez de nutricion, anhemia por inanicion. 580
Clorosis, colores pálidos. 588

II. Alteracion de la albúmina contenida en la sangre. 589
1. Hipalbuminosis. 590
2. Hiperalbuminosis. 291

III. Alteraciones de la cantidad de agua contenida en la sangre. . . 591
1. Disminucion del contenido acuoso sanguíneo. 592
2. Aumento de la cantidad de agua en la sangre, hidrohemia. . 593

IV. Exceso de grasa en la sangre. 594

V. Alteraciones de la fibrina de la sangre. 595

VI. Plétora ó polihemia. 595

VII. Leucohemia 598
Pseudoleuzhemia. 600

VIII. Melanhemia. 601

Páginas.

IX. Ictericia. 603
1. — mecánica ó hepatogena de reabsorcion ó por extasis. . 603
2. — química ó hematogena, ictericia sanguínea. 609
X. Asfixia, sofocacion. 611
XI. Urhemia, intoxicacion urhémica (fiebre urinosa). 626
Amonihemia. 631
Acetonhemia. 632
Discrasia úrica. 633
Gota verdadera, podagra. 633
XII. Diabetes sacarina, glucosuria. 634
Diabetes simple, poliuria. 641
Diabetes inosítica. 642
XIII. Puohemia (septicopuohemia). 642
1. Septicohemia ó icorhemia. 644
2. Puohemia embólica, puohemia propiamente dicha, septicopuohemia. 646
Fiebre puerperal. 650
XIV. Fiebre. 660
A. Fenómenos exteriores de la fiebre. 661
B. Teoría de la fiebre. 695
XV. Marasmo. 716
— senil. 716
— morboso. 721
XVI. Diatesis hemorrágica. 722

FIN DEL ÍNDICE.

Páginas.

IX. Ictericia 608
1. — mecánica o hepatógena de reabsorción ó por catarsis . . . 608
2. — química ó hematógena, ictericia sanguínea 609
X. Asfixia, sofocación 611
XI. Urhemia, intoxicación urinosa (fiebre urinosa) 620
Amonihemia 621
Acetonhemia 622
Diarrasia úrica 622
(Cota verdadera, podagra 622
XII. Diabetes sacarina, glucosuria 624
Diabetes simple, poliuria 641
Diabetes insípida 642
XIII. Piohemia (septicopiohemia) 642
1. Septicohemia ó icorhemia 644
2. Piohemia sanguínea, piohemia propiamente dicha, septicopiohemia 646
Hernia 646
Fiebre puerperal 650
XIV. Fiebre 650
A. Fenómenos exteriores de la fiebre 651
B. Teoría de la fiebre 656
XV. Marasmo 716
— senil 716
— urémico 721
XVI. Diátesis hemorrágica 722

ÍNDICE ALFABÉTICO.

A.

Absceso, pág. 293.
— metastasico, 232.
Acantocéfalos, 141.
Acarídeos, 148.
Acaríneos, 148.
Acarus folliculorum, 148.
— scabiei, 142.
Accesion, 25.
Acetonhemia, 614, 632.
Achorium Schönleini, 117.
Ácido carbónico, intoxicacion, 625.
Aclimatacion, 32.
Acmé, período de, 24, 685.
Acné, 567.
Acumulativa, accion, 54.
Adenoma, 522.
Adherencias, 408, 442.
Adipocira, 337.
Afeccion, 2.
Aftas, 119.
Agonía, 36, 691.
Agua potable, 102.
Aire, acumulacion de, 270.
— composicion del, 87.
— electricidad del, 91.
— humedad del, 86.
— movimiento del, 82.
— presion del, 76.
— temperatura del, 96.
Albuminosa, infiltracion, 333.
Albuminuria, 265.
Alimentos, 102.
Algas, 106.
Alopecia, 116, 118, 121.
Alevolar (cáncer), 553.
— exostosis, 521.
Amibos, 129.
Amiláceos (cuerpos), 366.
Amiloidea (degenerrcion), 360.
Amonihemia, 631.
Anamnesis, 15.
Anasarca, 255.
Anélidos, 146.
Aplasia, 325.
Apoplécticos (quistes), 245.
— foco, 249.
Apoplética, cicatriz, 249.
Apoplegía, 47, 239.
Apostema, 293.
Apteros, 149.
Aqua intercus, 255.
Aracnidos, 147.
Area Celsi, 118.
Arenoso (tumor), 482.
Arcella, 129.
Arco senil, 343.
Argas pérsicus, 149.
— reflexus, 149.
Artritis deformante, 325.
Ascarides, 142.
— lumbricoides, 142.
— mystax, 143.
Ascitis, 255.
Asfítica, sangre, 615.
Asfixia, 47, 611.

Aspergillus glaucus, 113.
Ateroma, 564.
Aneurisma anastomósico, 448.
— cirsoideo, 458.
— disecante, 441.
— falso ó traumático, 443.
Anfibolo, estadio, 687.
Angioma, 435.
— linfático, 438.
— varicoso, 437.
— venoso ó cavernoso, 437.
Anhemia arterial, 189.
— colateral, 189.
— crónica, 579.
— espasmódica, 190.
— esplénica, 600.
— general aguda, 573.
— idiopática, 190.
— local, 189.
— mecánica, 189.
— pasiva, 189.
Anomalía, 2.
Anquilostomo duodenal, 144.
Anteponente, tipo, 26.
Antisépticos, 386.
Antracosis, 88.
Apirexia, 25.
Ateromatosa, úlcera, 377.
Ateromatoso, foco, 378.
— proceso, 377.
Atmosféricas, influencias, 76.
Atrio de la muerte, 47.
Atrofia lateral cruzada, 328.
Atrofia, 329.
— activa, 326.
— cualitativa, 323.
— cuantitativa, 323, 329.
— nerviosa, 327.
— pasiva, 326.
— pura, 399.
— roja, 330.
— simple, 329.
Autonomía del corazon, 181.

B.

Bacterias, 109, 124.
Basidios, 107.
Basedow, enfermedad de, 208.
Bacera, 123.
Bilis, materia colorante de la, 353.
— cálculos de la, 360.
Bebidas, 102.
Benignidad, 415.
Bilirubina, etc, 351, 609.
Blenorrea, 292, 317.
Bocio, 93, 527.
— amiloideo, 361.
— gelatinoso, 370.
Botriocefallus, 137.
— cordatus, 138.
— latus, 137.
Bronquina, 152.

C.

Calcificacion, 355, 389.
Cálculos, 358.
— biliares, 360.
— espermáticos, 360.
— pulmonares, 359.
— urinarios, 359.
Calefaccion, 79.
Caliciformes, células, 373.
Calor febril, 665, 673.
Callo del epitelio, 518.
— del tejido óseo, 457.
— cartilaginoso, 462.
Callosidad, 518.
Canalizacion del trombo, 218.
Cáncer, 528.
— alveolar, 553.
— covernas del, 550.
— coloideo, 553.
— condroideo, 549.
— estroma del, 533, 535.
— inoculacion del, 535.
— melanósico, 532.
— ordinario, 547.
— telangiestásico, 534.
— úlcera del, 555.
— velloso, 545.
Cancroide, 537.
Capilares, 177.
Caquexia, 324. 411.
— cardiaca, 589.
— esplénica, 600.
Carcinoma, 528.

— atrófico, 551.
— fibroso, 549.
— melanodes, 534.
— mixomatodes, 534.
— reticulado, 551.
— teleangiestásico, 534.
— velloso, 545.
Carcinosis aguda miliar, 535.
Cáries seca, 378.
Carne fungona, 427.
Catarro, 288.
— mucoso, 288.
— purulento, 317.
Causas de la enfermedad, 52.
— coadyuvantes, 156, 164.
— externas, 76.
— internas, 55.
Causas ocasionales, 52.
Cáusticos, 385.
Cavernosa, degeneracion, 430.
Caverna tuberculosa, 498.
Cefalalgia escolar, 68.
Cefalhematoma, 241.
Células patológicas, 401.
— gigantes, 402.
— de granulacion, 404.
— primordiales, 404.
Cercarios, 139.
Cercomonas, 130.
Cerveza, levadura de, 172.
Cestodos, 131.
Chinche, 150.
Cianosis, 211, 622.
Cicatrizacion 396, 423.
Cilíndrico, cáncer de epitelio, 543.
Cilindroma, 542.
Circulacion capilar, química, etc. 181.
— colateral, 155.
— directa, mecánica, 181.
Cirrosis, 160.
Cisticerco, 135.
Civilizacion, 104.
Clasificacion de los neoplasmas, 415.
Clavo, 518.
Clima, 84.
Climatéricos, años, 69.
Cloacas, 395.
Cloasmas, 119.
Clorosis, 588.
— egipcia, 144.
— trófica, 144.
Colapso, 325, 331, 674.
Cólera, hongo del, 122.
Celesteatoma, 556.
Coágulos venosos, 209.
Cadavéricos, 216.
Colesterina, 339.
Colicuacion, 389.
Coloidea, metamórfosis, 368.
Coloideo, cáncer, 553.
— quiste, 563.
— sarcoma, 434.
— tinte cutáneo, 371.
Color de la piel, 76.
Collonema, 434.
Combinacion de metamórfosis, 374.
Comedones, 559, 148.
Compensacion, 28.
— desarrollo de, 397.
— fenómenos de, 622.
Complicacion, 34.
Compresion, hiperhemia por, 209.
— necrosis por, 385.
— trombosis por, 219.
Concreciones, 258.
Colesteatoma, 565.
Condiloma, 441.
Condimentos, 153.
Condroma, 463.
Congelacion, 285.
Congénitas, enfermedades, 56.
Congestion, 197, 345.
Coniomicetos, 107.
Conidios, 107.
Conmocion, 385.
Consanguíneo, matrimonio, 57.
Consecutivas, enfermedades, 34.
Constitucion epidémica, 167.
Constitucion individual, 73.
Contagio, 150.
— enfermedades de, 151.
— fijo, volátil, permanente, etcetera, 154
Contractilidad celular, 183, 184.
Contraexcitacion, 29.
Convulsiones, 618.
Corazon, nervios del, 177.
Córneos, apéndices, 518.

Corpúsculos emigrantes, 183.
Costra inflamatoria, 310.
Cretificacion, 355.
Cretínica, constitucion, 74.
Cretinismo, 93.
Criptococus cerevisiæ, 112.
Criptogamas, 106.
Crísis, 24, 688.
Cristalina, 346.
Crupal, exhudado, 298, 300, 375.
— metamórfosis, 375.
Cruzamiento de razas, 57.
Cuerpos amiláceos, 366.
— libres de las articulaciones, 463.
— luteos, 354.
Curacion, 27.
— incompleta, 33.
Curso morboso, 22.
— regular ó irregular, 22.

D.

Declinacion insuficiente, 688.
Decúbito, 384.
Defervescencia, 25, 684, 689.
Deformidad, 2.
Degeneracion, 332.
— albuminosa, 333.
— amiloidea, hialina, 360.
— grasosa, 335, 337.
— de los neoplasmas, 406.
Dentario, osteoma, 521.
Depuracion sanguínea, 30.
Dermanisus avium, 149.
Dermatofilos, 148.
— penetrantes, 150.
Dermoides folliculorum, 148.
Dermoidea, trasformacion, 517.
Descomposicion, 390.
Desecacion, 388.
Desmoide, tumor, 431.
Determinacion de la sangre, 198.
Detrítus grasoso, 339.
Diabetes, 634.
— inosítica, 642.
— insípida, 641.
— simple, acuosa ó insípida, 641.
Diagnóstico, 12.
— por esclusion 19.
— sintomático y anatómico, 12.
Diatesis hemorrágica, 241, 722.
Diflugia, 129.
Difusion sanguínea, 261.
Diplosporion fuscum, 111.
Discrasia, 6, 572.
Dismenorrea membranosa, 520.
Disnea, 615.
Distomum Rudolphi, etc., 139.

E.

Eburneacion, 452.
Eccondrosis, 463.
Ectoparasítos, 126.
Edema, 255.
Efelis, 352.
Efímera, 25, 682.
Electricidad, 91.
Elefantiasis, 429, 488.
Emaciacion, 394.
Embolia, 227.
— capilar, 231.
Embolos, 227.
— cabalgantes, etc., 231.
Empiema, 292.
Encefaloides, 549.
Encondroma, 463.
Endemia, 162, 166.
Endocolpítis, 650.
Endosporio, 107.
Endotelio, 442.
Enfermedades generales, 6.
Enfisema, 271.
Enfriamiento, 84.
Enmohecimiento, 391.
Enostosis, 460.
Entozoarios, 126.
Epidemia, 162.
Epidérmica, hipertrofia, 518.
Esporio, 107.
Epistaxis, 239.
Epitelio verdadero, 512.
— falso, 442.
Epitelial absceso, 293.
— cáncer, 537.
— ingerto, 516.
— neoplasia, 512.

— regeneracion, 573.
Epitelioma, 518, 537.
Epizoarios, 126.
Equilibrio de la abstinencia, 502.
— de ázoe, 504.
Equímosis, 239.
Equinococo, 135.
Erectil, propiedad, 436.
— tumor, 436.
Eretismo, 53.
Eritrasma, 119.
Erosion, 292.
Escara, 378.
Escaracion, 384.
Escibalos, 210.
Escirro, 547, 549.
Esclerodermia, 451.
Esclerosis, 398.
Esclusion morbosa, 19.
Escrofulosis, 508.
Esfacelo, 377.
Esporos, 106.
Estadio, 684.
Esteárico, ácido, 339.
Esteatoma, 450.
Estiomena, 488.
Estupor traumático, 201.
Etiología, 52.
Eurotium herbarum, 125.
Exacerbacion, 25.
Exoftalmia, 620.
Exostosis, 459.
— alveolar, 521.
Experimental, patología, 9.
Extravasacion, 237.
Exudado, 287.
— albuminoso, 288.
— crupal, 297.
— diftérico, 298.
— fibrinoso, 289.
— hemorrágico, 302.
— intersticial, 287.
— libre, 287.
— mucoso, 288.
— parenquimatoso, 287.
— purulento, 291.
— sero-albuminoso, 288.
— seroso, 288.

F.

Fagedenismo, 378.
Fastigio, 684, 685.
Favus, 117.
Febrícula, 25.
Fetales, enfermedades, 59.
Fibrina, 187.
— cilindros de, 376.
— inyeccion de la, 185.
— metamórfosis, 376.
— organizacion de la, 291.
Fibrinogena, sustancia, 187.
Fibrinoplástica, sustancia, 187.
Fibroblastos, 418.
Fibroglioma, 445.
Fibroma, 431, 438, 470.
Fibriomioma, 470.
Fibrosa, metamórfosis, 419.
Fiebre, 25, 310, 681.
— acceso de la, 25.
— calor de la, 673.
— contínua, 26, 681.
— crónica, 26.
— frio de la, 672.
— intercadente, 683.
— intermitente, 26, 282.
— períodos de la, 683.
— pulso de la, 664.
— remitente, 26, 682.
— sub-contínua, 681.
— temperatura en la, 665.
— teoría de la, 695.
— tipo de la, 683.
Filarideos, 140.
Filtracion: sanguínea, 261.
Fístula, 293.
Fitoalopecia, 116.
Fitoblastos, 400.
Flebítis, 222.
Flebolitos, 222, 359.
Fluctuacion diaria, 679.
Flujo, 288.
Fluxion, 197.
Foraminíferos, 129.
Formaciones falsas, 398.
Formativas, células, 404.
Forúnculo, 283.

Frio febril, 672.
Fósforo, envenenamiento por el, 338.
Fungus hematodes, 534.
Fungus medular (véase cáncer).

G.

Gangliones, 564.
Gangrena, 377.
— blanca, 392.
— enfisematosa, 390.
— espasmódico-isquémica, 381.
— fulminante, 384.
— húmeda, caliente, fria.
— inodora, 389.
— nosocomial, 392.
— por decúbito.
— seca, 378, 389.
— senil, 384, 381.
— simétrica, 381.
— urinosa, 387.
Gangrenosa, aureola, 388.
— fiebre, 393.
— flictena 390.
— foco, 388.
— metastasis, 395.
— sanies, 391.
Gases perjudiciales, 90.
Genio epidémico, 167.
Geografía médica, 96.
Germinal, sustancia, 400.
Glioma, 444.
Globulóferas, células, 246, 349.
Glucosuria, 634.
Glutina, 373.
Goma sifilítica, 483.
Gonidios, 108.
Gota, 633.
Granulacion: células de, 404.
— eréctica, 427.
— proliferante, 427.
— tejido de, 424.
Grasoso, a.
— degeneracion, 336.
— degeneracion de los recien nacidos, 352.
— infiltracion, 336.
— metamórfosis 337.
— tumor, 460.
Gregorinaæ, 129.
Gymnomicetos, 108.
Gusanos, 130.

H.

Hábito, 55.
Héctica, tísis traumática, 646.
Hecticismo, 324.
Hematoidina, 346.
Hematoma, 239.
Hematorrea, 238.
Hematuria, 141.
Hemipteros, 150.
Hemítis, 655.
Hemorragia, 237.
— activa, 242.
— carácter de la, 251.
— colateral, 242.
— cohibicion de la, 244.
— curacion de la, 244.
— diatésis, 243.
— externa, 244, 251.
— interna, 244.
— pasiva, 242.
— parenquimatosa, 238, 241, 251.
— per diabrosin, 238.
— perdiacresis, 238.
— per rexin, diapedesin, etc., 238.
— supletoria, 242.
Hemorroides, 239.
Heno, fiebre del, 54.
Herencia, 551.
Hereditarias, enfermedades, 56.
Herpes, labial, 4.
— tonsurante, 116.
Heterocronia, 8.
Heterotopia, 8.
Heteroplasia, 476.
Hialinosis, 360.
Hialoidea, degeneracion, 360.
Hifeo, 107.
Hidrartrosis, 255.
Hidrocele, 255.
Hidrocefalia senil, 60.
Hidrocéfalo, 255.
Hidroftalmia, 255.
Hidrohemia, 593.

Hidropericardias, 255.
Hidropesía, 255.
— atmosférica, 266.
— intermitente, 269.
Hidrotórax, 255.
Higroma, 559.
Higroscopicidad, 100.
Hipalbuminosis, 59.
Hiperalbuminosis, 591.
Hiperhemia, activa, 197.
— arterial, 197.
— asténica, 199.
— atónica, 199.
— colateral, 195.
— compensadora, 195.
— funcional, 199.
— isquémica, 208.
— local, 197.
— mecánica, 198, 208, 209.
— neurálgica, 199, 200.
— paralítica, 197, 199.
— pasiva, 198, 208.
— relajante, 197, 199.
— venosa, 197, 208.
Hiperinosis, 595.
Hiperostosis, 459.
Hipertricosis, 519.
Hipertrofia, 326, 398.
Hipinosis, 595.
Hipocrática, cara, 37.
Hipomicetos, 108.
Hipotaxis, 209.
Histoideos, tumores, 398.
Histricismo, 518.
Holotricha, 129.
Hongo de la fiebre intermitente, 124.
Hospitalaria, gangrena, 391.
Hueso, callo del, 457.
— crecimiento del, 455.
— hipertrofia del, 459.
— médula del, 493.
— prolongacion del, 459.
— regeneracion del, 457.
— tumor del, 460.
Humedad, 86.
Humoral, patología, 7.

I.

Icorhemia, 644.
Ictiosis, 518.
Idiopáticas, enfermedades, 4.
Idiosincrasia, 54.
Inanicion, 580 y siguientes.
Incubacion, 158.
Induracion, 398, 426.
Infeccion, 151.
Infiltracion albuminosa, 333.
— edematosa serosa, 256.
— purulenta, 293.
Inflamacion, 273.
— adhesiva, 304.
— aguda y crónica, 283.
— asténica, 322.
— congestiva, 314.
— degenerativa, 320.
— descamativa, 318.
— discrásica, 313.
— especifica, 322.
— esténica, 322.
— exudativa, 315.
— fagedénica, 321.
— hipostática, 314.
— metastática, 313.
— neurósica, 275.
— productiva, 320.
— pseudo-crupal, 376.
— purulenta, 316.
— reumática, 313.
— secundaria, 314.
— tóxica, 312.
— traumática, 312.
— tuberculosa, 321.
— ulcerativa, 318.
— vasculosa, 314.
Inflamatorio, a.: calor, 307.
— costra, 310.
— dolor, 307.
— experimento, 266.
— rubicundez, 307.
— teorías, 284.
— tumor, 306.
Infusorios, 129.
Ingertos epiteliales, 516.
Ingurgitacion, 208.

Inoculacion, 158.
Inoma, 431.
Insalubridad, 96.
Inopexia, 595.
Insectos, 149.
Intercurrentes, enfermedades, 600.
Irritabilidad cerebral, etc., 74.
Isquemia, 189.
Itericia, 603.
— hematogena, 609.
— hepatogena, 603.
— de los recien nacidos, 154.
Ixodos, 149.

L.

Lardacea, degeneracion, 360.
Latencia, 157.
Lecho, 100.
Leontiasis, 434.
Lepra, 488.
Leptomitus ureophilus, etc., 111.
— uteri, 110.
Leptotrix, 110.
Leucocitosis, 598.
Leuzhemia, 593.
— mielogena, 599.
Levadura, 112.
Leyomioma, 470.
Ligadura, 245.
Línea de demarcacion, 394.
Linfa, curso de la, 179.
Linfáticos, erpacion, 177.
— vasos, 176.
Linfoma, 510.
Linguatulideos, 147.
Liparocele, 447.
Lipoma, 449.
— capsular, 447.
Lipomatosis, 447.
Lisis, 24, 689.
Locales, enfermedades, 4.
Lombriz, 142.
Lupus, 487.
Luteina, 352.
Luteos, cuerpos, 352.

M.

Macies, 324.
Malacia, 324.
Malignidad, 416.
Mamelones carnosos, 425.
Mancha de fuego, 436.
Marasmo, 210.
— senil, 69, 329.
Margarina, 339.
Marcor, 324.
Matrimonio, 57, 105.
Melanina, 347.
Melanhemia, 601.
Melanoma, 354.
Melanosis, 346.
Melena, 240.
Melituria, 632.
Mentagra, 116.
Mesetas, 680.
Metamórfosis progresiva, 396.
— regresiva, 323.
Metasquematismo, 358.
Metastásica, 642.
Metastasis, 34.
— gangrenosa, 395.
Meteorismo, 271.
Miasmas, 151.
Micelio, 107.
Micosis, 713.
Micodermos, 112.
Micrococus, 109.
Microfilo, 55.
Mieliceris, 563.
Mielicinico neuroma, 475.
Mielina, 367.
Mieloplaxos, 402.
Migratorios, corpúsculos, 417.
Miescher, tubos de, 130.
Miofibroide, 470.
Mioma, 469.
Miosarcoma, 469.
Miosina, 185.
Mixtos, tumores, 508.
Moho, hongo del, 113.
Molas, 434.
Molluscum, 429.
Monas, 109.
Morfológicas, alteraciones, 3.
— sustancias, 400.
Mortalidad, 49, 62, 72, 99.
Mosca doméstica, etc., 150.
Mucor mucedo, 125.

Mucosa, metamórfosis, 372.
Muerte, 35.
— causas de la, 47.
— manchas de la, 42.
— por apoplegía, 47.
— por asfixia, 47.
— por síncope, 47.
— por sofocacion, 47.
— repentina, 49.
Muguet, 119.
Muscardina, 120.

N.

Necrosante, exudado, 384.
Necrosis, 377.
— trombósica, etc., 380.
Nematodos, 141.
Neumononicosis sarcínica, 110.
Neoplasia, 398.
— cartilaginosa, 461.
— cicatricial, 422.
— citogena ó adenoidea, 489.
— de membranas celulares epiteliales, 442.
— de neuroglia, 443.
— de tejido adiposo, 445.
— de tejido conjuntivo, 431.
— de tejido elástico, 451.
— de tejido óseo, 451.
— de vasos, 419.
— epitelial, 512.
— hipertrófica de tejido conjuntivo, 426.
— leuzhemica, 511.
— muscular, 446.
— nerviosa, 471.
— papilar, 439.
— tumoriforme de tejido conjuntivo, 431.
Neumapericardio, 271.
Neumáticos, gabinetes, 90.
Neumatosis, 270.
Neuralgia, 443.
Neuroma, 475.
Neurista, patología, 6.
Niebla, 87.
Nigua, 150.
Nodulos de regeneracion, 473.
Nutricion, alteraciones de la, 322.

O.

Obesidad, 447.
Obsolescencia, 329.
Ocrónosis, 354.
Odontoma, 521.
Oftalmía intermitente 208.
Oidium albicans, 119.
Oligohemia, 573.
Onicomicosis, 116.
Opacidades, 447.
Organoideos, tumores, 398.
Orina, azúcar de la, 634.
— cálculos de la, 359.
— cilindros de la, 375.
— infiltracion de la, 387.
— intoxicacion por la, 626.
Osteófito, 459.
Osteoideo, tejido, 452.
Osteotoma, 460.
Otematoma, 240.
Ozono, 91.
Oxido de carbono, intoxicacion por, 624.
Oxificacion, 452.
Oxiuro vermicular, 143.

P.

Pachioni, corpúsculos de, 443.
Palmítico, ácido, 339.
Pandemia, 162.
Papiloma, 439.
Paquidermia, 429.
Parálisis isquémica, 193.
Paranefritis, etc., 275.
Parasitaria, teoría, 120.
Paramœtium, 129.
Paroxismo, 25.
Partes *minoris resistentiæ*, 54.
Patología celular, 7.
Pavimentoso, eáncer, 539.
Pecante, materia, 24.
Pedatrofia, 329.
Pediculus capitis, etc, 149.
Penicillium glaucum, 113.
Pentastomideos, 147.
Pericelular, sustancia, 461.
Perihepatitis, 275.

Perimusio, 467.
Período de progreso, 24.
— de estado, 24.
— pirogenético, 24.
Peliosis, 242.
Periostosis, 459.
Peritelio, 176.
Perturbacion crítica, 687.
Petrificacion, 355.
Pié de Madura, 114.
Piel de gallina, 672.
Pigmento, 349, 602.
Pigmentaria, metamórfosis, 346.
Pimelosis, 447.
Pintado, mal de los animales, 569.
Pitiriasis rubra, etc., 119.
Platodos, 131.
Pleomorfismo, 108.
Plétora, 595.
— apocóptica, 597.
Podedumbre de hospital, 391.
Polipos, 524.
Polisaria, 447.
Poliuria, 642.
Porrigo decalvante, 331.
Porrosos, tumores, 441.
Posponente, 25.
Predisposicion morbosa, 32.
Presion atmosférica, 73.
Primordiales, células, 404.
Probabilidades de la vida, 62.
Productos de la enfermedad, 7.
Prodromos, 23.
Profesiones, 103.
Profilaxia epidémica, 166.
Pronóstico, 20.
Propagacion de las enfermedades, 4.
Protagona, 368.
Protoblastos, 400.
Psamioma, 482.
Pseudo crupal, 316.
— leuzhemia, 600.
— membrana, 442.
— melanosis, 355.
Puerperal, fiebre, 650.
Pulso, 170, 664.
Puna, 78.
Puocianina, 292.
Puohemia, 642.
— embólica, 646.
Puorrea, 292.
Púrpura, 239.
Pus, 291.
— coloracion anormal del, 292.
— específico, 292.
— glóbulos de, 182, 291.
— infiltracion del, 293.
— intoxicacion por el, 642.
— fermentacion del, 642.
— metamórfosis del, 296.
— orígen del, 294,
— suero del, 291.
Pústula, 315.
Putrefaccion, 125, 390.

Q.

Queratosis, 518.
Gerontoxono, 343.
Quiloso, suero sanguíneo, 594.
Químico-patológicas, alteraciones, 3.
Quistes, 577.
— apoplécticos, 461.
— dermoideos, 564, 565.
— serosos, 563.
Quístico, cáncer, 557.
— gusano, 133.
— pólipo, 524.
Quistosarcoma, 480.

R.

Ránula, 579.
Rayo, 91.
Reactiva, inflamacion, 385.
Reblandecimiento, 324, 389.
— cerebral, 389.
— del trombo, 216.
— gangrenoso, 389.
— mucoso, 373.
Receptáculo, 107.
Recidiva, 25.
Reconstitucion del estado normal, 29.
Refrigeracion, 80.
Regeneracion, 397.
Remision, 25.
Retraccion cicatricial, 426.
Reumáticas, 84.
Rigidez cadáverica, 44.

Rizopus nigricans, 125.
Rizopodio, 107.
Rizopodos, 129.

S.

Salpingítis, 650.
Salud, 1.
— debilidad de, 2.
Sangre, 182.
Sanguíneo, a, alteraciones en la inflamacion, 310.
— capilares, 169.
— coagulacion, 187.
— cohibicion espontánea, 244.
— empobrecimiento, 189.
— enfermedad, 242.
— éxtasis, 195, 208, 382.
— fibrina, 187.
— flujo, 237, 239.
— fungus, 534.
— glóbulos, 182.
— — blancos, 182, 277.
— ictericia, 609.
— infiltracion, 299.
— movimiento, 169.
— pigmento, 347.
— presion, 170.
— quistes, 561.
— replecion, 194.
— sufusion, 239.
— sustraccion, 567.
— tumor, 232.
— vasos, 170.
— velocidad, 170.
Sanguijuela, 146.
Sanies, 391.
Sarcina, 109.
Saprofitos, 107.
Sarcoma, 476.
— alveolar, 479.
— carcinomatoso, 47.
— coloideo, 434.
Secuestros, 233, 378.
Sepsis, 390.
Septico-hemia, 644.
Septico-puohemia, 646.
Serosas, membranas, 176.
Serpenteado, neuroma, 457.
Sexo, 70.
Sicosis, 116.
Sifilizacion, 155.
Sifiloma, 473.
Simultaneidad epidémica, 165.
— morbosa, 19.
Simpático, 180.
Síncope, 47.
Sinequias, 442.
Síntomas, 11.
— directos ó indirectos, 12.
— dominantes, 19.
— estáticos, 12.
— físicos, 13.
— funcionales, 12.
— patagnomónicos.
— sujetivos y objetivos, 13.
— torácicos.
Sintomáticas, alteraciones, 34.
Sintomatoideos, 399.
Soc, 201.
Sofocacion, 611.
Solidista, patología, 7.
Sub-remisiones, 681.
Suelo, 93.
Súlfido-amonihémia, 532.
Supuracion, 292.
— epitelial, 292.
— parenquimatosa, 292.
— profunda, 292.
— secretante, 292.
— superficial, 292.
Susceptibilidad morbosa, 53.
Sustitucion de la sangre, 578.

T.

Tabes, 324.
Tallofitos, 107.
Tejido osteoideo, 452.
Teleangiestásica, degeneracion, 420.
Teleángiestásico, cáncer, 534.
Tumor, 407.
Temperamento, 76.
Temperatura hiper-normal, 677.
— hiper-pirética, 679.
— normal, 607.
— pre-mortal, 601.
— post-mortal, 692.
— sub-normal, 676.

Tenias, 133 y sig.
Teratoideos, tumores, 399.
Termica, curva, 671.
Termometría clínica, 667.
Timpanítis, 271.
Tinte artificial de las células, 185.
Tiña depiladora, 116.
Tipo febril, 681.
Tolerancia, 32.
Tonicidad arterial, 170.
Trasfusion de la sangre, 578.
Trasmisibilidad de los neoplasmas, 414.
Trasposicion visceral, 71.
Trasplantaciones, 338.
Trematodos, 138.
Tricophiton tonsurans, 116.
Tricotraquelidos, 138.
Triquinosis, 144.
Trombo, autoctono, 214.
— en la sangre, 220.
— estratificado, etc., 215.
— obturador parcial, etc., 215.
— parietal, 214.
Trombodideos, 149.
Tubérculo, 494.
— doloroso, 476.
— fibroso, 496.
— inoculacion del, 504.
Tumor, 398.
— cavernoso, 437.
— erectil, 436.
— fibro-plástico, 447.
— histoideo y organoideo, 338.
— mixto, 508.
— distomatoideo ó teratoideo, 398.
— Venoso, 437.

V.

Varices, 437.
Vascular, formacion, 420.
— ligadura, 245.
— mancha, 436.
— nervio, 180.
— tumor, 419, 435.
— — apelotonado, 437.
Vegetaciones dentriticas, 443.
Vehículo del contagio, 154.
Velloso, tumor, 441.
Venas, 171.
Ventilacion, 99.
Verrugas, 118.
— necrogénicas, etc., 518.
Vermes, 130.
Vesículas serosas, 288.
Vesiculares, gusanos, 133.
— molas, 434.
— pólipos, 525.
Vestidos, 100.
Vibriones, 109.
Viento, 95.
Vírus, 152.
Vitiligio, 331.
Vitreo infarto, 360.
Ulcera, 293, 318.
— ateromatosa, 379.
— del estómago, 380.
— diftérica.
— fistulosa, 293.
— tuberculosa, 498.
Urhémia, 626.
Urica, diatesis, 633.
Urinosa fiebre, 626.
Urocistis, 124.
Urodialísis, 626.

Z.

Zooglea, 119.
Zoonosis, 152.

FIN DEL ÍNDICE ALFABÉTICO.

FÉ DE ERRATAS.

Pág.	*Línea.*	*Dice.*	*Debe decir.*
2	9	hace pues necesario añadir á	debia pues comprender ademas de
4	13	desde luego	primeramente
4	18	Los conocimientos	; pero no importa, los conocimientos
7	16	fuese	ha sido
26	6	interrcurentes	recurrentes
91	17	el hidrógeno se transforma en agua	el hidrógeno pasa á formar agua
111	5 de la nota	izquierda	derecha
374	14	ácido	ázoe
404	41	de la hoja	de las hojas
519	13	hepertricosis	hipertricosis
578	14	leuchemicos	leucohemicos
603	17	Feinik	Klinik
626	2	urodialis	urodialisis
643	10 de la nota	interponer una, ó evitando	interponer una *o*, evitando
644	15	á la vez su influencia	á la vez la influencia
644	23	Septhicohemia	Septicohemia

ESTANTE 8.º
Tabla 4.ª
N.º 2

Wagner

PATOLOGIA GENERAL

BIBLIOTECA PROVINCIAL

15.890