Trabajos de Imprenta
en negro y colores,
Encuadernaciones
de lujo y económicas,
Centro de suscripcio-
nes y pedido de toda
clase de libros.
Fernando Mijares
Paloma-17.-León

DG
A

t. 152345
e. 119153

ELEMENTOS

DE

PATOLOGÍA GENERAL

ELEMENTOS

DE

PATOLOGÍA GENERAL

POR

León CORRAL Y MAESTRO

Profesor de Patología General en la Universidad de Valladolid

---

Conservare, conservando innovare,
innovando acrescere.
AUG. CONTI.

Obra laureada con el **Premio Rubio**
por la Real Academia de Medicina de Madrid

CUARTA EDICIÓN

TOMO II



VALLADOLID
IMP. Y LIB. NACIONAL Y EXTRANJERA DE ANDRÉS MARTÍN
Librero de la Universidad, Instituto y Normales

1919

Es propiedad del Autor, y todos los ejemplares legítimos van contraseñados.—Queda hecho el depósito que marca la Ley.



R-18627

ELEMENTOS

DE

PATOLOGÍA GENERAL

CUARTA PARTE

NOSOGRAFÍA

SECCION PRIMERA—FISIOLOGÍA PATOLÓGICA

CAPÍTULO XXVIII

Fisiología patológica en general

1. División de la Nosografía.—2. Fisiología patológica, su importancia, límites y plan de estudio.—3. Alteraciones funcionales, su división y nomenclatura.

1. **División de la Nosografía.**—Una vez supuesta la realización de la enfermedad, conviene hacer de ésta un estudio general descriptivo *(Nosografía)*, primero descomponiéndola en sus elementos, que pueden ser alteraciones anatómicas, o mejor dicho estáticas, objeto de la *Anatomía patológica;* o alteraciones funcionales, objeto de la *Fisiología patológica* [1]; y luego considerando

1 La Anatomía y Fisiología patológicas de hoy comprenden el mismo asunto que las antiguas *Anatomía patológica, Patogenia* y *Sintomatología*, que individualmente no es posible reducir a las divisiones modernas. En efecto, la Anatomía patológica antigua comprende lo estático de la enfermedad, pero no todo, porque deja fuera los síntomas anatómicos; la Patogenia abraza a la vez elementos mórbosos estáticos y funcionales *(lesiones* y *perturbaciones*, que diría Nysten); y lo mismo puede decirse de la Sintomatología.

Las ventajas de las modernas divisiones de la Patología sobre las antiguas, quedan sumaria pero suficientemente indicadas en el cap. IV. § 3, al que nos remitimos. Si lo patológico es sólo un modo de la vida, ¿por qué buscar para su estudio otro plan que el universalmente y en todo tiempo admitido para la vida normal?

la evolución del total conjunto *(Patocronia)*. Separada la Anatomía patológica de la Patología general en nuestros programas de enseñanza, correspóndenos sólo a nosotros tratar de estas dos últimas secciones.

2 **Fisiología patológica, su importancia, límites y plan de estudio.**—Ya hemos indicado que Fisiología patológica es *la parte de la Patología general que estudia las alteraciones funcionales de la enfermedad.* Con el mismo nombre suele dedicarse también en las Patologías especiales un capítulo, generalmente mal limitado, a estudiar las alteraciones funcionales de cada enfermedad.

Entre los primeros trabajos publicados con el título de *Fisiología Patológica*, figura la obra de L. J. Begin, editada en París en 1821, y traducida al español, y que es una tentativa muy meritoria, que deja por lo menos bien demostrada la conveniencia de este estudio.

En ella laméntase ya el autor de la separación de la Patología y las ciencias médicas fundamentales, separación, dice, que ha tenido a la ciencia de las enfermedades en una *funesta imperfección*. «El hombre, sin embargo, añade, está siempre compuesto de los mismos órganos; la acción regular o alterada de estos órganos constituye la salud o la enfermedad, las mismas leyes presiden a uno y otro estado, y las acciones morbosas más extraordinarias se derivan de los mismos principios que dirigen los movimientos del organismo en las épocas más pacíficas de la vida. La Patología no es, pues, sino una rama, una consecuencia, un complemento de la Fisiología, o más bien, ésta es la que abraza el estudio de las acciones vitales en todas las épocas de la existencia de los cuerpos vivos. Se pasa insensiblemente de una de estas ciencias a la otra, examinando el organismo desde el instante en que sus partes obran con toda la regularidad y uniformidad de que son susceptibles, hasta aquel en que las lesiones se agravan de tal modo que llegan a hacerse imposibles todas las funciones y a detenerse todos los movimientos. La Fisiología y la Patología se ilustran reciprocamente y no se las podría separar en adelante sin graves inconvenientes (p. XIII)».

De intento citamos estas palabras de Begin, por expresar admirablemente verdades que mucho después han podido presentarse con el sello de una aparente novedad.

a) La importancia de la Fisiología patológica es tan grande que muchos autores, cayendo en una exageración manifiesta, reducen a ella toda la Patología general. Lo que sí puede afirmarse es que con ser la más moderna, constituye su parte más valiosa, y

la que en unión de la Anatomía patológica da más carácter científico a la Patología actual. Su importancia se deduce también de su misma extensión. No sólo toda la parte funcional de la Sintomatología, estudiada con todos los nuevos perfeccionamientos de la técnica exploratoria, sino los desórdenes primitivos funcionales de la enfermedad—parte del asunto de la vieja Patogenia—y los que, sin tener sitio preciso en la antigua Patología, encadenan bajo el aspecto causal los hechos iniciales de la enfermedad con los síntomas, unos y otros estudiados hoy merced a los poderosos auxilios de la técnica histológica y de la experimentación, son asunto de esta parte de la asignatura [1].

Por cierto que nosotros estudiaremos ahora cada desorden funcional tal como es en sí, y por lo general no nos preocuparemos de si en las especies morbosas de que forma parte integrante, merece la consideración de *elemento morboso primitivo*, o de *síntoma*, o de si no es reductible a ninguna de las dos cosas; como habremos de prescindir también, en muchos de los desórdenes, de si representan el daño o *acción causal*, o la *reacción viva*. Y esto tanto más cuanto que si la calificación de un desorden como elemento morboso primitivo, o como síntoma, no ofrece dificultad, al menos descendiendo a cada enfermedad en particular, en cambio la apreciación de si representa el daño o la reacción del organismo es todavía muchas veces de todo punto imposible.

Pero la importancia de la Fisiología patológica fúndase también en la inmediata aplicación que sus conocimientos suelen tener para la Terapéutica. Ya deshicimos en la Nosonomía (c. IX, § 2) el error tan extendido de que todo desorden patológico supone una lesión orgánica, una alteración material, en el sentido más estricto que suele darse a esta denominación. La alteración

1 Antes de comenzar el estudio de la Fisiología patológica haremos como Cohnheim una advertencia que entibie las esperanzas de los optimistas, expuestos a un amargo desengaño si esperan hallar en esta sección ese análisis minucioso y acabado que la Fisiología normal ha logrado llevar a cabo en la mayoría de las funciones.

Hay gran distancia todavía entre el adelanto que han alcanzado las dos Fisiologías, y es de temer que la haya siempre, ya que a la consideración de la patológica se ofrecen numerosísimas y complicadas variantes para cada uno de los actos que estudia la normal.

Por otra parte, el carácter elemental de este libro nos impone forzosas limitaciones en cuanto a las materias que hemos de tratar, y sobre todo en cuanto a su extensión.

funcional no se concibe sin alteración material previa, pero ésta puede residir en el cosmos, y entonces *habrá en la enfermedad un período de perturbación meramente funcional*, que será el más importante para utilizar con positivo provecho los recursos terapéuticos.

b) Digamos dos palabras sobre los límites de la Fisiología patológica. La separación de su asunto del de la Anatomía patológica no siempre es fácil, y aun a veces ofrecerá obstáculos insuperables que sólo por convención podrán salvarse. Es el conocido achaque de toda división de cosas naturales, tanto más grave aquí cuanto que la distinción entre lo material y lo funcional, como entre órgano y función, es a veces puramente ideal, dos aspectos mentales de un mismo hecho (véase t. I, p. 125). Lo mismo ocurre en la Anatomía y Fisiología normales, que a cada paso realizan inevitables incursiones la una en el campo de la otra.

Análoga y aun más acentuada dificultad ofrece la separación de la Fisiología patológica, de la normal. Ya expusimos con todo detenimiento (c. VIII, § 2) que los límites entre lo normal y lo anormal, entre la salud y la enfermedad, son también en gran parte convencionales. Trátase de variaciones cuantitativas de los fenómenos, y el valor cuantitativo de lo normal en un fenómeno nunca puede fijarse sino de una manera relativa y aproximada.

Advertiremos, respecto a ésto, que siendo patológicos todos los fenómenos que estudiamos en esta sección, claro está que les es común el carácter de anormalidad que no hay para que repetir, y ha de sobreentenderse en todas las definiciones de alteraciones funcionales, y con esa relatividad de concepto que le es peculiar. Así cuando digamos, por ejemplo, que hiperemia es el aumento de sangre circulante en una parte del cuerpo, se entenderá que ese aumento ha traspasado los límites fisiológicos, que es *anormal*.

Y diremos también una vez más que la desviación de la norma o patrón de la especie ha de hacerse precisamente *en sentido de imperfección* para poderse estimar como patológica. Una memoria extraordinaria por ejemplo, no será por sí morbosa, si no es que existe a expensas del desarrollo de otras facultades, e induce una perturbación, un *mal*, en el organismo.

c) Para el estudio de los desórdenes o trastornos patológicos de las funciones o actos del organismo seguiremos el mismo orden que sigue la Fisiología normal, advirtiendo que, no estando tan adelantada como ésta la patológica, algunos puntos han de quedar sólo indicados, y en espera de las nuevas adquisiciones del porvenir.

Haremos, pues, primero el estudio de los desórdenes funcionales de la *célula* y *tejidos*, constituyendo lo que pudiera llamarse una *Fisiología patológica general;* y después el estudio de los desórdenes de las funciones de los *órganos* y *aparatos*—que son para algunos las funciones propiamente dichas—o sea lo que en el orden normal se llama *Fisiología especial* o *funcional.*

Al tratar esta última parte por el orden de funciones que la Fisiología normal, tropezamos con el mismo inconveniente que ésta: el de tener que referirnos, cualquiera que sea la función por que empecemos el estudio, a otras funciones todavía no estudiadas. Y es que en rigor estas funciones son divisiones artificiales, aspectos mentales de una función única e indivisible, la vida, que tenemos que analizar y mutilar así para que sea posible su estudio, pero con los inconvenientes que necesariamente trae consigo este proceder.

Nada más distinto a primera vista que los tres órdenes de actividad fisiológica: nutrición, relación y reproducción; y sin embargo, el mismo órgano que sirve para el movimiento y la relación se nutre y se restaura; el órgano que parece más destinado para la nutrición, siente, se impresiona, se mueve y se restaura también. Las funciones están aun más íntimamente unidas y mezcladas entre sí que los mismos órganos que las ejecutan. No hay aquí, por otra parte, funciones que empiezan y funciones que terminan, o funciones influyentes e influídas, todas son todo ésto a la vez: *omnia simul principium et omnia finis, circuli enim principium nullum est* [1].

1 HIPÓCRATES, *De locis in homine*, ed. citada, f. 30.—Hay que habituarse, dice Giudice hablando de esto, a considerar el organismo como una esfera, cuyo centro está en el punto que se quiera, mientras que la circunferencia *(sic)* abraza el ser viviente todo entero. Si, por ejemplo, se estudia la vida desde el punto de vista de la digestión, todas las demás funciones pueden considerarse como condición, como medio, o como fin de ella (GIUDICE, *Istituz. di Patol. gener. hum.*, Turín, 1872, p. 49).

La Fisiología es como una cadena sin fin, que es preciso abordar por un punto; pero que realmente no se conoce bien hasta que se ha recorrido toda entera. Sin pretender, pues, evitar males que son inevitables, porque radican en la naturaleza misma de las cosas, seguiremos en lo posible el orden clásico de la Fisiología, ya que no siendo peor que otros que pudieran intentarse, lleva consigo los respetos que merece la tradición.

Hay cierto número de trastornos funcionales que se revelan más todavía a la observación como alteraciones estáticas o anatómicas, y que por lo tanto se exponen preferentemente y con la extensión debida en la Anatomía patológica. Tales son las *alteraciones nutritivas* y *genésicas de las células*, y aun los mismos *desórdenes locales de la circulación*, cuyo estudio nosotros no podemos omitir, pero que realizaremos con suma brevedad, puesto que debemos prescindir en lo posible del aspecto estático o anatómico de la alteración, que es el que daría lugar a más extensas consideraciones.

3. **Alteraciones funcionales, su división y nomenclatura.**—Los desórdenes funcionales son, como todo lo patológico, meramente cuantitativos: no habrá, pues, en cada función alteraciones que dejen de reducirse a *aumentos*, *disminuciones* o *aboliciones*. Provisionalmente, sin embargo, tendremos que admitir todavía algunas veces alteraciones aparentemente cualitativas, que llamaremos *perversiones* [1]; lo que procede o de que nuestros conocimientos son incompletos en el asunto, o de que tratamos de una función compleja, y sólo en sus actos elementales es donde puede reducirse el desorden a cantidad. Ya veremos luego un buen ejemplo de ello en la ataxia locomotriz.

Los aumentos y las disminuciones de una función se referirán a la *facilidad* de verificarse ésta, á su *rapidez* o velocidad en producirse, a su *intensidad*, o a su *duración*. Los aumentos o exageraciones de función son por su misma naturaleza fugaces y transitorios. Las disminuciones y las aboliciones pueden ser pasajeras

1 Esta división de las alteraciones patológicas en aumentos, disminuciones, aboliciones y perversiones es muy antigua, y Galeno la hacía ya en sus obras.

como en los agotamientos de función, pero también durables o permanentes.

Innecesario será repetir aquí que las alteraciones funcionales, como la misma enfermedad, se realizan siempre por haberse hecho anormales las condiciones—orgánicas o cósmicas—de esos actos parciales de la vida.

La nomenclatura de las alteraciones funcionales es bastante uniforme. Al nombre griego de la función o del órgano se agregan los prefijos *hiper* (de ὑπέρ *sobre, más allá, super* en latín) o *poli* (de πολύς, *mucho)* para los aumentos; *hipo* (de ὑπό, *debajo)* para las disminuciones; *a*—o *an* si el nombre de la función empieza con *h* o *vocal*—para las aboliciones; y *para* (de παρά, aquí *alteración)* en las perversiones. Así se dice, por ejemplo, en los desórdenes de sensibilidad: *hiperestesia* (de αἴσθησις, *sentido) hipoestesia, anestesia* y *parestesia.* Advertiremos que las disminuciones y aboliciones de función suelen reunirse y denominarse con la privativa *a:* por ejemplo, *asistolia,* que es la falta *completa* o *incompleta* de sístoles. Resulta de aquí un antiquísimo defecto de precisión, tanto más sensible, cuanto que hubiera podido hacerse desaparecer a poca costa.

Todas estas alteraciones de función suelen recibir un nombre genérico formado con el prefijo *dis* (de δύς, *mal, difícilmente)* por ejemplo *disestesias, distrofias.* También la normalidad de cada función suele denominarse con el prefijo *eu* (de εὖ, *bien),* por ejemplo, *eusistolia, eupepsia.*

CAPÍTULO XXIX

Desórdenes de las funciones de la célula

1. División del asunto.—2. Clasificación de los desórdenes nutritivos.—3. Procesos hipertróficos.—4. Procesos atróficos.—5.—Procesos distróficos o metamorfosis.—6. Procesos necrósicos.

1. **División del asunto.**—En la célula, como en los organismos y en toda la naturaleza viviente, sólo se hallan en rigor dos formas de acto vital: la *nutrición* como trabajo interno, genérico; y la *función útil* como trabajo externo o específico. A esto se reduce todo.

La nutrición está representada por un acto químico que exige la renovación de la materia organizada; la función propia por un desprendimiento de energías que varían según la especie del órgano o elemento en que se realiza. La nutrición exige un comercio de materia entre el organismo y el cosmos; la función equivale a un comercio de fuerzas entre los mismos: la nutrición es causa, la función efecto.

Pero la función útil puede tener por fin o la *reproducción* del individuo—célula u organismo—o su *relación* con lo que le rodea. Por lo que a las células respecta, en todas probablemente existen desarrolladas o siquiera bosquejadas las dos funciones de generación y relación, pero guardando acaso entre sí proporción inversa: así el óvulo fecundado parece no tener otra función útil que la reproducción; mientras que en la célula nerviosa, en que la función de relación aparece en su mayor esplendor, no se ha comprobado la reproducción.

Conviene por varios motivos no llevar más allá la reducción, y admitir con Virchow estos tres órdenes de actividad vital, que él denomina *nutrición, formación* y *función*, y que corresponden a lo que en los organismos superiores viene llamándose de antiguo vida de nutrición, de reproducción o generación, y de relación (véase t. I, p. 64).

Recordaremos que la actividad de las células, en cualquiera de estos órdenes, se realiza conocidamente en muchos casos en virtud de las provocaciones de ciertos agentes exteriores a ellas: denominándose *excitabilidad, impresionabilidad* o *irritabilidad* la propiedad que tienen las células de impresionarse y reaccionar, o sea de entrar en actividad ante estas provocaciones, excitaciones o irritaciones [1]. La actividad es la que exterioriza o manifiesta esa excitabilidad, que nosotros no podemos conocer directamente.

Admitidas en la célula aquellas tres formas de actividad, necesario es admitir también en ella tres grupos de desórdenes: *nutritivos, genésicos* y *funcionales* [2].

2. **Clasificación de los desórdenes nutritivos.**—Distamos todavía mucho de conocer todos los trastornos nutritivos de la célula. Las numerosas alteraciones del quimismo orgánico son debidas en una gran parte a cambios patológicos en el metabolismo celular, que apenas podemos aún sospechar. Sólo tenemos hoy alguna noticia de ciertas alteraciones nutritivas que dan por resultado cambios muy apreciables en el volumen o composición de la célula, y únicamente por estos cambios las conocemos y definimos.

Consisten unas veces estas alteraciones en una exageración de la asimilación, que origina un aumento de volumen en la célula (procesos *hipertróficos, hipertrofias simples).*

Cuando, por el contrario, está disminuída la asimilación con relación a la desasimilación, ocurre una disminución del volumen

1 Muchos reservan las palabras *irritabilidad* e *irritación* para lo anormal o patológico.

2 Bien se echa de ver que la voz *función* se toma unas veces en sentido lato, haciéndola sinónima de *acto vital*, y otras veces limitándola a la función *propia* o especial de la célula o del órgano de que se trata.

de la célula (procesos *atróficos, atrofia simple)*, con frecuencia ligada a estados degenerativos, que testifican bien a las claras la disminución de la vitalidad.

En otros casos *(infiltraciones)* los trastornos consisten en el depósito de substancias químicas extrañas a la constitución normal de la célula, y procedentes de la sangre o del plasma nutritivo, y que parecen revelar una perturbación de aquella primera fase nutritiva en la que la célula elige y toma lo que la conviene en el medio ambiente, rechazando lo demás. Otras veces *(degeneraciones)* ocurre en la célula un acúmulo excesivo de alguno de sus principios inmediatos o de otro nuevo, pero producidos en ambos casos por la misma célula, puesto que no preexisten en la sangre ni en los plasmas: lo que revela ya una desviación más profunda del proceso nutritivo, tal vez de la desasimilación de las células. Estas infiltraciones y degeneraciones que representan procesos regresivos, y no siempre se separan bien entre sí, suelen comprenderse bajo el título común de *metamorfosis* o procesos *distróficos.*

Por último, la muerte de la célula (procesos *necrósicos, necrosis, necrobiosis)* puede representar, como la de los órganos, la abolición definitiva de la nutrición.

2. **Procesos hipertróficos.**—*Hipertrofia* (de τροφή, *nutrición)* es *el aumento de volumen de las células sin cambio apreciable en su constitución morfológica y química* [1]. Es de creer, sin embargo, que, aunque la variación del volumen de las células sea lo más saliente, haya también modificaciones anormales en su composición —como sucede en los grandes organismos pluricelulares cuando engordan o enflaquecen—y tal vez en su misma estructura.

Como el volumen está por lo general mal determinado en cada especie de células, y oscila en límites muy extensos dentro de lo normal, no siempre es fácil señalar cuándo representa verdaderamente un estado patológico.

La variación en el volumen de la célula sin cambio sensible en su estructura se atribuye muy fundadamente a variaciones de in-

1 Suele llamarse también hipertrofia a la *hiperplasia.* Aunque estos dos procesos van frecuentemente juntos, no conviene confundirlos y, a lo más, debe llamarse al último *hipertrofia numérica* (Virchow).

tensidad en los cambios nutritivos, y por eso se hacen sinónimos y se identifican bajo la palabra *hipertrofia* los conceptos exceso de volumen y exceso de nutrición. Pero hay que advertir que alguna vez el cambio de volumen procede de una alteración en las conexiones morfológicas de las células.

Como ejemplo de hipertrofia puede citarse la que recae a veces en las fibras musculares del corazón, que llegan a cuadruplicar su diámetro (Hepp), y en las del útero grávido—caso de hipertrofia normal—que se hacen además siete a once veces más largas.

El crecimiento de la célula no siempre es general, ya que pueden realizarle independientemente algunas de sus partes constitutivas. También hay que distinguir el aumento de volumen de los elementos activos de la célula del de la materia nutritiva inerte, que puede acumularse en ella, bien porque la asimilación es pequeña con relación al ingreso, bien porque la eliminación es pequeña con relación a la desasimilación.

La hipertrofia coincide frecuentemente con la hiperplasia—como la atrofia con la degeneración y la aplasia—; y suelen estudiarse confundidos esos procesos, que nosotros procuramos separar en cuanto es posible. No es raro tampoco que la hipertrofia de unas células coincida y compense la atrofia y desaparición de otras.

Causas.—Los *casos* (condiciones mediatas) en que se encuentra la hipertrofia—mezclada generalmente con la hiperplasia—son:

1.° Cuando hay un exceso en la función propia de la célula, y este exceso se realiza en condiciones nutritivas desahogadas (hipertrofia compensatriz). Esto ocurre, por ejemplo, cuando un órgano se impone un trabajo mayor para contrarrestar durante un tiempo bastante largo una resistencia anormal, un obstáculo a su función generalmente (el corazón v. gr. en ciertos desórdenes circulatorios), o cuando hay que compensar la función insuficiente o nula de otras células (acciones vicariantes) [1]. El mayor riego san-

1 Cuando la hipertrofia compensatriz se hace lentamente, y sobre todo si se verifica en células muy diferenciadas, apenas si se acompaña de hiperplasia. En las hipertrofias cardiacas compensadoras de lesiones valvulares no se ha observado una verdadera multiplicación de los núcleos musculares; y Morpurgo ha visto experimentalmente que la hipertrofia de los músculos voluntarios producida por exceso de trabajo es debida exclusivamente a un aumento de volumen de las fibras preexistentes.

guíneo, causa o efecto de este aumento de función celular, contribuye también por sí a la hipertrofia.

2.° Cuando las células son estimuladas mecánicamente por roces o presiones (callos profesionales).

3.° Cuando ocurren vacíos en los órganos por atrofias o destrucciones, vacíos que rellenan los elementos sanos del mismo tejido o de otros próximos (hipertrofias, por ejemplo, del tejido adiposo en las parálisis musculares).

4.° Cuando actúan sobre las células ciertas substancias químicas, como el fósforo, iodo, arsénico, lecitina, etc., que por lo visto tienen una acción hipertrófica.

Por la acción química de sus toxinas explican algunos la acción hipertrófica de ciertos microbios, como el bacilo tuberculoso y el leproso, acción que para otros es debida a la inflamación que producen (Cajal).

Y 5.° Otras hipertrofias se explican por lesiones de los centros tróficos, o por alteraciones de las glándulas de secreción interna.

La *génesis* (condiciones inmediatas) de la hipertrofia—que habría de estudiarse en las condiciones que intervienen en el período de crecimiento del organismo—debe consistir; 1.° en un desequilibrio entre el aporte y eliminación de la materia nutritiva; o 2.° en una alteración íntima de la vitalidad de las células que las hace utilizar (asimilar y desasimilar) de un modo anormal esa misma materia nutritiva. Porque no hay que olvidar que la célula no es enteramente pasiva en estos actos, antes bien los regula en virtud de una actividad propia *(irritabilidad nutritiva* de Virchow), gobernada ella a su vez, según todas las probabilidades, por acciones nerviosas directas.

Es diversamente apreciado por los autores el valor de estas dos condiciones genésicas: así la influencia del aumento de riego nutritivo en el proceso hipertrófico es muy decisiva según Cohnheim; mientras que para Virchow y Ziegler ya ese mismo aumento depende de la iniciativa de la célula.

Cuando la hiperplasia acompaña a las hipertrofias, sería debida

Por el contrario la hiperplasia es lo principal en la hipertrofia compensadora de las glándulas, y tanto más cuanto más joven es el animal a que pertenecen.

Se ve pues bien clara la independencia que puede existir entre los dos procesos.

o a la transformación de la irritabilidad nutritiva en *formativa* (Virchow), o a una acción mitósica que, a la par que la hipertrófica, ejercerían sobre las células los agentes mecánicos, físicos o químicos.

Efectos.—No es dudoso que los aumentos en la nutrición y en el volumen de las células han de ir acompañados de una mayor actividad en la función propia de estos elementos—conveniente unas veces y nociva otras, como ya tendremos ocasión de ver—; en cambio la evolución fisiológica normal de las células parece retrasarse. No siempre la hipertrofia de las células da lugar a un aumento de volumen del órgano a qûe pertenecen, pues para ello es preciso que el proceso recaiga a la vez en todos sus tejidos; pero cuando resulta un aumento de volumen, se comprende que éste dé lugar mecánicamente a compresiones y excitaciones en los órganos inmediatos.

4. **Procesos atróficos.**—Se expresan con la palabra *atrofia* (algunos dicen *hipotrofia)*, y se revelan por la *disminución del volumen de las células*, y principalmente de su protoplasma. Suele confundirse la atrofia con la *aplasia* (atrofia numérica), que es la disminución en el número de las células por falta de renovación de las que se destruyen normalmente.

La atrofia se llama *simple* cuando la estructura y composición de la célula se conservan normales, al menos en la apariencia; y *degenerativa* si se asocia alguna de las metamorfosis de que luego hablaremos.

Los procesos atróficos constituyen la característica de la involución senil de los órganos, y la de algunas involuciones parciales que ocurren al llegar ciertos períodos de la vida (la del timo después del nacimiento, la del útero después del parto, la de los ovarios después de la menopausia, etc).

La atrofia es, como se ve, el proceso opuesto a la hipertrofia, y se origina por consiguiente en casos opuestos a los que presentan aquel proceso; son a saber: [1]

1 Las mismas causas que luego citaremos para la mortificación, pueden producir la atrofia obrando con menos intensidad. Pero hay muchas causas de atrofia que nunca podrían producir mortificación.

1.º Cuando hay falta o insuficiencia de la materia nutritiva que normalmente permite reponer las pérdidas de la desasimilación. Sobreviene pues la atrofia en cuantos desórdenes impiden el riego sanguíneo de los órganos *(anemias)*, o cuando la sangre circula bien, pero no tiene la composición química necesaria (inanición, consunción de las enfermedades febriles y caquéxicas). Cajal cree que todas las causas de atrofia pudieran reducirse a ésta.

Dado el importante papel que se atribuye a los leucocitos de tomar en el intestino materias alimenticias que conducen a las células para nutrirlas, se comprende que toda lesión de estos leucocitos, y aun de los órganos donde se generan, pueda ocasionar de rechazo la atrofia de aquellas células (Klebs).

2.º Cuando por cualquiera causa las células están condenadas a una inacción prolongada, porque no hay que olvidar que la actividad funcional es la que sostiene normal el movimiento nutritivo. Así, por ejemplo, se atrofian las fibras musculares en la inacción voluntaria, o cuando el movimiento es impedido por alguna rigidez articular, o por falta de la acción nerviosa (lesión de las fibrillas motrices o de sus células de origen, etc.). La atrofia por exceso de función, cuando este ocurre sin que circule en la misma proporción la materia nutritiva, ha de ser en cambio más rara.

3.º Cuando las células sufren compresiones que dificultan su desarrollo.

Y 4.º En ciertos estados discrásicos, y en casos de perturbación de la acción trófica nerviosa: estados ambos muy mal conocidos. La destrucción de ciertos órganos de secreción interna trae consigo la atrofia de otros sin duda por alguno de estos dos mecanismos: tal sucede con el cuerpo tiroides respecto al encéfalo, el testículo con la laringe y folículos pilosos de la barba, el ovario con las mamas, etc. [1]

Los efectos de los procesos atróficos son la decadencia o la anulación de la función propia de las células en que recaen. La disminución de volumen del órgano no es consecuencia necesaria de la atrofia de sus elementos, si no los ataca a la vez a todos, y

1 Son aplicables a la atrofia en sentido inverso las consideraciones que hicimos con motivo de la génesis de la hipertrofia.

aun suele sobrevenir un aumento de volumen por hipertrofia compensatriz de algunos de sus tejidos.

5. **Procesos distróficos.**—Se conocen mejor por el nombre de *transformaciones* o *metamorfosis* [1], y están representados por la *presencia en las células de substancias extrañas a su composición química, o de substancias propias en cantidad exagerada, con la alteración de estructura consiguiente.* El depósito puede verificarse a la vez, y aun predominar, en las materias intercelulares o fundamentales.

Desconocemos casi por completo las perturbaciones de los actos nutritivos que dan lugar a estas alteraciones, cuya génesis no suele pasar de conjeturas: cosa bien natural dada la insuficiencia de nuestros conocimientos sobre esos mismos actos nutritivos normales, de los que apenas si sabemos otra cosa que las substancias que entran y las que salen de la célula, y aun mejor diríamos en el organismo.

Los efectos de estos desórdenes puede decirse en general que son disminuciones más o menos acentuadas de la función propia de la célula. A veces terminan por producir su muerte.

Pueden dividirse provisionalmente estas metamorfosis, según la naturaleza química del producto que las caracteriza, en *albuminoideas, grasas, hidrocarbonadas y minerales;* y se conocen en cada uno de estos grupos algunos tipos generales, no siempre bien diferenciados entre sí, y que seguramente han de aumentarse y ser mejor conocidos en lo sucesivo, dado el poder creciente de nuestros medios de investigación.

Daremos de estos tipos una ligera idea.

a) *Transformaciones albuminoideas* [2].—*Transformación granulosa* (tur-

1 Las voces *metamorfosis* o *transformación* tienen aquí la ventaja de abrazar las *degeneraciones* e *infiltraciones*, que no siempre es posible diferenciar, y exigen por lo tanto un nombre genérico que no exponga a error. La palabra degeneración es además impropia aplicándose a procesos que tienen representación en lo normal. «Degeneración normal» son palabras contradictorias.

2 Las transformaciones albuminoideas más que por sus caracteres químicos suelen definirse por sus caracteres físicos, y agruparse, según que disminuyen o aumentan la fluidez del protoplasma, en *coagulantes* (granulosa, hialina, amiloide y córnea) y en *liquefacientes* (acuosa, coloide y mucosa).

bia o parenquimatosa).—Se caracteriza por la producción de gránulos o corpúsculos de naturaleza albuminoide, según testifican los reactivos, de poca refringencia, y que dan a la célula un aspecto pulverulento, turbio o semi-opaco, a la vez que la engrosan y dan forma esferoide *(tumefacción turbia* de Virchow). Y el núcleo pierde la capacidad de fijar las materias colorantes, o las fija de una manera difusa. La vitalidad de la célula disminuye, y, si el proceso aumenta, esta llega a morir, y aun a destruirse, quedando en libertad los gránulos que la forman.

Se observa esta metamorfosis—que ataca con más frecuencia los elementos parenquimatosos—principalmente en las infecciones de fiebre alta (tifus, escarlatina, viruela), y se la creyó producida por la elevada temperatura; pero como no sigue las variaciones de la fiebre, y además, se halla también en muchos envenenamientos, sobre todo en los agudos (fósforo, arsénico, óxido de carbono) aunque sean infebriles, y aun en las auto-intoxicaciones (ligadura de los uréteres, etcétera), se la cree hoy más bien producida por intoxicación.

¿Consiste esta degeneración en la simple coagulación de alguna substancia proteica del protoplasma, o se producen los gránulos por un mecanismo semejante al que forma los gránulos normales de las células—es más frecuente en las células en que éstos abundan—y en el que según algunos tendría un gran papel el núcleo? [1] Lo que es de sospechar es que la apariencia gránulo-albuminoide pertenece en realidad a procesos muy distintos, y por consiguiente de distinta génesis: el que esta metamórfosis tome decididamente en unos casos el carácter de proceso necrósico, mientras que en otros sea tan posible la *restitutio ad integrum,* es un indicio muy significativo.

b) *Transformación hialina ó vítrea.*—Es una transformación vital del protoplasma en una masa más o menos homogénea, la substancia hialina. Ataca de preferencia, a la inversa de la anterior, a los tejidos fibro-conjuntivos, cuyas fibras hincha y fusiona; y se halla sobre todo en las paredes de los vasos, en el tejido conjuntivo intermuscular, en el estroma de los ganglios linfáticos, neoplasmas, etcétera.

Esta substancia hialina es una materia albuminoide, análoga a la fundamental del cartílago hialino, caracterizada por su constitución homogénea y su gran poder refringente, que se colora intensamente por el carmín, fuchsina—es lo más característico—etc., no es atacable por los ácidos, y no da la reacción de la substancia amiloide.

La degeneración hialina se origina en varias enfermedades diatésicas, intoxicaciones e infecciones, y últimamente se la considera como la base histológica del ateroma.

Esta degeneración se atribuye a una substancia tóxica que circularía con la sangre, y obraría sobre los tejidos fibro-conjuntivos, o directamente o de una manera indirecta mediante el tejido nervioso central.

Recklinghausen había propuesto reunir bajo este título de transformación hia-

1 Véase LUCKJANOW, *Elém. de Patholog. cell. génér.*, trad. París 1895, p. 68.

lina o vítrea (1870) una degeneración especial observada por Zenker en los músculos de los tifoideos *(degeneración cérea,* 1865); otra hallada por Wagner en la mucosa respiratoria de los diftéricos *(alteración reticulada fibrinosa,* 1866); la *necrosis de coagulación* de Cohnheim y Weigert [1], y la *transformación amiloide* y aun la *coloide* de que luego trataremos. Para formar este grupo se fijó en las propiedades ópticas comunes a estos productos, sin dar apenas importancia a las diferencias químicas.

Las ideas de Recklinghausen han perdido mucho valor; pero la transformación hialina queda siempre mal separada de la coloide, y sobre todo de la amiloide, de la que probablemente no es más que un estado precursor.

c) *Transformación amiloide.*—Descrita con el nombre de *lardácea* por Rokitansky (1842) y llamada después *cérea* (por el aspecto de lardo o cera que da a los órganos), Virchow la dió el nombre actual. Está representada por el acúmulo de la substancia del mismo nombre, estudiada por este autor como una *celulosa animal,* pero cuya naturaleza albuminoide está hoy fuera de duda. Se distingue, sin embargo, de los albuminoides, y se aproxima al almidón, por su propiedad de teñirse en rojo caoba por el iodo [2].

Según Kravcoff, la substancia amiloide resultaría de una combinación de albúmina con el ácido condrotino-sulfúrico [3], y esta albúmina sería la misma substancia hialina de la transformación anterior, que representaría la fase primitiva de la que ahora nos ocupa.

1 La *necrosis de coagulación,* estudiada primeramente por Weigert en la piel de variolosos, se observaría en los tejidos en que un trastorno circulatorio ha estorbado la llegada de la materia nutritiva, en ciertos neoplasmas cuyo rápido crecimiento hace que la formación de vasos no esté en relación con la de los elementos celulares, y en los tejidos sometidos a la acción de ciertos agentes químicos, como la toxina diftérica.

Se caracterizaría por la presencia de bloques translúcidos en la célula, que toma a veces aspecto vítreo brillante: los núcleos pierden sus contornos y concluyen por desaparecer. La célula muere frecuentemente a consecuencia de esta alteración.

Se ha atribuído este proceso a una coagulación, semejante a la de la sangre, de la substancia albuminoide del protoplasma celular. Ziegler creía que la linfa intersticial penetra en la célula llevando fibrinógeno que se combina con la fibrinoplástica del protoplasma. Modernamente se explica el cambio de aspecto del protoplasma celular por procesos autolísicos, debidos a fermentos intracelulares.

La necrosis de coagulación de Cohnheim y Weigert es una hipótesis que dista mucho de estar demostrada.

2 Ya se sabe que la reacción del almidón con el iodo da color azul violado o azul puro. La substancia o substancias amiloides también llegan a dar por lo general el mismo color, si previamente tratadas por el iodo sufren después la acción de una solución débil de ácido sulfúrico. Pero si estas substancias provienen de transformaciones muy antiguas, dan sin necesidad de este ácido la misma reacción.

3 El ácido condrotino-sulfúrico es un compuesto semejante a los glucósidos, que por hidrolisis da ácidos sulfúrico, acético y glucurónico y glucosamina (LEVENE y LA FORGE, *Jour. of. Biol. Chem.*, t. XV, 1913, p. 69 y 195). Parece ser un producto solo de especies celulares determinadas, y a veces se encuentra en la orina.

Esta materia amiloide—que se halla normalmente en la próstata, y en el cerebro y la médula en las inmediaciones del epéndimo y de las meninges—aparece patológicamente en el bazo y los riñones de preferencia, y además en el hígado, mucosa intestinal, ganglios linfáticos y músculos. Comienza generalmente por los vasos, y se localiza en los elementos fibro-conjuntivos.

La resistencia de la substancia amiloide a la reabsorción explica que la transformación amiloidea mate por lo general a la célula, y apenas se cita algún caso de restauración.

Ocurre esta metamorfosis en los estados patológicos crónicos que debilitan profundamente el organismo (tuberculosis, sífilis, supuraciones de los huesos, diarrea, cáncer, etc.); pero debe actuar aquí alguna otra condición aparte de la insuficiencia nutritiva de las células, porque no se observa en la inanición. Por otra parte, se ha probado que puede ser producida por la acción de las bacterias, especialmente piógenas y tuberculosas (Kravcoff); creyéndose, por fin, que resulta de un proceso infeccioso crónico.

Su preferencia por las inmediaciones de los vasos hizo creer que la materia amiloide provenía de la sangre, y que se trataba de una infiltración; hoy existen razones en contrario, y tiende a admitirse un origen mixto: que la elaboran las células, pero a expensas de alguna substancia proteica exudada de la sangre. Experimentos de Czerny hacen sospechar que los leucocitos son los vectores de la substancia amiloide, o más bien de un producto capaz de engendrarla.

d) *Transformación córnea o keratinización.*—Este proceso es normal en el epitelio de la piel, y adquiere exagerada actividad en ciertas enfermedades del tegumento, en algunos epiteliomas, y en ciertos tumores ováricos.

Los depósitos de keratinas, precedidos de los de esas substancias poco conocidas llamadas eleidinas y kerato-hialinas, hacen desaparecer el núcleo y la vitalidad de las células, que se secan y endurecen adquiriendo gran resistencia.

Se ignoran las causas y génesis de este proceso; sólo se conoce la acción de los roces y compresiones de la piel, contra los que viene a constituir una defensa.

e) *Transformación acuosa o vacuolar.*—El aumento de agua en el protoplasma, o dilución patológica del mismo, caracteriza esta degeneración; pero ese aumento sólo se manifiesta con seguridad por aparecer en la célula vacuolas o vesículas llenas de líquido. Las células se hinchan y redondean, y aumentan de transparencia.

Se encuentra la transformación acuosa sobre todo en las células epiteliales—donde fué ya estudiada por Weber en 1865—y en las células nerviosas; y puede combinarse con otras degeneraciones. Las vacuolas aparecen en diversos puntos del protoplasma, y a veces se han hallado en el mismo núcleo.

Esta alteración puede ser *parasitaria* y *no parasitaria:* en la primera las vacuolas son originadas o por contracciones del protoplasma en torno del parásito (bacteridias, coccidias, hematozoarios, etc.),o por fermentaciones ligadas a un proceso de digestión intracelular del microbio (fagocitosis), o a digestiones

extrasomáticas en que éste es actor en vez de víctima. La génesis de la degeneración no parasitaria—que se halla asociada a trastornos circulatorios e inflamaciones—no está bien conocida.

f) *Transformación coloide.*—Está caracterizada por la formación de masas gelatinosas semejantes a la cola semi-líquida. Es una transformación muy vecina de la mucosa; y la materia coloide, sin definir aun químicamente, cada día presenta menos diferencias de la mucina. Estaría constituída según Hammarsten por metalbúmina *(pseudo-mucina)* y paralbúmina [1]. Estas masas no dan la reacción de la substancia amiloide, ni se coloran fuertemente en rojo por la fuchsina como la substancia hialina, sino en rojo anaranjado.

Es normal la producción de la materia coloide en la glándula tiroides y en el lóbulo medio de la hipófisis; y patológicamente se produce en gran cantidad en los mismos órganos y en la próstata, vesículas seminales, cápsulas suprarrenales, tejido conjuntivo, neoplasmas, etc.

Comienza bajo la forma de pequeñas gotas transparentes, que empujan el protoplasma y el núcleo a la periferia, y pueden llegar a destruir la célula, fundiéndose la materia coloide libre con la de las células inmediatas, y constituyendo masas redondeadas, que crecen de una manera progresiva, empujando excéntricamente los tejidos inmediatos.

Se ignoran las causas de esta metamorfosis; pero la circunstancia de hallarse preferentemente en órganos encargados de neutralizar los venenos endógenos hace suponer que resulte de una acción tóxica. Por otra parte, la afinidad de esa materia con la albúmina hace creer a algunos que procede de una transformación de ésta.

g) *Transformación mucosa.*—Está representada por el acúmulo de la mucina [2] en las células y ciertas substancias fundamentales. Esta metamorfosis —normal en las células epiteliales caliciformes, glándulas mucosas, sinoviales, etc.—adquiere gran extensión en lo patológico, acrecentándose la secreción de las mucosas y sinoviales; o presentándose en algunos neoplasmas, y también en algunos tejidos como el óseo, cartilaginoso, etc., o difundiéndose por toda la economía en el tejido conjuntivo de diversos órganos y especialmente en el subcutáneo *(mixedema)*.

En las células los depósitos de mucina suelen ser esferoidales, y no atacan simultáneamente la totalidad de la célula.

Se desconoce su génesis, que sin embargo se supone que es semejante a la

1 La paralbúmina sería una mezcla de albuminoides y metalbúmina. Landwehr cree que la metalbúmina y la paralbúmina son mezclas en proporciones variables de globulina, hidrocarbonados y otras substancias.

2 La mucina no es, como se creía, una substancia definida químicamente. Hay varias mucinas, señalándose principalmente las mucinas precipitables por el ácido acético, y las pseudomucinas y mucoides, que por lo menos en parte no precipitan por él. Las mucinas se caracterizan hoy esencialmente por su contenido en glucosamina: son glucoproteídos.

de los casos normales [1]. En el mixedema se atribuye, como veremos más tarde, a la falta de una secreción del cuerpo tiroides.

h) *Transformación pigmentaria.*—Está representada por el depósito de pigmentos o materias colorantes en los tejidos, y se realiza unas veces por infiltración y otras por degeneración. Las especies más conocidas son la hemática, la melánica y la biliar.

La *pigmentación hemática* es producida por la hemoglobina, o más bien por sus derivados. Se presenta en los tejidos cercanos a hemorragias intersticiales—normalmente en la de la vesícula de Graaf—llega a invadir las células fijas, y sobre todo los leucocitos, en forma de granos morenos irregulares de hematina, de cristales de hematoidina de color rojo naranja, o de hematoidina disuelta. Se trata generalmente en estos últimos casos de un proceso de fagocitosis [2].

También se producen estas pigmentaciones en el riñón, hígado y bazo, cuando se destruyen en la sangre gran número de hematíes por influencias de cualquier género (transfusión, intoxicaciones, etc.), y los medios de transformación y eliminación normal de estos pigmentos son insuficientes.

La *pigmentación melánica* es debida a la melanina, que adopta la forma de granos redondeados finos, cuyo color varía entre el pardo-negruzco y el amarillo claro. Como este pigmento no contiene hierro, y los de la sangre sí, los reactivos químicos de esta substancia servirán para distinguir esta pigmentación de la anterior. En realidad parece que hay varias especies de melaninas, que, como la urea, se tienen por una fase terminal de la desasimilación de los albuminoides.

Recientemente Von Fürth y sus colaboradores han visto que añadiendo a la tirosina o sus derivados, tirosinasa de origen animal—que es una oxidasa—, ad-

1 Esta se cree que no requiere células epiteliales especiales, y se hace derivar del núcleo, cuyos hialosomas o corpúsculos acromáticos saldrían en parte al cuerpo celular, dando origen a las masas mucosas, que reuniéndose en un solo globo esferoidal se abrirían paso al exterior de la célula, quedando ésta transformada en caliciforme. Para realizar esta metamorfosis es probable que previamente el núcleo se haya dividido en dos: uno que sufre la transformación, y otro que sirve para la regeneración (LUKJANOW, *loc. cit.*, p. 79).

2 Al lado de las pigmentaciones suele estudiarse también la infiltración en los tejidos de partículas extrañas insolubles, procedentes del exterior, que penetrando mecánicamente a través de las membranas tegumentarias, son fijadas por los leucocitos y retenidas indefinidamente. Parecen más bien casos de fagocitosis, en que, sin embargo, por la resistencia de las partículas no llega a realizarse la digestión intra-celular. Pueden servir de ejemplo el *tatuage*—practicado con polvo de cinabrio, carbón o tinta china—; y la penetración de polvos en el pulmón *(pneumoconiosis)*, que suelen ser de carbón *(antracosis)* de hierro *(siderosis)*, etc., y son retenidos en el tejido conjuntivo intersticial por las *células de polvo*, y en los ganglios linfáticos.

Cuando se administran mucho tiempo los preparados de plata, se depositan unas granulaciones de plata reducida—o de albuminato de plata según otros—en los tejidos, especialmente en el tejido conjuntivo peri-vascular del riñón, papilas cutáneas, etc. *(argiria)*. Esta infiltración parece ya resultar, como se ve, de un mecanismo distinto.

quiere un color que va desde el rojo al negro de tinta. Este producto por sus reacciones no se diferencia de la hipomelanina, y es por tanto como una melanina artificial. De aquí ha surgido la idea de que los pigmentos melánicos se formen obrando una oxidasa sobre los grupos cíclicos de la molécula albuminoide, idea que tiene ya algunos hechos más en su favor.

Los depósitos de melanina son normales en las células conjuntivas de la coroides, en el epitelio de la retina, en el cuerpo de Malpighi de la piel—donde vimos que constituía una defensa contra la luz—y algunos otros puntos; y toman carácter patológico exagerándose en los puntos normales, como el de la piel *(melanodermia)* en la enfermedad de Adisson, o apareciendo en puntos anormales como en los sarcomas, en los leucocitos, bazo, hígado, etc., durante el paludismo, etc. En este último caso parece efectivamente tratarse de pigmento melánico, puesto que no da los caracteres químicos del hierro; y derivaría de los hematíes destruídos por hematozoarios, enlazándose así esta pigmentación con la anterior.

La *pigmentación biliar*, normal en las células hepáticas, se presenta patológicamente en ciertas ictericias graves, en las que la materia colorante de la bilis no sólo tiñe los humores y la substancia fundamental de los tejidos *(ictericia)*, sino que aparece en forma de granulaciones amarillo-obscuras en las mismas células, muy resistentes por cierto a esta infiltración. En la ictericia de los recién nacidos los depósitos de cristales son de bilirrubina.

Esta pigmentación, como la ictericia en general, tiene como génesis la presencia anormal del pigmento biliar en la sangre, desorden del que hablaremos en otro lugar.

i) *Transformación grasosa o adiposis.*—Es la única representante de los procesos que dan lugar al acúmulo de substancias grasas en las células, y, sin embargo, tal vez sean varios los que se comprenden bajo ese título.

La adiposis, revelada por el depósito de corpúsculos o gotitas de grasa variables en número y dimensiones, y fáciles de conocer por sus caracteres ópticos y químicos, ocurre normalmente en las células del tejido adiposo, elementos del cartílago, células hepáticas, epitelio de las glándulas sebáceas y mamarias, fibras musculares uterinas después del parto, etc. Patológicamente puede realizarse en todas las células, pero con más facilidad en las que contienen ya grasa. Es frecuente en los neoplasmas, sobre todo cuando no está en relación el número de células con los elementos nutritivos de que pueden disponer.

Distínguense en la transformación grasosa dos formas, separadas sobre todo desde el punto de vista genésico: la *infiltración*, en que la grasa vendría de la sangre, y el protoplasma la retendría sin apenas detrimento de su estructura y funciones; y la *degeneración*, en que la grasa procedería del protoplasma mismo, bien elaborada a expensas de su albúmina, como admiten algunos, bien reuniéndose en gotas la grasa preexistente. En caso de degeneración la vida de la célula estará gravemente comprometida.

La infiltración parece muy verosímil cuando la grasa se acumula en el orga-

nismo, ya por una alimentación grasosa y abundante [1], ya por insuficiencia del ejercicio que habría de destruir la grasa formada, esto es, en la inacción. En estos casos la discrasia grasienta da a la metamorfosis del mismo nombre un carácter de generalización muy significativo. Las células asimilarían en mayor cantidad que lo acostumbrado la grasa o substancias transformables en ella, exagerarían su facultad de formarla por síntesis, la desasimilarían en menor cantidad, o harían algo de estas tres cosas a la vez.

Cuando las causas antes citadas actúan localmente, será más difícil decidir si se trata de infiltración, o ya de una verdadera degeneración.

La degeneración revelaría un trastorno nutritivo más profundo, y ocurre manifiestamente por causas generales (ciertas infecciones y envenenamientos, las altas temperaturas, la vejez), o por causas locales (inflamaciones, trastornos circulatorios, insuficiencia en el aporte de oxígeno, alteraciones nerviosas, etc.), que comprometen seriamente la nutrición de las células. Sabemos que la grasa puede producirse por desdoblamiento de los albuminoides cuando son incompletamente quemados, y en todos los casos que acabamos de citar es de suponerse esa insuficiencia de las combustiones [2].

j) *Transformación hidrocarbonada.*—Estudiada por Ehrlich y por Paschutin [3], y aun muy poco conocida, estaría representada por depósitos de glucógeno y otros hidrocarbonados en las células. Estas substancias se hallan aumentadas en los órganos donde normalmente existen, y aparecen en los pocos en que, como el cerebro, no existen en el estado de salud. El hígado con su función glucógena es el prototipo fisiológico de este proceso, que patológicamente se halla en las formas graves de la diabetes sacarina, en algunos neoplasmas y tal vez en los corpúsculos del pus. Se desconocen sus causas y su génesis hasta el punto de que unos creen que se trata de una infiltración, y otros de una degeneración. Se hace constar, sí, en muchos casos la atrofia y aun la desaparición del núcleo, seguida de la muerte de la célula.

Brault opina que la presencia de glucógeno implica un aumento en la capaci-

1 La infiltración podría resultar de la alimentación abundante, aunque en ella no entre la grasa, puesto que para algunos está demostrada la producción de ésta no sólo a expensas de los hidrocarbonados, sino también de los albuminoides. Rosenfeld ha puesto últimamente ésto en tela de juicio; y en cambio Hansen y otros dicen que han visto formarse grasa a expensas de los albuminoides del protoplasma en células separadas del cuerpo y sometidas—en estufa y al abrigo de la putrefacción—a la autolisis. La cuestión, de todos modos, queda sin resolver (Véase ABDERHALDEN, *Lehrb. d. physiolog. Chemie*, t. I, Berlín-Viena, 1914, p. 288).

2 Cajal, que quita mucho valor a la distinción entre infiltración y degeneración grasientas, hace notar que muchas de estas metamorfosis—por ejemplo, las hereditarias y las *ex vacuo*—no tienen todavía explicación satisfactoria (CAJAL, *Man. de Anatomía patol. gener.*, Madrid, 1918, p. 18).

3 W. PASCHUTIN, *Curso de Patología general y experimental* (en ruso), San Petersburgo, 1885, p. 182-360.

dad proliferativa, puesto que el glucógeno abunda en los tejidos de granulación, en tumores de rápido desarrollo, y no falta en casi ningún órgano del embrión.

k) *Transformaciones minerales o mineralización.*—Están representadas por el depósito de substancias minerales en los tejidos, y de ellas merecen mención especial, como más conocidas, la calcificación o calciosis y la uratosis.

La *calcificación* acumula carbonatos y fosfatos de calcio, y las mismas sales de magnesio: sea en forma de corpúsculos esféricos o angulosos, en número y volumen variable, sea en combinación con las substanoias orgánicas: ya en las células, ya en la substancia intermedia.

El prototipo normal de este proceso es la calcificación de los huesos. Patológicamente se halla con suma frecuencia, y en todos o la mayoría de los tejidos [1]. La necrosis de coagulación es seguida casi siempre de calcificación; y Litten y Werra, ligando hora y media o dos horas las arterias renales en conejos y perros, han determinado sucesivamente uno y otro proceso, sobre los que han podido hacer estudios curiosos [2]: las calcificaciones que siguen a algunos destrozos producidos por las bacterias (difteria, etc.) son probablemente originadas por análogo mecanismo. Todas las partes mortificadas y cuerpos extraños no reabsorbibles son frecuentemente calcificadas. La calcificación se presenta también en los neoplasmas pobres en vasos, en productos inflamatorios mal nutridos, y en ciertas discrasias calcáreas producidas por procesos destructivos de los huesos.

Parece en vista de estos casos que la calcificación es un proceso secundario a alteraciones nutritivas más o menos profundas de las células. Pero ¿cuál es la génesis de este proceso? ¿Es un exceso en la cantidad de sales calcáreas de la sangre (Lancereaux)? ¿Es que estas sales se hacen insolubles (Rindfleisch) o acaso inasimilables (Cohnheim) por alguna circunstancia? ¿Es que la célula alterada contiene principios que aumentan su afinidad por las sales calcáreas (Litten)? Ninguna de estas explicaciones vale para todos los casos, ni deja de ofrecer dificultades.

Generalmente las células calcificadas mueren, pero tampoco es imposible la reparación, como han demostrado Werra y Litten. Las alteraciones funcionales consecutivas variarán según el tejido en que recaiga la calcificación: así sobrevendrá fragilidad y falta de elasticidad si ocurre en las paredes de los vasos; alteraciones de la contractilidad, si en los músculos; opacidades y trastornos visuales, si en los medios transparentes del ojo; etc.

La *uratosis* es una mineralización constituída principalmente por el urato de sodio y algunos otros uratos y sales, que se depositan en forma de granulaciones en las células, y en cristales en la substancia intermedia. Ocurre preferentemente

1 Según Talamon *(Rev. mens. de méd. et chir.*, 1877), la calcificación no se produce jamás si no es en un tejido conjuntivo previamente modificado.

2 LITTEN, *Ueber path. Verkalkungen etc.*, en *Virchow's Arch.*, 1881, t. LXXXIII, p. 518.—WERRA, *Ueber die Folgen des vorübergehend. u. dauernd. Verschlusses der Nierenarterie, ibidem*, 1882, t. LXXXVIII, p. 197.

en los cartílagos y tejidos periarticulares, a consecuencia de la discrasia úrica de la gota y otras enfermedades análogas.

6. **Procesos necrósicos.**—*Mortificación, necrosis o necrobiosis* [1] *es la muerte de una parte del organismo:* esto es, *la muerte local.* Y estando representada la vida por su hecho fundamental, la nutrición, la muerte o la cesación de la vida puede asimismo representarse y definirse por *la cesación de la nutrición.*

La mortificación se está realizando continuamente dentro de la vida normal, en la que multitud de células, como las epidérmicas, epiteliales, glandulares, sanguíneas, etc., mueren y son reemplazadas por otras [2].

Pero esta muerte ocurre también con frecuencia en circunstancias patológicas, caracterizándose entonces porque se anticipa a la época ordinaria, y es debida a condiciones anormales. La mortificación en este caso puede ocurrir de dos maneras: unas veces se realiza gradualmente, y mediante alguno de los procesos degenerativos o metamorfosis—ninguno fatalmente mortal—de que ya hemos hablado, y cuando estos han alterado el quimismo y la organización de la célula hasta un punto incompatible con la vida (necrosis *indirecta* o *necrobiosis* de algunos autores); y otras veces la muerte sobreviene súbitamente, como consecuencia de alguna intensa acción mecánica, física o tóxica (necrosis *directa).*

No hay para qué repetir aquí los fenómenos que ocurren en la necrosis indirecta; y los de la directa no pueden reducirse a un esquema general, porque son tan variados como sus causas. De todos modos, parece que una de las primeras modificaciones que sobrevienen al ir a morir la célula es una alteración del núcleo, que se revela por cambios estructurales, y por el modo de reaccionar sobre las materias colorantes. Se observa que los corpúsculos de substancia cromática no tienen su forma típica, y que al fin desaparecen, siendo imposible descubrir ni trazas de substancia cro-

1 Letamendi censura con alguna razón la formación de esta palabra, que equivaldría a *la muerte de lo vivo* (de νεκρός *muerto*, y βίωσις *acción de vivir).*

Necrosis era antes la *muerte del hueso.*

2 Se exceptúan quizá de esta renovación los elementos del sistema nervioso central, en los que no se han hallado nunca en estado fisiológico señales de destrucción ni de proliferación (Cajal).

mática (degeneración nuclear). El núcleo otras veces pierde la propiedad de colorarse, y se hace de todo punto invisible (descomposición química o desaparición simple del núcleo). En cuanto al cuerpo de la célula se ha observado que toma un aspecto finamente granuloso, y presenta también electividades anormales para las materias colorantes. Arnheim cree que la nucleína y otras substancias celulares se desprenden de sus combinaciones, y son disueltas y arrastradas fuera de las células, mientras que las partes insolubles conservan en apariencia la estructura de ésta [1].

Lo cierto es que en último término la muerte celular está representada morfológicamente por la disolución o eliminación del núcleo, y por la destrucción del retículo protoplasmático y de la membrana; y químicamente por la substitución de las substancias químicas de la célula por otras de nueva formación.

Se distingue la muerte violenta y muy rápida de la célula con disgregación del núcleo en fragmentos cromáticos irregulares que son después fagocitados o disueltos por los plasmas *(kariorexis*, de κάρυξις *rotura)*. Y la muerte lenta con disolución de la substancia cromática nuclear «como un trozo de azúcar en el agua *(kariolisis*, de λύσις *solución)*». Y a veces en la kariorexis el núcleo o sus fragmentos se coloran más intensamente que lo normal *(picnosis* nuclear, de πυκνός, *denso)*.

Si las células se destruyen en pequeño número, la mortificación se llama *elemental;* y *en masa* cuando mueren en gran cantidad. La mortificación en masa recibe en Anatomía patológica diversos nombres según las formas, ya cadavéricas, que presenta *(gangrena* seca o húmeda, cuando va acompañada de fermentaciones pútridas; *mortificación aséptica* en el caso contrario; *necrosis simple* o *inalterante* cuando la parte mortificada conserva sus caracteres morfológicos y físicos, etc. [2]).

1 ARNHEIM, *Coagulationsnecrose und Kernschwund*, en *Virchow's Arch.* 1890, t. CXX, p. 367.

2 Los huesos, los cartílagos y las aponeurosis presentan esta forma, cuyos caracteres no pueden admitirse sin grandes reservas. Desde luego una necrosis sin alteración material (morfológica, química o molecular) no puede admitirse, como sin ella no puede admitirse ni siquiera una simple perturbación funcional.

Virchow, sin embargo, y á pesar de sus conocidas ideas filosóficas, funda la muerte y la necrosis en el hecho de la falta de excitabilidad, aun conservándose la forma; y asegura

Génesis y causas.—Las células, lo mismo que los organinmos pluricelulares que ellas forman, necesitan para nutrirse y vivir de ciertas condiciones orgánicas y cósmicas, y cuando éstas faltan o se alteran en cierto grado, la nutrición es imposible, y por consiguiente la vida.

Todas las causas, pues, que alteran en cierto grado la constitución morfológica, química o física de la célula son *ipso facto* causas de necrosis. Tales son los agentes *mecánicos* que aplastan o desgarran; los agentes *físicos* como el calor (quemaduras, congelaciones), la luz, la electricidad; los agentes *químicos* asimilables, como el agua por defecto (desecación), o los tóxicos que alteran la composición química de la célula, etc.

Ciertas lesiones nerviosas, además, y ciertas violencias producen como un estado de *estupor* de las células, privándolas momentáneamente de sus propiedades vitales: así se explicaría la rapidez con que sobreviene y se extiende la mortificación en algunos grandes traumatismos.

Las principales condiciones extrínsecas de que necesita la célula para vivir se resumen en la presencia del plasma, derivado de la sangre, que las baña y provee de alimento, recogiendo a la vez los residuos de su desasimilación. Este líquido plasmático, que constituye como el medio cósmico de la célula—*medio interno* de Cl. Bernard—ha de estar normal en cantidad y composición. Serán pues causa frecuente de necrosis todos los *trastornos circulatorios* que impiden su llegada o su renovación (anemias y éstasis), y las *alteraciones químicas* de la sangre en que disminuyen los principios asimilables. El excesivo aumento numérico de células que se alimentan de una sola y limitada corriente sanguínea puede producir indirectamente el último resultado.

Los *trastornos de la inervación* suelen producir la mortificación por intermedio del sistema vascular (vaso-constricciones, obliteraciones), pero ciertos hechos hacen suponer que pueden obrar también por una acción trófica directa, alterando la nutrición y favoreciendo al menos la producción de la necrosis.

que la textura de los músculos puede conservarse perfectamente (fetos extrauterinos, momias) años después de la muerte (*Patol. celul.*, ed. citada, p. 253).

Terminaremos diciendo que en la realidad se asocian frecuentemente entre sí algunas de estas acciones, y la mortificación resulta por causas mixtas.

Efectos —Los restos de las células mortificadas quedan formando una parte nociva o al menos inútil para el organismo, y son tratadas por éste como cuerpos extraños, siguiendo los procedimientos defensivos que ya dejamos indicados (página 193) al hablar de las mortificaciones producidas por el traumatismo.

Innecesario es decir que con las células necrosadas desaparecen los fenómenos vitales de que constituían el *substratum*.

CAPÍTULO XXX

Desórdenes de las funciones de la célula

(Conclusión)

I. División de los desórdenes genésicos.—2. Hiperplasias.—3. Aplasias.—4. Desórdenes de la función especial de las células.

1 **División de los desórdenes genésicos.**—La actividad generadora de las células no solo forma el organismo *(ontogénesis)*, sino que, una vez formado, conserva el número de células necesarias para la vida de los órganos, reponiendo las que continuamente mueren o se destruyen: es pues necesaria durante toda la vida.

Sólo conocemos dos perturbaciones morbosas de esta importante función: el aumento o *hiperplasia,* y la disminución o cesación, *aplasia.*

2. **Hiperplasia.**—*Es el aumento de la generación celular* (de πλάσσω, *formar).* Da por resultado inmediato un aumento en el número de las células, que se traduce por un aumento de volumen de la parte en que recae. Por eso se llama también *hipertrofia numérica.*

Los diferentes procesos hiperplásicos pueden dividirse en dos grupos: unas veces la multiplicación celular tiene un fin de defensa, hay una tendencia manifiesta a restablecer la normalidad (hiperplasias compensatrices, *regeneraciones* de tejidos, y algunas neoformaciones *inflamatorias* crónicas); otras veces el desarrollo

celular, con tendencia decidida al aumento morboso o siquiera a la persistencia, no ejerce más que influencias nocivas (los *tumores* o *neoplasmas*, ciertas deformidades congénitas, etc.); y no sorprenderá que entre estos dos grupos haya formas de transición, y aun que multiplicaciones celulares defensivas en un pincipio vengan a terminar en graves neoplasias.

La experiencia ha demostrado que la hiperplasia o exceso proliferativo de las células se realiza según las siguientes leyes:

1.ª Toda célula nace de otra: *omnis cellula e cellula* (Virchow). No se da pues generación espontánea en los organismos elementales, como tampoco se da, a lo que parece, en sus partes (núcleo, nucleolo, gránulos de Altmann). La teoría del *blastema* ha desaparecido completamente de la ciencia, lo mismo que la de la generación espontánea de los seres.

2.ª Las células al multiplicarse patológicamente reproducen alguno de los tipos de tejidos normales del organismo adulto o embrionario. Es la *ley de analogía* de Müller, ampliada después hasta admitirse, más que analogía, *igualdad* o *identidad* que dice Bard.

3.ª Las células engendran siempre células iguales a ellas, y por consiguiente el tejido neoformado es siempre igual al de que nacen *(ley de especificidad* de Bard). Y hay que advertir, para comprender el alcance de esta ley, que las células del organismo adulto están todas específicamente determinadas desde que nacen: la *permanencia de las especies*, dice Hallopeau, es verdadera en Patología como en Historia natural [1]. Creíase antes, por el contrario, que las células jóvenes, no diferenciadas o embrionarias, no tenían especie todavía, y eran aptas para reproducir en caso necesario todos los tejidos del organismo *(indiferencia celular):* doctrina que Bard refuta en mi concepto cumplidamente [2].

1 HALLOPEAU, *loco citato*, pág. 394.

2 Por lo que respecta a los tumores, Virchow los hacía derivar todos del *tejido conjuntivo*, que era para él el tejido germinativo por excelencia. Thiersch y Waldeyer combatiendo ese exclusivismo demostraron que los tumores epiteliales provienen directamente del *tejido epitelial*. Cohnheim ha creído que ningún tejido del organismo adulto puede dar origen a tumores: solo los *tejidos embrionarios* tienen la suficiente potencia proliferativa para ello, y si los tumores aparecen en el organismo adulto, es porque algunas células del embrión han permanecido encerradas en los tejidos del adulto sin continuar su evolu-

He aquí como resume Bard esta doctrina:

«Los tipos celulares son fijos y específicos. Las diferencias esenciales que separan los tipos celulares resultan precisamente de su estrecha especificidad, adquirida por el trabajo de generaciones múltiples, y no como consecuencia de adaptaciones individuales, de influencias de medio, por muy rápidas y multiplicadas que sean. Se equivocan en nuestro concepto los autores que tratan de colocar las células en series, siguiendo los grados sucesivos de su desarrollo, y escalonándolas desde la plebe conjuntiva hasta los elementos de la nobleza nerviosa. Si las células se distribuyen en castas, es a la manera india, es decir, en castas hereditarias, en las que cada individuo tiene su puesto asignado por el nacimiento. No hay célula embrionaria indiferente, todos los tejidos se reproducen directamente por la proliferación de sus células propias, todos poseen sus formas *embrionarias*—tan específicas como sus formas *adultas*—menos bien caracterizadas y más difíciles de reconocer, pero que un estudio atento permite sin embargo discernir [1].»

Tropiézase en la doctrina de Bard con el hecho de que en la vida embrionaria todas las células diferenciadas proceden de una sola célula primitiva, el óvulo fecundado: una célula madre da origen, pues, a dos células hijas *diferentes*, y lo que ocurre en la vida embrionaria ¿por qué no ha de poder ocurrir después? Pero aparte de que está de por probar que haya igualdad de condiciones en estos dos casos, Bard responde con su *teoria del arbol histogénico*. En la ontogénesis más que procesos de multiplicación hay frecuentemente procesos de *desdoblamiento*. Estos desdoblamientos sucesivos, a partir del primero que es el del huevo fecundado, permiten representar esquemáticamente los tejidos del embrión por una figura arborescente, cuyo tronco da origen a ramas y ramitos, que se dividen y subdividen. Cada división está representada por un *punto nodal*, constituído por una célula que se va a desdoblar. Pero a la extremidad terminal de los ramitos las variedades celulares están ya definitivamente separadas, y constituyendo especies permanentes [2].

Autores respetables limitan la ley de especificidad por el hecho de que las variedades del tejido conectivo pueden transformarse

ción, hasta un día en que alguna causa ocasional despierta su actividad proliferativa, y da origen al tumor.

Hoy se tiende a admitir que todas las especies celulares de la economía, y en todos sus períodos, pueden con más o menos facilidad dar origen a tumores.

A veces se observan aberraciones de lugar *(heterotopias)*, en ciertos nódulos de tejidos que quedan incluídos anormalmente en órganos a que no pertenecen—un poco de tejido óseo en un músculo, por ejemplo—y estos islotes aberrantes, que al fin son tejidos diferenciados, *adultos*, dan origen frecuentemente a tumores; pero éste no es precisamente el caso de Cohnheim.

1 BARD, *Précis d' Anat. pathol.*, París, 1890, p. 8.

2 BARD, *La spécifité cellulaire et l' histogenèse chez l' embrion*, en *Arch. de physiol.*, París, 1886, p. 406.—*La spécificité cellulaire*, 1899, p. 53.

unas en otras *(metaplasia* [1]), tanto en el orden normal como en el patológico: el tejido fibroso, por ejemplo, podría transformarse en óseo y cartilaginoso. Estas transformaciones, que Bard tiene por errores de observación, prueban el parentesco íntimo de estos tejidos.

Recientemente se ha objetado a la ley de especificidad el hecho siguiente observado por Apolant y Ehrlich. A la 69 ª generación de un carcinoma mamario inoculado en el ratón, vieron aparecer en el estroma del carcinoma elementos sarcomatosos, que predominaron en injertos sucesivos, terminando el tumor en un sarcoma puro. Pero esta transformación de neoplasmas epiteliales en neoplasmas conjuntivos, perfectamente demostrada después clínica y experimentalmente, y la—no tan bien demostrada—transformación recíproca, se explican porque las células en estado de proliferación neoplásica incitan al mismo proceso a células vecinas de especie diferente: nada habría, pues, aquí contra la especificidad.

4.º El nuevo tejido que resulta de la hiperplasia sigue la evolución y las mismas fases de desarrollo que siguió el embrión en el tejido de donde deriva.

Respecto al modo íntimo de verificarse la multiplicación celular patológica, puede decirse muy poco todavía.

Desde luego el procedimiento más observado es la división indirecta o karioquinesis. Se ha encontrado frecuentísimamente en los tumores—sobre todo en las células epiteliales del carcinoma—; en los procesos de regeneración, cuyos materiales se producen casi todos por este medio; en la inflamación, demostrando la intervención de los elementos fijos; y en otras más. En suma, se ha encontrado en todos los grupos de desórdenes de generación celular.

Pero las particularidades que la karioquinesis puede ofrecer

1 *Metaplasia* es según Virchow la transformación de un tejido en otro.

Se ha llamado «desdiferenciación» al retorno de ciertos tejidos a un estado precedente del desarrollo ontogénico. Si las células permanecen así, resulta un tejido nuevo, de carácter más o menos embrionario *(anaplasia)*. Si las células desdiferenciadas tornan a diferenciarse, pero en un sentido diferente del que fué punto de partida de la diferenciación, se dice *metaplasia*.

en el orden patológico son muy difíciles de precisar, porque no se conocen todavía bien las variaciones que puede presentar en lo normal. Son muy recientes estos estudios, grandes las dificultades que lleva consigo el empleo de los grandes aumentos que exige la extrema pequeñez de las figuras cromáticas, y los que de éstos tenemos hoy a nuestra disposición no son lo suficientemente poderosos para poder precisar la parte que en la alteración de los fenómenos pertenece a las imperfecciones de la técnica.

Arnold ha observado en ciertos casos patológicos (sarcomas, etc.) que las horquillas cromáticas estaban sustituídas por corpúsculos cromáticos con prolongaciones que se extendían hasta el cuerpo celular; este mismo autor, Cajal y otros han visto que la estrella madre se dividía no en dos, sino en tres, cuatro y aun más estrellas hijas (karioquinesis *pluripolar* [1]); Hanseman ha encontrado en neoformaciones malignas que los núcleos hijos son algunas veces desiguales y asimétricos; Cornil ha observado en células gigantes con muchos núcleos que la karioquinesis se hace en uno de ellos, mientras los demás siguen en reposo. Todas estas observaciones, algunas bien comprobadas, y otras menos importantes, no son sin embargo suficientes para fijar los caracteres de la karioquinesis patológica: es probable, y para algunos de ellos ya está demostrado, que estos caracteres se hallen también en casos normales [2], y que la única diferencia que exista sea que en los patológicos se hallen con más frecuencia.

1 Cajal considera la mitosis múltiple de los epitelios como un fenómeno decididamente patológico (*loco citato*, pág. 234).

2 Lo que no admite duda es que el proceso karioquinético sufre, como todo fenómeno vital, la influencia de las condiciones del medio; y los hermanos Hertwig han podido variar a voluntad en ciertos animales inferiores (erizo de mar, etc.) la karioquinesis que sigue a la penetración de los espermatozoides en los óvulos, sometiéndolos a la acción de substancias químicas (cloroformo, morfina, quinina, etc) o de temperaturas variadas. La karioquinesis sufre también la influencia de las condiciones generales del organismo, y se exagera o se disminuye principalmente según las variaciones de la nutrición de aquél.

Galeotti y Pieralini, estudiando la acción de la temperatura y de la electricidad sobre la división de las células epidérmicas de la salamandra, han visto que la elevación de la temperatura activa la mitosis, pero provocando anomalías (karioquinesis asimétrica o multipolar), que se manifiestan desde la anafasia. Las corrientes farádicas parece que cambian el modo de multiplicación celular, favoreciendo y estimulando la división directa (GALEOTTI Y PIERALINI, *Anomalie del processo cariocinético provocato sperim.*, en *Lo Sperimentale*, Florencia, 1896, L, pág. 32).

La karioquinesis, de todos modos, puede revelarnos la intensidad de la proliferación de las células, y aun cuáles de estas, en algunos casos dudosos, son las que toman parte en la multiplicación. Los leucocitos, por ejemplo, parece que presentan rara vez este modo de multiplicación, y no se les podrá atribuir papel de importancia en los procesos en que se comprueba copiosamente la karioquinesis. También puede apreciarse, por regla general, merced a este modo de multiplicación, la dirección del crecimiento hiperplástico, relacionada hasta cierto punto con la orientación del eje de división.

A pesar de la extensión creciente de la karioquinesis en el campo patológico, no pueden todavía desecharse de él los demás modos de multiplicación celular, a los que sin embargo, se presta ya poca atención.

La división directa [1] se observa, más o menos conforme con el esquema de Remak, en las células gigantes, en los estados patológicos de los elementos linfoides, en los mismos neoplasmas epiteliales, y a veces al lado de células que se multiplican por karioquinesis [2].

La generación endógena patológica, que ya Virchow consideraba excepcional, y describió en sus célebres células fisaliforas de los tumores cancerosos, se tiene hoy como de existencia más que dudosa; y realmente en muchos casos en que se suponía su existencia, como en las células que contienen corpúsculos mucosos y purulentos, se trata de simple penetración de unas células en otras.

a) *Regeneración* [3].—Es la reparación de una pérdida accidental de la substancia del cuerpo.

1 La división directa, proceso que es indudablemente normal en muchos invertebrados, creen Ziegler y von Bath que representa en los vertebrados el *fin de un ciclo*, y que los núcleos que la presentan están en vías de degeneración, y son capaces todavía de dividirse algunas veces por este procedimiento, pero no de volver ya a la mitósica.

2 Arnold admite un modo especial de multiplicación celular que llama *fragmentación*, que puede ser también directa e indirecta, y se observaría en los elementos linfoides durante ciertas infecciones (tifoidea, escarlatina, difteria, etc.) y en los tumores (J. ARNOLD, *Beobachtungen über Kerne* etc., en *Virchow's Arch.*, 1883, t. XCIII, p. 1). Tal vez sean desviaciones de los modos conocidos de división directa e indirecta, o simplemente modificaciones cadavéricas, como algunos creen.

3 Sólo hablamos aquí de esta hiperplasia entre las del primer grupo, porque de las

Los fenómenos de regeneración tienden a la restitución de la forma y de la función perdidas, pero esta doble restitución generalmente se observa sólo en los animales inferiores; en los vertebrados superiores y en el hombre la forma no se regenera más que cuando la conservación de la función lo exige: en otro caso la forma no se conserva de una manera perfecta.

Cuando se ha producido por cualquier motivo una pérdida de substancia en un tejido del organismo, la naturaleza le suple con otro tejido de relleno, análogo al conjuntivo fibroso, y llamado inodular *(cicatrización)*.

Pero ciertos tejidos como el óseo, el vascular, el epitelial, el nervioso, etc., tienen poder para reproducirse *(regeneración* propiamente dicha), a la manera que un cristal roto restaura en el seno de la disolución madre la parte que ha sufrido detrimento; y en ciertos animales, como la medusa, el lagarto y algunos crustáceos, la regeneración no se limita a los tejidos, sino que puede rehacer órganos completos.

En todos estos casos se trata de una proliferación que arranca de los elementos preexistentes e inmediatos del mismo tejido que va a llenar la pérdida de substancia: la regeneración no es posible, pues, si no quedan en la parte lesionada elementos de la misma naturaleza.

La regeneración es tanto más fácil cuanto más próximo esté el individuo al estado unicelular, ya sea desde el punto de vista ontogénico ya del filogénico (Barfurth): es decir, cuando el animal sea más sencillo, y dentro de éstos cuando sea más joven.

Causas y génesis.—Para explicar la restauración de las partes destruídas por cualquier accidente exterior o hecho patológico (heridas, necrosis, inflamación)—restauración que con frecuencia se reduce, como hemos dicho, al relleno de la pérdida de substancia por medio de un tejido conjuntivo—puede admitirse que la facultad proliferativa de las células está cohibida en lo normal, bien por la presión de los elementos vecinos, bien por productos excrementicios de éstos, que tengan esa propiedad inhibidora; y

compensadoras se ha hablado al tratar de las hipertrofias del mismo nombre, con las que están confundidas; y las hiperplasias de la inflamación tienden hoy a reducirse a las regeneraciones.

que cuando estos elementos han sido destruídos, desaparecen con ellos las trabas que se oponían a la proliferación de las células inmediatas, y éstas se multiplican y llenan el hueco originado por la lesión. O que, como indica Cajal, los cadáveres de las células, o ciertos exudados que se depositan en las partes inflamadas (fibrinoso, seroso, etc.), dejan en libertad alguna substancia que provoque la multiplicación de los elementos normales vecinos [1].

Como se ve, el mecanismo será obscuro, pero la finalidad no puede ser más evidente.

Efectos.—Son muy distintos y variados según los diversos casos. Las hiperplasias de regeneración al restaurar la parte pueden restaurar también más o menos completamente sus funciones. Algunas veces, sin embargo, aunque en principio sean útiles como toda defensa orgánica, de hecho resultan nocivas, como, por ejemplo, cuando no siendo la reparación completa y perfecta, el tejido de cicatriz al retraerse disloca los órganos, estrecha conductos, o establece adherencias, dificultando o impidiendo funciones más o menos indispensables para la vida.

b) *Neoplasias.*—Constituyen el otro grupo de las hiperplasias los *tumores, neoplasmas* (de νέος, *nuevo* y πλάσμα, *formación)*, o *blastomas* (de βλαστός, *germen)*, tejidos nuevos caracterizados por su tendencia a persistir o crecer indefinidamente «y por no desempeñar ninguna actividad útil al organismo (Cajal)».

Clínicamente se han dividido los tumores en *malignos* y *benignos*, división de tanta conveniencia para la práctica que aún perdura contra todas las dificultades que pueda oponerla la Histología. Los tumores malignos—*cánceres* en sentido lato [2]—se caracterizan por su tendencia a generalizarse y producir una caquexia mortal, y aun a reproducirse *(recidiva)* cuando se extirpan o destruyen.

Las cuestiones referentes al cáncer son de las que más honda y legítimamente preocupan hoy a la Medicina, impotente la ma-

1 S. RAMÓN Y CAJAL, *Man. de Anat. patol.*, Madrid, 1900, p. 256.

2 *Cáncer* en sentido estricto es el *carcinoma*, que para unos comprende todos los tumores epiteliales malignos, mientras que para otros es sólo una variedad de formación epitelial. Es lamentable el desacuerdo que existe en esta cuestión de nomenclatura.

yor parte de las veces contra esta terrible y cada día más frecuente enfermedad.

Causas.—La noción más segura que hoy poseemos acerca de la etiología de los tumores es la de la influencia que sobre su desarrollo, y especialmente sobre el del cáncer, ejercen las inflamaciones o irritaciones crónicas. Los cánceres, tan frecuentemente observados en clínica, que se implantan sobre úlceras del estómago, sobre leucoplasias, sobre radio-dermitis, etc., pueden servir de ejemplo. Y casos como éstos son tan frecuentes que Menetrier ha podido decir que el cáncer no es una forma morbosa primitiva, y que siempre se desarrolla sobre tejidos malformados o irritados crónicamente. Esto, que es la vuelta a la abandonada irritación nutritiva de Virchow, se ha observado también en los animales (cánceres de la mama y del útero mucho más frecuentes en las hembras de reproducción intensa: en la rata salvaje el sarcoma del hígado se desarrolla casi siempre en antiguos quistes infectados, etcétera). Experimentalmente Pierre Marie y otros han logrado dos veces obtener, en ratas blancas sanas y en puntos previamente determinados, verdaderos sarcomas por medio de irritaciones crónicas.

Fuera de esto, no hay nada seguro en la etiología de los tumores: se discute acerca de la influencia de los traumatismos, se sigue admitiendo la herencia a pesar de estadísticas y experimentos, y parece que se vuelve a la diátesis, que los primeros experimentadores negaron quizá algo ligeramente.

Parasitismo del cáncer.—Fundados en las analogías que a veces presentan en su evolución las infecciones y los tumores, un gran número de autores han tratado de demostrar que los tumores, el cáncer en particular, eran debidos a la acción de parásitos.

Unos han hablado de bacterias, otros de levaduras o blastomicetos, otros—como ya dijimos—de parásitos animales diversos (esporozoarios y otros), y Bosc y Borrell en un trabajo reciente avanzan que acaso el parásito del cáncer pertenezca al grupo de los microbios invisibles, por las relaciones que establecen entre las epiteliosis infecciosas *(clavelée,* vacuna) y el cáncer.

Pero las pruebas aportadas en favor de las teorías parasitarias del cáncer son insuficientes, y los anatomo-patólogos más eminentes así lo han reconocido. En un debate muy interesante suscitado en la Sociedad de Medicina de Berlín, Ziegler afirmó que no hay hecho alguno que demuestre que el cáncer es una enfer-

medad infecciosa; Orth dijo que esta teoría es de las más *flotantes*, como si estuviera sostenida en el aire; e Israel lamentó el tiempo inútilmente derrochado en busca de un parásito hipotético. Y no citamos otros.

Génesis.—Muchas teorías se han dado para explicar la génesis de las tumores, pero aun no se ha podido salir del terreno de las hipótesis.

La irritación nutritiva de Virchow causada por agentes mecánicos o químicos, y convertida prontamente en formativa, vuelve a ganar terreno como hemos dicho; pero es insuficiente, puesto que no explica el porqué no todas las irritaciones dan lugar a tumores.

Para Cohnheim, según ya hemos indicado, los tumores resultarían de la evolución tardía de gérmenes embrionarios, abandonados en los tejidos durante la época de su formación, y que terminarían su ciclo evolutivo cuando el organismo por viejo disminuye la resistencia que antes había opuesto a la proliferación, o cuando ésta despierta en virtud de alguna condición favorable (excitaciones, aumento de riego nutritivo, etc). Los tumores vendrían a ser como deformidades tardías, pero siempre de origen congénito. Esta hipótesis, que no puede negarse que tiene muchos hechos que indirectamente la favorecen (la evolución tardía de ciertos órganos, como los genitales; el gigantismo y tumores teratoides de origen indudablemente embrionario, y sus estrechas relaciones con los neoplasmas; el hecho de ser más frecuentes los tumores donde hay más complicación estructural, y mayor facilidad, por consiguiente, para los errores involutivos; y últimamente la herencia de los tumores, que sería sencillamente un caso de la herencia teratológica) es, sin embargo—al menos en su exclusivismo—rechazada por casi todos los autores.

Bard cree que el proceso genésico de los tumores es una monstruosidad del desarrollo celular: una anomalía de esa embriogenia de los tejidos que dura toda la vida. La proliferación celular normal se mantiene en sus límites por un lazo misterioso *(inducción vital)* que impone a los tejidos una solidaridad estrecha, y mantiene sus proporciones armónicas. Pero en la producción de los tumores una célula cualquiera escapa a esta influencia moderatriz; se hace *anárquica* y se multiplica por su propia cuenta, rebelán-

dose contra la federación, en un estado como parasitario que transmite a sus descendientes. Se comprende que esta anomalía sea más frecuente allí donde las proliferaciones fisiológicas son más intensas y rápidas, como por ejemplo en los epitelios secretores, y, por otra parte, en los puntos donde existe ya alguna anormalidad, como en los islotes heterotópicos de Cohnheim, las manchas congénitas, etc.

Sea debido a lo que fuere, cuando una o más células han recibido el primer impulso para la proliferación, estas células constituyen el núcleo de la neoplasia *(nódulo)*, que se acrecienta más y más por la multiplicación indefinida de sus elementos, mediante los procedimientos de división ya indicados.

Este crecimiento puede hacerse de dos maneras: en unos tumores el núcleo crece lentamente rechazando y comprimiendo los tejidos más próximos con los que se forma una cápsula que le separa de los demás tejidos; en otros tumores, en cambio, las células neoplásicas proliferan rápidamente e infiltran los tejidos cercanos —formando como las raíces del tumor, al que dan un aspecto ramoso—y no existe cápsula.

Los tumores encapsulados en la mayoría de casos continúan siendo una lesión local. Los infiltrantes, por el contrario, suelen generalizarse: el proceso se presenta a distancia del primer foco neoplástico, formando nódulos de igual naturaleza, impropiamente llamados *metastásicos*. Esta generalización de los tumores es debida, para la mayoría de los autores, a células desprendidas del tumor [1], que son transportadas a puntos distantes por la linfa, por la sangre o por otros medios, y que detenidas mecánicamente en ciertos puntos, renuevan allí la proliferación neoplásica. Se trata pues de una especie de injerto espontáneo.

Las células que van por los linfáticos proliferan generalmente primero en los ganglios de que aquellos son tributarios, después invaden sucesivamente los demás grupos ganglionares, y terminan

1 Sampson-Handley ha dado una gran importancia en lo generalización del cáncer—en contra de la teoría embólica—a la infección linfática por progresión centrífuga y continua. Esta generalización no se haría pues a la manera de un semillero de células proyectadas en la corriente sanguínea o linfática, sino, como se extiende una planta trepadora, a lo largo de los vasos linfáticos.

por penetrar en el conducto torácico o gran vena linfática y por ellos en la circulación sanguínea.

Otras veces penetran directamente en los capilares sanguíneos, y marchan por las venas a formar una embolia neoplásica, que se detiene e injerta en las redes capilares de los órganos (pulmón, hígado, huesos, etc.).[1]

Los cánceres epiteliales regularmente se generalizan por vía linfática; los sarcomas por vía sanguínea.

Multitud de condiciones, en cuyo estudio no podemos entrar aquí, influyen en la posibilidad y facilidad de esta *generalización*, que es la que, con la rapidez del crecimiento y la infiltración de los tejidos—caracteres de menos valor—da la mayor gravedad *(malignidad*[2]*)* a estos hechos morbosos. Sólo diremos que la malignidad de un neoplasma suele ser tanto mayor cuanto más embrionarios son sus elementos celulares, cuanto más abundantes son éstos con relación al estroma, y cuanto más vascularizado está el tumor.

Las células que constituyen los tejidos neoformados son asiento frecuente de las demás alteraciones patológicas (degeneraciones,[3] etcétera) que hemos descrito en las células.[4]

Cáncer experimental.—Moreau en 1891 demostró en ciertos tumores la posibilidad que hay de tomarlos de un animal, *injertarlos* sobre otro animal de la misma especie, y perpetuarlos en serie por injertos sucesivos. Cultivable así el cáncer *in vivo*, y convertido en una enfermedad *de laboratorio*, en todos los países se han emprendido con el mayor calor trabajos de experimentación metódica sobre tan terrible enfermedad, siguiendo las orientaciones de Moreau, y fundando asociaciones, construyendo laboratorios y creando periódicos exclusivamente consagrados a este asunto.

1 Cuando después de la ablación o destrucción de uno de estos neoplasmas vuelven a aparecer de nuevo *(recidiva)*, esto es debido indudablemente a que se han dejado elementos del tumor, bien en el foco primitivo, bien en focos secundarios más o menos lejanos.

2 Los tumores benignos pueden adquirir, por su localización o por las ulceraciones que sufren, una especie de malignidad *accidental*.

3 Para Brault la abundancia de glucógeno en las células es a menudo síntoma de malignidad.

4 No podemos descender aquí a exponer los numerosos problemas relacionados con la génesis de los neoplasmas, y aun nos hemos limitado en cuanto a hipótesis genésicas a indicar las principales, prescindiendo de otras, ya desechadas, y de las modernas de las *conjugaciones celulares* de Klebs y Schleich, de la *desorientación celular* de Fabre-Domergue, de las *dislocaciones celulares* de Ribbert, etc., que apenas cuentan defensores.

Son de esperar los más fecundos resultados de esta copiosa investigación, aunque hasta ahora sólo haya permitido acumular numerosos hechos, e inferir algunas pequeñas enseñanzas [1].

Por lo pronto—si se prescinde de un caso reciente de Peyton Rous, todavía no confirmado—el cáncer no es *inoculable*, sólo es *injertable*. Y el injerto únicamente es posible dentro de la misma especie zoológica, y aun dentro de ella es más fácil si se hace en individuos de la misma familia, y más todavía si en el mismo animal de donde se toman las partículas de tumor.

Y, hecho notable, a veces aun en individuos de la familia el injerto es imposible, y en otros aun realizado y conservado durante bastante tiempo desaparece por regresión. Hay pues inmunidad espontánea, natural.

Y hasta se consigue crear una inmunidad semejante practicando en los animales injertos que se procura que sean negativos (de tumores no virulentos [2], de tejidos, etc.), especie de inmunidad adquirida que ya ha puesto en juego la inventiva de Ehrlich. Este autor ha propuesto para explicarla una de sus hipótesis *de trabajo*, la de la *atrepsia*, que recuerda mucho la del agotamiento de Pasteur en la inmunidad contra la infección.

Merecen citarse las notables investigaciones de Carrell y Burrows, en el Instituto Rochefeller de Nueva York. Estos autores han podido cultivar *in vitro* células cancerosas, sirviendo como medio de cultivo el plasma sanguíneo del animal de donde viene el tumor. Algunos creen sin embargo que no son verdaderos cultivos, sino casos de supervivencia.

Pero desgraciadamente no se ha aclarado nada todavía por la experimentación la génesis de los tumores. Cada uno de los hechos nuevos encontrados en ella puede ser interpretado por las diversas doctrinas ya existentes. El desarrollo, por ejemplo, de un tumor maligno sobre una úlcera de Roentgen, en un punto previamente señalado, puede pasar por demostración de la teoría de Virchow; pero como no toda úlcera de Roentgen se transforma en tumor maligno, los partidarios de Cohnheim dirán que sólo lo ha hecho en los animales que en aquel punto tenían vestigios fetales. Y los partidarios del origen infeccioso dirán que la úlcera ha permitido el paso a la infección, y que sólo los animales contaminados con el virus desconocido han tenido el tumor. Etc.

Bioquímica de los tumores.—Se han estudiado los neoplasmas—casi exclusivamente los malignos y sobre todo el cáncer—desde el punto de vista químico, tanto en su composición, como en su recambio con el organismo y alteraciones que pueden inducir en la sangre, haciéndose constar respecto a la primera la disminución de las sales de calcio, el aumento de los núcleo-proteidos, de la albúmina con relación a la globulina, etc. Se ha observado un acrecentamiento de la desinte-

1 Véase CONTAMIN, *Le cancer expérimental*, París, 1910.—FICHERA, *Tumori*, Turín, 1911.—BASHFORD, *Das Krebsprobleme*, en *Deutsch. med. Woch.*, 1913, núm. 1-3.

2 La palabra virulencia se refiere aquí a la mayor facilidad para injertarse y a la mayor potencia de proliferación.

tegración proteica, con mayor eliminación del nitrógeno, del fósforo y del azufre neutro. Pero la eliminación del nitrógeno está modificada también cualitativamente: se halla en la orina muy aumentado el llamado nitrógeno *coloidal*, por la presencia de una cantidad notable de ácidos oxiproteínicos, y a ésto se atribuye también el aumento del azufre neutro.

Aumentan en los tejidos neoplásicos los fermentos autolíticos, y en el cáncer estos fermentos actúan también sobre la albúmina de otros órganos. Pueden además aparecer poderes fermentativos nuevos: el jugo gástrico, por ejemplo, que normalmente ataca a las proteínas naturales desintegrándolas sólo hasta llegar a los polipéptidos, en el cáncer del estómago ataca resueltamente a los polipéptidos, desintegrándolos en amino-ácidos; y en esto se basa el procedimiento diagnóstico de Neubauer y Fischer.

En el suero sanguíneo de los cancerosos está casi constantemente muy aumentado el poder antitríptico, probablemente como reacción defensiva contra el aumento de los fermentos tripticos que se observa en los leucocitos y diversas células de estos organismos, y especialmente en las del neoplasma.

Freund y Kaminer han observado que el suero normal disuelve *in vitro* las células cancerosas, y el suero de los sujetos cancerosos no. Kraus y sus colaboradores hallaron después que el suero de las embarazadas carecía también de la propiedad citolítica como el de los cancerosos. El suero normal disuelve pues las células cancerosas y las embrionarias; el suero de los cancerosos y el de las embarazadas no las disuelve.

Se atribuye esa propiedad citolítica a un ácido graso saturado, que faltaría en el suero de los cancerosos y embarazadas. Además habría—sólo en los cancerosos—una substancia protectora ligada a la euglobulina, que tiene el poder de inhibir la disolución de la célula cancerosa. En estos hechos se funda el procedimiento diagnóstico de Freund y Kaminer[1].

Efectos.—Las hiperplasias que constituyen los tumores pueden provocar accidentes *locales* y *generales*. Los primeros resultan simplemente del aumento de volumen, y son fenómenos de compresión análogos a los que dejamos estudiados en otro lugar.

Los fenómenos generales son consecuencia a veces de estos mismos fenómenos de compresión, por ejemplo, los trastornos de la nutrición general que suceden a un tumor que estrecha u ocluye el píloro; o de las hemorragias a que dan lugar, como en los fibromas uterinos; o de la ulceración del tumor, con la infección microbiana que puede agregarse, por ejemplo, la piohemia por cáncer ulcerado del estómago.

Pero cuando se trata de tumores malignos, sobreviene un esta-

1 FREUND Y KAMINER, en *Biochem. Zeitschr.*, 1910.

do de depauperación e intoxicación especial que se llama *caquexia*—del que volveremos a hablar más adelante—caracterizado por adelgazamiento, astenia, anemia, pérdida de apetito, y tinte céreo o pajizo de los tegumentos, que no puede ser explicado más que por la presencia del neoplasma; y que se atribuye algo al consumo de materiales nutritivos que realiza el tumor, pero, sobre todo, a la de los productos tóxicos en él originados.

Innecesario es decir que la multiplicación de focos neoplásicos aumenta en la misma proporción unos y otros efectos.

En algunos casos de tumores malignos aparece fiebre, independientemente de toda infección secundaria, por ejemplo, en el sarcoma de marcha rápida de los miembros de los jóvenes, en cánceres del riñón, etc. Se puede explicar, como la caquexia, por acción substancias tóxicas nacidas en el tumor.

3. **Aplasia.**—*Es la insuficiencia de la generación celular*[1], y trae como consecuencia una disminución en el número de las células. Las células mueren fisiológicamente y no son sustituídas por otras nuevas: de aquí que los órganos disminuyan de volumen y hasta lleguen a desaparecer. Es como una esterilidad formativa.

La representación normal de la aplasia existe en ciertos órganos como el timo, ovario, etc., en los que disminuyen sus elementos o desaparecen, por una especie de vejez local que se anticipa a la general del organismo. Patológicamente se encuentra de preferencia la aplasia en aquellos órganos de actividad muy enérgica, como los músculos y las glándulas.

La distinción entre la aplasia y la atrofia fué establecida con fundamentos bien legítimos por Virchow, y se apoya además en algunos hechos de observación; pero se compenetran tanto entre sí el proceso nutritivo y el formativo, y se asocian de tal modo aquellos desórdenes suyos, que la distinción apenas ha salido del terreno teórico, y la aplasia se estudia confundida con la atrofia.

4. **Desórdenes de la función especial de las células.**—

1 Algunos prefieren el nombre de *hipoplasia*, y reservan el de *aplasia* para el insuficiente desarrollo congénito de la masa de un órgano, que es como si dijéramos una *aplasia congénita*.

Sabemos que además de las dos grandes funciones generales de las células, la nutrición y la generación, cuyas alteraciones acabamos de estudiar, tiene cada especie en el organismo una misión propia, que Cajal llama *profesión* celular, y «constituye su título a la participación en los recursos nutritivos de la gran república celular».

Claro está que en rigor estas profesiones sólo merecen el nombre de función cuando, como la contracción de la fibra muscular y la fagocitosis del leucocito, son *activas;* pero, aun con alguna leve impropiedad en caso, pueden reunirse y comprenderse también bajo este nombre los importantes y admirables papeles que *pasivamente*, esto es, merced a sus caracteres estáticos, desempeñan algunas células en la escena de la vida.

«La célula muscular, como dice pintorescamente Clemente y Guerra, tiene por profesión contraerse; la nerviosa es comerciante de fuerzas; la epitelial protege, absorbe o segrega; la conjuntiva es el albañil del edificio orgánico; el hematíe el correo del oxígeno; el leucocito limpia y defiende el medio interior; la célula adiposa almacena; la plaqueta actúa de fontanero para evitar por medio de la coagulación las fugas de sangre; el osteoclasto es cincelador del hueso; la célula de Neumann fabrica hemoglobina; la pépsica, pepsina; la delomorfa, ácido clorhídrico; la pancreática, varios fermentos [1]».

El estudio de los desórdenes que pueden ofrecer todas estas funciones celulares no puede hacerse desde un punto de vista general, aparte de que sería incompleto todavía en muchos puntos, y en lo que se refiere a las alteraciones estáticas, causa inmediata de muchos de ellos, fuera de nuestro campo. Habremos pues de limitarnos a decir algunas pocas palabras sobre los desórdenes de las profesiones *activas*, que son los que más nos competen.

Nada sabemos directamente, ni se puede saber, de las alteraciones de la impresionabilidad de las células en lo que atañe a su función propia, como nada sabemos tampoco sobre las de su impresionabilidad nutritiva o generadora. Sólo podemos apreciar las alteraciones de esa su actividad propia o especial, que en la enfer-

1 CLEMENTE Y GUERRA, *Elem. de Fisiología gen.*, Madrid, 1896, p. 21.

medad puede estar *exagerada*, *disminuída* o *abolida* por más o menos tiempo.

Una forma de actividad visible de las células, y muy conocida por lo tanto, que es el movimiento, se perturba con frecuencia en la enfermedad, y los resultados de esta perturbación serán a veces de gran transcendencia. ¿Cuánta no tendrán en la fecundación las alteraciones del movimiento de los espermatozoides? Pero en este asunto nuestros conocimientos son todavía muy insuficientes. Sólo diremos ahora, pues, que los movimientos de las células pueden estar aumentados, como, por ejemplo, el de la salida de los vasos y traslación de los leucocitos en la inflamación; o disminuídos, como el de las pestañas vibrátiles en la inflamación de la mucosa respiratoria. Y de las perturbaciones del movimiento de la fibra muscular, que son las mejor conocidas, ya hablaremos en otro lugar.

La influencia de los agentes exteriores, mecánicos, físicos y químicos en estas perturbaciones motrices está bien probada y varía según su intensidad y modo de aplicación. Citaremos algunos ejemplos. La luz que tiene una influencia atractiva sobre ciertas células, la convierte en repulsiva si su intensidad pasa de ciertos límites. Las soluciones neutras de quinina aun en cantidades infinitesimales paralizan los movimientos amiboides de los leucocitos. A una temperatura de 40° C. los movimientos de estas células son muy rápidos, pero cesan a las dos o tres horas: a 50° la rigidez se presenta instantáneamente. Los alcalinos excitan y favorecen los movimientos de los espermatozoides; los ácidos los paralizan y matan.

Y de un modo análogo suelen obrar estos agentes no vitales sobre los demás actos de los elementos anatómicos.

Los agentes mecánicos en una primera fase de intensidad aumentan la función, porque obran como excitantes; y la deprimen o anulan, si se aumenta esta intensidad, porque alteran la integridad morfológica. Un tumor, por ejemplo, que comprime ligeramente el vago, excitará su función haciendo más raros los sistoles cardiacos; pero si comprime más, la anulará dando lugar a un aumento de frecuencia en los mismos.

Entre los agentes físicos, el calor moderado favore la excitabi-

lidad, y las temperaturas extremas la anulan, a veces de una manera permanente. Un músculo, el corazón por ejemplo, disminuye o pierde su contractilidad merced a esas temperaturas extremas, ya sean debidas a enfermedad, ya directamente producidas por las variaciones de la temperatura exterior.

Pero además de estos agentes exteriores a la célula, otras causas internas de acción menos precisa y conocida *(excitantes vitales)* pueden exagerar o deprimir las funciones especiales de las células. Es indudable en esto la influencia de la *nutrición*, y de una manera general puede decirse que los cambios nutritivos (excitaciones, depresiones, aboliciones) marchan paralelos a los de función, si no son una misma cosa bajo dos aspectos distintos. Según esto, todas las causas que hacen variar la nutrición, hacen variar *ipso facto* la función propia de la célula.

Otro importantísimo excitante vital, indudable asimismo para muchas células, es la acción nerviosa, que también en las enfermedades puede estar exagerada o deprimida, trayendo consigo un cambio análogo en la función especial de la célula.

No hay para que traer aquí ejemplos de la acción de estos excitantes internos sobre las células, porque se hallarán en gran número en el curso de estos estudios.

Y para terminar, merece citarse también aquí la influencia de la *fatiga* o efectos del excesivo trabajo, que se manifiesta, a lo menos en las funciones más activas de las células (movimiento, funciones nerviosas), por agotamientos transitorios, cuyo mecanismo ya conocemos aproximadamente.

CAPÍTULO XXXI

Desórdenes de las funciones de los tejidos

1. Desórdenes de los tejidos glandulares.—2. Desórdenes en la sangre.—3. Hematíes.—4. Leucocitos.—5. Plaquetas.—6. Plasma.—7. Procesos generales de la sangre.

1. **Desórdenes de los tejidos glandulares.**—Estudiados los desórdenes funcionales de las células, conviene todavía hacer mención aquí de algunos de los desórdenes que presentan agrupadas en tejidos, ya porque ofrecen particularidades dignas de atención, ya porque su conocimiento forma un preliminar necesario del de los desórdenes funcionales de los aparatos, que viene después. Hablaremos pues, de las alteraciones funcionales de los tejidos *glandular, sanguíneo, muscular* y *nervioso.*

La función propia de los tejidos glandulares es la secreción, íntimamente relacionada—como ocurre siempre con estas funciones—con la nutritiva y la genésica, y aun más todavía en algunos casos. Sabemos, en efecto, que si la secreción es en ocasiones una simple filtración, en otras las células epiteliales elaboran ciertas substancias especiales, alguna vez a costa de su propia degeneración, y en algún caso es su división o multiplicación la que forma el producto glandular.

De todos modos, la secreción puede estar aumentada, disminuída o suprimida.

Los *aumentos* de secreción, *hipersecreciones* o *hipercrinias* (de κρίνειν *juzgar, hacer crisis)* son debidas en general a alguna de las condiciones siguientes: 1.ª A la composición de la sangre. Puede haber en ella gran cantidad de ciertas substancias eliminables di-

rectamente por la secreción, como por ejemplo la urea por la del riñón, o indirectamente, como los detritus de hematíes por la de la célula hepática: y estas substancias son como los excitantes fisiológicos de la función.—2.ª Al aumento de la tensión de la sangre, que influye principalmente en la filtración secretoria.—3.ª A excitación nerviosa secretoria exagerada, bien sea de origen central o reflejo.—Y 4.ª A estimulaciones directas, físicas o químicas, del tejido glandular.

Las estimulaciones de las superficies donde vierten sus productos los conductos excretores de las glándulas, la de la conjuntiva por ejemplo para las lágrimas, y la de la mucosa bucal para la saliva, obran así por acción nerviosa refleja.

La hipersecreción toma nombres especiales en algunos casos *(policolia* la biliar, *poliuria* la de la orina, etc). La hipersecreción de las mucosas se denomina *catarro* (de κατάῤῥοος, *flujo, derrame*), nombre que suele extenderse a la hiperemia o a la inflamación de la mucosa, que con frecuencia son sus causas.

La *disminución* y la *supresión* de las secreciones *(acrinias)* es producida por causas inversas a las de la hipersecreción. La sangre por falta de una composición apropiada, o por su escasa tensión, y la disminución en la excitación nerviosa secretoria, o toda vía una acción frenatriz o moderadora, pueden dar esos resultados.

A veces el líquido se segrega, pero no puede verterse fuera del aparato glandular, por obstáculos en las vías de excreción *(retenciones)*, caso que no debe confundirse con la falta de secreción.

Sobre los trastornos de las secreciones internas de las glándulas, todavía tan poco conocidas en su normalidad, no podemos hacer aquí ninguna consideración general de importantancia.

2. **Desórdenes de la sangre.**—La sangre es considerada por algunos como un tejido, cuya substancia intercelular es líquida: *carne líquida* según la gráfica expresión de Bordeu [1].

Dado el papel tan importante que la sangre desempeña en la

1 Para otros autores, como Labbé, el tejido sanguíneo estaría constituído por los órganos hematopoiéticos, y la sangre no sería más que una secreción de estos. No habría pues procesos patológicos propios de la sangre, sino *enfermedades de los órganos hematopoiéticos*, que producirían una sangre anormal.

economía, se comprende que sus alteraciones tienen que ser frecuentísimas, y efecto menos veces de padecimientos propios que de afecciones de los diversos órganos con quienes sostiene tan íntimas relaciones. Se sabe que la sangre es el vehículo de los principios de que han de nutrirse los órganos, y a la vez el colector de los residuos que deja la nutrición de éstos, «río que fecunda, y a la vez cloaca que recoje las inmundicias de la vida celular» como dice Cajal: todo cambio pues en los órganos encargados de suministrar la materia nutritiva a la sangre, y todo cambio en la nutrición de los tejidos ha de reflejarse necesariamente en la composición del plasma. Por otra parte, las células que entran a formar la sangre nacen y mueren en órganos especiales, cuya perturbación tiene también que producir necesariamente una alteración en la constitución morfológica de este líquido.

Consideraremos dos órdenes de alteraciones en la sangre: las de los elementos figurados, y las del plasma. Desde el punto de vista de la Fisiología patológica son unas y otras poco conocidas, así que su estudio será muy breve [1]. Estudiaremos después algunas alteraciones del conjunto; y de los desórdenes del cambio de materia en el organismo, origen de las alteraciones químicas de la sangre diremos algo en otros lugares.

3. Hematíes.

a) *Alteraciones cuantitativas.*—El número de glóbulos rojos no suele estar aumentado en la enfermedad, y aun el aumento es casi siempre *relativo* o aparente, y proviene de que la sangre se ha espesado en cierto modo a consecuencia de grandes pérdidas acuosas. Hayem ha podido hacer constar un aumento de millón y medio por milímetro cúbico en sujetos atacados de diarreas serosas, y en el cólera el aumento puede ser bastante mayor [2].

1 HAYEM, *Du sang, etc.*, París 1889.—SCHMALTZ, *La Patología e la Malatie del sangue*, trad. Turín, 1898.—VALENTI, *Elem. di Ematología gen.*, Roma, 1898.—M. LABBÉ, *Le Sang*, París, 1902.—CHANTEMESSE y PODWYSSOTSKY, *Pathol. génér.*, t. II, lib. III, París, 1905.—NAEGELI, *Blutkrankheiten u. Blütdiagnostik*, Leipzig, 1908.—GILBERT y WEINBERG, *Tr. de Hematología*, trad. Madrid, 1913.—PITTALUGA, *De la hematología y de la serología (Congr. de la Asoc. para el Progr. de las Ciencias*, Valladolid, 1915).

2 El aumento de hematíes que se observa—por examen de la sangre del dedo—en casos

El aumento absoluto de los glóbulos rojos *(hiperglobulia)* por producción exagerada existe en la enfermedad que Türk ha denominado eritrocitemia, en donde se han encontrado hasta doce millones por milímetro cúbico. Ya vimos también la hiperglobulia con que el organismo, según parece, se adapta a la escasez del oxígeno en las grandes alturas.

La disminución en el número de glóbulos rojos *(oligocitemia)* ocurre frecuentemente, y si bien muchas veces es debida a una substracción directa de sangre, como en las hemorragias, otras se origina por una insuficiente producción de estos elementos, que no basta a reparar su destrucción patológica o aun normal. Cuando el hombre tiene tiempo para habituarse a esta alteración puede vivir y aun trabajar con menos de dos millones de glóbulos, pobres además en hemoglobina. Y en las anemias graves pueden descender por bajo de 300 000 [1], pero esta cifra por lo general es ya el mínimum compatible con la vida.

b) *Alteraciones cualitativas.*—α] En la enfermedad hay casos en que los glóbulos rojos están aumentados de volumen y alcanzan un diámetro de 9,5 a 12 μ y aun más *(glóbulos gigantes* de Hayem o *macrocitos)*—cuando los más grandes normales no pasan de 9—; y otros casos en cambio en que el volumen está disminuído, y el diámetro desciende de 6 y aun llega a 2,9 μ *(glóbulos enanos* de Hayem o *microcitos)*, si bien éstos aunque raros suelen hallarse en la sangre sana. Cambios en la proporción normal de los hematíes grandes, pequeños y medianos de la sangre, también son frecuentes en la enfermedad. Pero se desconoce a ciencia cierta la génesis y significación de todas estas alteraciones.

La resistencia que presentan los glóbulos rojos a los diversos agentes de alteración, especialmente líquidos, aparece aumentada o disminuída en la enfermedad; pero es un hecho muy complejo para que tampoco pueda hablarse todavía de su génesis.

de éstasis venoso, se explicaba también por un espesamiento de la sangre debido a la gran trasudación. Pero parece que no hay tal aumento, sino una mayor detención de hematíes en los capilares, producida por el retardo local de la circulación.

1 Quinke cita un caso curado por transfusión, en que había sólo 143 000. Esta cifra parece verdaderamente fabulosa *(Deutsch. Arch. f. Klin. Medic.*, t. XX, p. 1).

De las demás alteraciones cualitativas, unas son debidas como la deformación de los hematíes *(poiquilocitosis,* de ποικίλος, *variados)*, la pérdida de la hemoglobina, y las transformaciones pigmentarias que sufren en algunos casos, en el paludismo por ejemplo, a fenómenos de destrucción de los hematíes. Otras alteraciones se tienen como resultado de una intensa regeneración de la sangre: tales son la pérdida de la propiedad de colorarse efectivamente por la eosina *(policromatofilia)*, la presencia en ellos de granulaciones basófilas, y, sobre todo, la existencia de hematíes nucleados de tamaño normal *(normoblastos)* o de mayor tamaño *(megaloblastos)*.

De estos últimos, los normoblastos indicarían que la regeneración es de tipo normal, y los megaloblastos que es una regeneración monstruosa [1].

La muerte de los glóbulos rojos puede ocurrir anormalmente por circunstancias muy variadas, tales como los traumatismos, las quemaduras extensas y las congelaciones, por la acción de multitud de agentes químicos, o por inyecciones intravenosas de líquidos con ciertas tensiones osmóticas.

El éstasis prolongado de la sangre produce también la alteración y destrucción de cierto número de hematíes. Los restos de los glóbulos rojos destruídos desaparecen rápidamente del torrente circulatorio, gracias a la acción de ciertos órganos, como por ejemplo el bazo, el hígado y la médula ósea, encargados especialmente de esta depuración.

β] La cantidad de hemoglobina contenida en la sangre varía considerablemente en la enfermedad, unas veces como resultado de variaciones que sufre en el mismo sentido el número de hematíes, otras veces porque varía la riqueza hemoglobínica de cada uno de estos. La cantidad de hemoglobina de la sangre, que normalmente es un 14 por 100 de la masa total, puede descender al 6 y aun al 3, por alguna de esas causas [2]; o aumentar al 16, y aun alguna vez hasta el 28 por 100.

1 Engel, sin embargo, ha encontrado megaloblastos en niños que no tenían ninguna afección grave de la sangre.

2 Hayem llama *riqueza globular*, e indica con la letra *R*, la cantidad total de hemoglobina expresada en número de glóbulos sanos. Dividiendo este valor por el número de glóbulos *(N)* que contiene la sangre que se estudia, el cociente representa la cantidad de hemoglobina de cada glóbulo, que expresa por *G* (HAYEM, *Du sang, etc.*, París, 1889, p. 354).

Admitense, además, alteraciones cualitativas de la hemoglobina, en las cuales, a pesar de no haber variado su cantidad, se hace impropia para absorber el oxígeno, de donde resultan desórdenes en el cambio de gases, y profundas perturbaciones nutritivas. Con ser tan interesante este asunto se halla envuelto en gran obscuridad. Hay indudablemente varias hemoglobinas o sean modificaciones fáciles de su composición o de su estado molecular, que inapreciables a los reactivos químicos se manifiestan sin embargo por sus efectos.

Hasta se ha hablado de cuerpos que *paralizarían* la hemoglobina, sin alterarla de una manera sensible, pero nunca se ha hecho de esto una demostración convincente.

La materia colorante de la sangre suele abandonar el glóbulo y disolverse en el plasma *(hemolisis)*, adquiriendo caracteres distintos de los que tiene la que forma parte integrante del glóbulo, y aun de la cristalizada. He aquí, pues, tres estados difentes en una misma substancia.

Alteraciones mejór conocidas de la hemoglobina son las que resultan de su combinación con el óxido de carbono *(hemoglobina oxicarbonada)* en la intoxicación por este gas; y las de su transformación en *metemoglobina*, substancia que se encuentra en algunas otras intoxicaciones [1]: y ambas son demostrables por el análisis espectroscópico cuando están en cierta cantidad. Los glóbulos rojos en los dos casos pierden en todo o en parte la propiedad de absorber el oxígeno, y por consiguiente impiden o dificultan la hematosis.

La hemoglobina oxicarbonada es muy estable; pero la metemoglobina es destruída rápidamente por la hemoglobina que queda en el glóbulo, y transformada otra vez en hemoglobina, siempre que el agente tóxico no haya destruído a la vez los hematíes. En circunstancias menos favorables la metemoglobina es destruída lentamente por el riñón.

4. **Leucocitos.**—El número de los leucocitos presenta grandes

1 Principalmente en las intoxicaciones por los nitritos, cloratos, ferricianuros, permanganato de potasio, ácido pirogállico, etc., etc.

variantes en la enfermedad. El desorden más frecuente es el aumento, al que se denomina *leucocitosis* o *hiperleucocitosis.*

Las leucocitosis patológicas se pueden dividir en dos grupos: en el 1.º el aumento, generalmente pasajero, expresa una exageración funcional de los tejidos hematopoiéticos con fines de defensa *(leucocitosis* propiamente dicha, de defensa, o reaccional); y en el 2.º el aumento, más persistente y muy marcado, del número de leucocitos no tiene aparentemente ningún fin defensivo, y es debido a una hiperplasia de los tejidos hematopoiéticos *(leucemia* o *leucocitemia).* El aumento empieza desde los 10 000, que puede ser aún pasajeramente normal, y puede llegar en las leucocitosis propiamente dichas a 36 000; y a 500 000 y más en las leucemias.

La leucocitosis propiamente dicha—que se divide en *polinucleosis, eosinofilia* y *mononucleosis,* según recaiga el aumento en los polinucleares neutrófilos, en los eosinófilos o en los mononucleares [1]—se presenta en enfermedades muy variadas, como infecciones, intoxicaciones, enfermedades parasitarias, etc. De su significación como defensa contra los agentes infectantes, que es la más estudiada—y que no todos admiten—ya hablamos más atras.

De todos modos estos aumentos pueden en bastantes casos exteriorizar y revelarnos la reacción contra el agente patógeno, y suministrarnos enseñanzas, no sólo sobre el estado de los órganos hematopoiéticos e indirectamente sobre la resistencia del organismo, sino sobre la naturaleza misma del agente patógeno y la intensidad de su acción. La «fórmula leucocitaria» puede constituir en tales enfermedades un elemento importantísimo de diagnóstico y de pronóstico [2].

La leucemia se divide hoy atendiendo a los tejidos hematopoiéticos que son asiento de la hiperplasia, y a la composición de la sangre en elementos figurados que de ella resulta, en leucemia linfógena o *linfemia,* y leucemia mielógena o *mielemia* [3].

1 Estos aumentos en cada variedad de leucocitos pueden ser absolutos o relativos: en los relativos aumenta solo la proporción de alguna de las variedades con relación a las otras, constituyendo en cierto modo una leucocitosis atenuada.

2 Así, por ejemplo, los polinucleares aumentan en la pulmonía hasta 80 y 90 por 100: y llegan a 95 en los casos mortales; en la fiebre tifoidea y la malaria son los mononucleares los que aumentan; etc.

3 La leucemia se creyó antes una supuración de la sangre *(piohemia espontánea,* o *he-*

La linfemia se caracteriza por el aumento absoluto y relativo de linfocitos, y la disminución a veces absoluta de los demás leucocitos. Y por la hiperplasia del tejido linfoide, no sólo en los órganos linfoides, sino en la médula ósea donde se sustituye al tejido mieloide.

En la mielemia hay aumento absoluto y relativo de polinucleares, y hay además gran cantidad de mielocitos. El tejido mieloide se hiperplasia en la médula ósea, y se desarrolla ectópicamente en los ganglios linfáticos, bazo, etc.

En cuanto a la génesis de la leucocitosis, Ehrlich admite una forma *pasiva*, constituída por leucocitos desprovistos de movimiento espontáneo, y pasivamente arrastrados al torrente circulatorio; y otra *activa* formada por elementos que penetran por sí mismos en la sangre. Y considera como activas la leucocitosis de polinucleares, neutrófilos y eosinófilos, y la mielemia; y como pasivas la linfemia y la leucocitosis de linfocitos.

La forma activa sería debida a la presencia en la sangre de substancias quimiotáxicas positivas que atraen a los vasos un gran número de leucocitos móviles que se hallaban en los órganos hematopoiéticos, y a la vez exageran, irritándolos, la función de éstos. En la mielemia supone Ehrlich que los mielocitos adquieren, por causas desconocidas, la facultad de emigrar y responder activamente a las substancias quimiotáxicas.

mitis), hasta que Bennet y Virchow la atribuyeron a una formación exagerada de leucocitos, admitiendo una forma *linfática* y otra *esplénica*, a las que posteriormente se agregó la forma *medular* o mielógena (Neumann). Estas variedades, como se ve, tomaban su nombre de los órganos donde principalmente ocurre la neoformacion leucocitaria, mientras que hoy se prescinde de los órganos, y se atiende sólo a las variedades de tejidos hematopoiéticos, que no es lo mismo.

Es de notar también que se consideró a la leucemia como una especie de cáncer de la sangre, cuando en todo caso lo sería de los órganos hematopoiéticos.

Se distinguen dos grupos de órganos hematopoiéticos según que en ellos predomina el tejido *linfoide* o el *mieloide*.—Los órganos linfoides estarían representados por los ganglios linfáticos, bazo, amígdalas y producciones linfoides deseminadas por el tubo digestivo: y producirían leucocitos mononucleares no granulosos *(linfocitos)*.—Los órganos mieloides estarían representados por la médula ósea, donde nacen los leucocitos granulosos polinucleares y mononucleares *(mielocitos)*.

Esta esquematización —que desde luego se refiere al adulto, porque en las primeras edades de la vida la génesis de las células de la sangre está más extendida y mezclada— se considera demasiado absoluta: el tejido linfoide según ciertos autores puede producir algunos elementos mieloides y viceversa; los órganos linfoides conservan algunos residuos de tejido mieloide, al paso que se encuentra el linfoide en la médula ósea: y estos residuos pueden sufrir una especie de reviviscencia en la enfermedad, y hasta desarrollarse a expensas del tejido compañero, que dejan casi anulado; etc.

La forma pasiva sería debida a una alteración anatómica de los órganos linfoides, que da lugar a una suerte de expresión mecánica de los mismos: los leucocitos marchan a la sangre como impulsados, pasivamente [1]. Pero advertiremos que modernamente parece concederse movilidad a los linfocitos.

La disminución en el número de leucocitos *(leucopenia, hipoleucocitosis)* se halla en las fiebres largas, no acompañadas de estados inflamatorios, y en las grandes anemias. Esta disminución puede hacerlos bajar a 2 000, y Rieder los ha visto descender en una anemia a 400.

La leucopenia puede ser debida a una disminución en la producción—bien por alteración de los órganos hemapoiéticos, bien por la falta de energías del organismo—o a una destrucción excesiva de leucocitos en la sangre, por causas que pueden ser muy variadas (agentes químicos, toxinas, etc.).

Sólo se trata de una disminución aparente cuando los leucocitos han emigrado a los órganos en pos de los microbios. En los descensos de la presión arterial (por acciones nerviosas, por anafilaxis, por inyecciones de peptona, etc.), aparecen también disminuídos, tal vez porque los leucocitos se inmovilizan, adhiriéndose a las paredes de los capilares.

También los leucocitos aumentan alguna vez de volumen en las enfermedades, como en la leucemia, y pueden alcanzar 20 μ cuando los mayores normales no pasan de 12 μ. La disminución de talla de estos elementos está poco estudiada.

Los leucocitos pueden presentar diversas alteraciones, como la formación de vacuolas y la infiltración pigmentaria. A veces se infiltran ligeramente de hemoglobina; pero la infiltración más importante es la que Ehrlich atribuye al glucógeno (leucocitos *iodófilos)*.

De las diferentes formas patológicas de leucocitos que aparecen en la sangre, merece citarse aquí la presencia de mielocitos en las leucocitosis de defensa, que para Schindler es prueba de la disminución (absoluta o relativa) de la capacidad funcional de la médula ósea, la cual, agotadas sus reservas de leucocitos adultos, envía a la sangre elementos sin madurar; y esta disminución es tanto mayor, cuanto mayor es el número de mielocitos.

1 EHRLICH, JOLLY, etc., *Leucocytose*, en el *Congr. intern. de méd.* de París, 1900.

No es posible todavía estudiar aquí las alteraciones funcionales de los leucocitos, aun reconociendo la transcendencia inmensa que han de tener en la enfermedad, dado el importante papel de estos elementos—verdaderas células *cosmopolitas* y *a tout faire*—en la nutrición, en la defensa y en la reparación del organismo. Podrían ya reducirse las funciones conocidas de los leucocitos al movimiento (diapedesis, fagocitosis) y a la secreción o producción de substancias químicas (digestión fagocitaria, formación de substancias defensivas); pero apenas va teniéndose noticia de sus alteraciones por los resultados que inducen en esos actos tan complejos en que intervienen, y es muy prematuro hacer sobre ellas consideraciones generales [1].

5. **Plaquetas.**—El número de estos elementos, que normalmente oscila entre 200 000 y 300 000, puede bajar en la enfermedad a 50 000, o subir a 800 000. Las disminuciones sobrevienen en la fiebre, en la alimentación insuficiente y en las anemias; los aumentos estarían destinados, según Hayem, a la formación de gran número de hematíes en épocas de reconstrucción del organismo, formación que no siempre podría realizarse, siendo entonces durable el aumento en el número de las plaquetas.

Aumenta el volumen de los hematoblastos o plaquetas en varios casos patológicos, y Hayem lo atribuye, dentro de su conocida teoría, a que tropiezan con alguna dificultad para transformarse en hematíes, como ocurre en las graves alteraciones de la nutrición general; o por la inversa, a que se preparan para una copiosa formación de hematíes. Las alteraciones de la composición y propiedades de los hematoblastos son poco conocidas.

6. **Plasma.**—En el plasma tenemos que considerar las altera-

1 Feuillié divide las leucopatías o alteraciones leucocitarias según que sean consecuencia de otra enfermedad, o efecto directo del agente patógeno sobre los leucocitos. Estas últimas serían sus enfermedades *primitivas* (*leucosis*), y pueden producirse por intoxicaciones (endógenas, exógenas, infecciosas) y por trastornos nutritivos hereditarios o adquiridos; las alteraciones se refieren a la actividad fagocitaria, a la resistencia y a la forma, y pueden hasta producir la muerte del leucocito. De las consecuencias de estas leucosis, ya tendremos ocasión de hablar (FEUILLIÉ, *Leucopathies*, etc., París, 1909).

ciones de las substancias químicas normales, y la presencia de substancias químicas anormales [1].

a) *Albuminoides y derivados.*—Los albuminoides difícilmente se aumentan en el plasma sanguíneo, y esto sería, cuando ocurre, por un aumento en los ingresos o por una baja en el consumo de ellos. Más fácil es la disminución, que de 80 por 1000, que es su cifra normal, los hace descender a 70 y aun a 37. Esto ocurre o cuando hay ingresos deficientes, por inanición, o por defecto de elaboración o absorción digestiva en las enfermedades; o cuando hay pérdidas por hemorragias, supuraciones, albuminurias, diarreas, lactancia exagerada, etc. Los efectos son los generales de las anemias crónicas, porque no tardan en disminuir también, a la vez que los albuminoides, los elementos globulares de la sangre.

Otras alteraciones de orden cualitativo se realizan durante la enfermedad en los albuminoides, pero apenas poseemos sobre ellas datos positivos.

Las materias que dan origen a la fibrina sufren grandes cambios cuantitativos y cualitativos en la enfermedad, que se traducen por modificaciones en la coagulación de la sangre, y que sólo indirectamente y mediante estas modificaciones pueden ser estudiados.

El aumento de fibrina, que se encuentra sobre todo en las enfermedades con inflamación, se ha llamado *hiperinosis;* y la mayor o más *rápida* coagulabilidad de la sangre, *inopexia.* Admítese también que la coagulabilidad puede ser más *tardía* que lo normal. En realidad son muchas las circunstancias extrínsecas que intervienen en la coagulación de la sangre, esto es, en la formación de la fibrina, lo que quita valor a tales conceptos.

La *urea*, el *ácido úrico* y los demás productos nitrogenados de la desasimilación ofrecen también frecuentes variaciones cuantitativas morbosas. Se atribuye gran importancia al acúmulo del ácido úrico *(uricemia* o *discrasia úrica* [2]) que juega papel interesante en

1 No creemos necesario abrir aquí una sección para los elementos figurados que anormalmente pueden existir en la sangre, como parásitos, células neoplásicas, etc.

2 *Discrasia* (de δυς *mala* y κρᾶσις *crasis, mezcla)* tuvo antes acepciones derivadas de su etimología, pero modernamente se llama así *una alteración durable de la composición*

la producción de muchos estados morbosos. Y sobre todo al exceso de aquellas substancias nitrogenadas, muy especialmente de la urea *(nitrogenemia, azotémie* de Widal), que se observa en ciertos estados urémicos, y en los que, cuando pasa de ciertos límites, según este autor, es incompatible con la vida.

Citaremos aquí también la *acetonemia* o acúmulo en la sangre de cuerpos acetónicos (acetona, ácido diacético y β-oxibutírico) procedentes de la desasimilación de albuminoides y grasas, que se observa en los casos en que no hay hidratos de carbono asimilables. Es un proceso en que casi necesariamente vienen a terminar las diabetes graves.

b) *Grasas.*—También en la enfermedad pueden existir variaciones cuantitativas de las grasas, siendo sobre todo conocidos los aumentos, o *lipemia* (de λίπος, *grasa)*, que fisiológicamente se presenta de una manera transitoria después de comidas que contengan grasa, aunque sólo sea en cantidad moderada. Patológicamente se observa de preferencia en el alcoholismo crónico, y algunas veces también en casos de diabetes, obesidad, fracturas con trituración de médula ósea, intoxicaciones que producen degeneración grasienta de los órganos, como la del fósforo, etc.

Al lado de las grasas se estudian también las variaciones de los lipoides fosforados y de la colesterina.

c) *Hidratos de carbono.*—Pueden estar aumentados en la enfermedad. El aumento de la *glucosa* o *hiperglucemia* es el caso más conocido, y viene también de un exceso de formación, o de una decadencia en la acción glucolítica de los tejidos. La glucosa puede faltar completamente en los estados urémicos.

El *glucógeno*, componente normal de la sangre, se ha visto aumentado también en ciertas enfermedades. El *ácido láctico*, derivado de los hidratos de carbono, y especialmente del glucógeno, aumenta en el trabajo muscular excesivo y en algunos procesos

de la sangre.—Algunos llaman *dishemias* a cualesquiera alteraciones patológicas de la sangre. Suelen dividirse según que la alteración se refiere a *elemenios morfológicos* o a *elementos químicos.*

morbosos, saturando en parte los álcalis de la sangre, y produciendo perturbaciones.

d) *Substancias minerales.*—El aumento absoluto de *agua* en la sangre se llamaba antes *plétora serosa*, y puede ocurrir de dos maneras: una transitoria y sin efectos patológicos cuando penetra gran cantidad de agua por la absorción digestiva o por inyecciones venosas o subcutáneas, porque entonces la regulación se verifica inmediatamente, eliminando el exceso de agua el riñón, la piel, etc.; y de otra manera durable, y con efectos morbosos bien apreciables, siempre que está dificultada la filtración en estos órganos [1].

La disminución del agua de la sangre, *oligohemia seca* o *espesamiento de la sangre* de algunos autores, se realiza cuando ésta sufre grandes pérdidas de agua, no compensadas por una mayor absorción del mismo líquido. Un buen ejemplo hay en el cólera indiano, en donde el proceso gastro-intestinal impide por una parte la absorción, y por otra da lugar a enormes evacuaciones acuosas por vómitos y cámaras.

No se conocen bien los efectos de este estado de la sangre, porque los que se le atribuían pertenecen más bien al colapso producido por la infección. Puede sí afirmarse que, o la regulación se hace pronto, o la muerte ha de sobrevenir por la falta de ese líquido, indispensable en los actos físico-químicos más importantes de la vida.

Varían asimismo las *sales* de la sangre en las enfermedades; pero también sobre esto poseemos todavía datos incompletos, y aun contradictorios. Es de notar la fijeza de la proporción del cloruro de sodio en el plasma: aun en los casos en que el riñón por impermeabilidad no permite su salida, el exceso de esta sal se vierte en los tejidos.

Los *gases* de la sangre sufren también algunas oscilaciones patológicas, siendo la disminución del oxígeno *(anoxhemia)*, y el acúmulo de gas carbónico *(carbonihemia)* los cambios más obser-

1 La *hidremia*, o predominio relativo del agua porque han disminuído otros elementos de la sangre (anemias), no tiene por sí acción alguna: es la disminución de estos elementos la que trae las consecuencias morbosas.

vados, y de cuyos efectos hablaremos en los desórdenes de la respiración. Se comprende que las alteraciones en la cantidad de estos elementos han de ser muy limitadas para ser compatibles con la vida.

e) *Substancias químicas anormales.* — Este asunto resultará vastísimo cuando la Hemopatología esté más adelantada; pero hoy tenemos que contentarnos con dejar sólo trazado su programa.

Las substancias anormales de la sangre pueden ser procedentes del exterior, o producidas en el organismo; y estas últimas pueden serlo por el mismo organismo o por agentes vivos procedentes del cosmos.

Entre las substancias procedentes del exterior habrían de colocarse la mayor parte de los venenos—puesto que éstos generalmente pasan a la sangre—pero muy especialmente los llamados *hemáticos*, que en ella desarrollan su mayor acción.

Entre las substancias producidas por el organismo, y extrañas a la composición del plasma; tenemos la hemoglobina originada por la hemolisis, y las sales y pigmentos biliares *(colemia)* [1], y aquí deben citarse también la urobilina, los principios de la orina ya segregada *(intoxicación urinaria)*, las granulaciones melánicas del paludismo, etc., y otras muchas que hoy ni aun podremos sospechar. Aquí figurarían también los anticuerpos, de que ya hemos hablado, si son verdaderamente substancias químicas.

Entre los principios formados por los seres vivos dentro del organismo, recordaremos las toxinas bacterianas, que desempeñan el principal papel en las infecciones [2].

Reacción.—La reacción de la sangre no ha sido estudiada con precisión hasta los últimos tiempos. Hay que distinguir, como en todo líquido del organismo, la *reacción actual* o *verdadera* y la *reacción de valoración*. La primera es la concentración en que se encuentran los iones hidrógeno o los oxidrilo; y la segunda es el poder que posee este líquido de combinar, de neutralizar ácidos y bases.

La reacción *actual* de la sangre venosa en el hombre, con su tensión natural de CO^2, a 18° es 0, 28 . 10^{-7} ion gramo de hidrógeno por litro, y 0, 45 . 10^{-7} a 37, 5.° según Michaelis y Davidoff. Las cifras halladas en mi laboratorio por

1 Hoy se admite una especie de colemia fisiológica, puesto que Gilbert y Herscher han demostrado que los pigmentos biliares pueden existir normalmente en el plasma.

2 Véase lo que decimos de la *septicemia* en la pág. 413.

J. M.ª Corral son 0, 26.10—7 a 14º; y a 0, 42.10—7 a 37, 5.º Es decir, que la sangre tiene una concentración en iones hidrógeno algo menor que las soluciones neutras: *es un líquido muy débilmente alcalino, casi neutro* [1].

El valor que representa la reacción actual de la sangre en un individuo normal puede considerarse como sensiblemente constante, y esto presupone la existencia de poderosas defensas contra las causas de los cambios de reacción.

Del estado patológico se poseen sólo algunos datos aislados y en corto número.

Respecto a la reacción *de valoración* de la sangre en el estado normal y en las enfermedades, hay bastantes datos en los libros; pero ninguno de ellos tiene valor, porque las técnicas utilizadas para conseguirlos carecen de fundamento científico positivo [2].

De las variaciones del *peso específico* de la sangre, de su *viscosidad, presión osmótica* o *concentración molecular*, y *conductibilidad eléctrica*, nada interesante podemos decir aquí.

7. Procesos generales de la sangre.—Estudiadas las alteraciones elementales de la sangre, daremos ahora idea de algunas alteraciones del conjunto, que se consideran como procesos generales. Tales son la plétora y las anemias.

a) *Plétora.*—Se llama hoy así (de πλησώρα, *plenitud, abundancia de humores)* a *un aumento de la masa total de la sangre (plétora vera, polihemia).* Al *aumento absoluto de los glóbulos rojos* [3] se llama más bien *plétora policitémica.*

Este estado, invocado antes a cada paso por los médicos, ha perdido hoy su importancia, y aun se suscitan dudas sobre su existencia. El aumento de la masa total de la sangre desde luego debe admitirse, por ejemplo en los casos de transfusión, pero con una duración muy breve—porque el agua excedente se elimina por la orina, sudor, etc., y el hígado y el bazo destruyen los glóbulos—y sin marcados efectos morbosos. En cuanto a la mayor riqueza en

1 J. M.ª DE CORRAL, *La reacción actual de la sangre y su determinación electrométrica*, Valladolid, 1914.—*Ueber die elektr. Bestim. d. wahr. Reaktion des Blutes*, en *Biochem. Zeitschr.*, t. LXXII, p. 1, 1915.

La reacción actual de la sangre sólo puede determinarse con precisión por el método electrométrico.

2 J. M.ª DE CORRAL, *Estudios químico-físicos acerca del poder que poseen los líquidos orgánicos de combinar ácidos y bases*, Madrid, 1917.

3 Apenas se da ya el nombre de plétora al aumento absoluto del agua en la sangre *(plétora serosa)*, ni al de los albuminoides *(plétora hiperalbuminosa)*.

hematíes, se cree ya que en ciertos casos puede constituir estado patológico.

b) *Anemia.*—Anemia (de ἀιμα, *sangre)* es propiamente hablando *una disminución de la masa de la sangre (oligohemia, de* ὀλίγος *poco*, o anemia *cuantitativa)*. Pero anemias se llaman también los *empobrecimientos de la sangre*, esto es, las alteraciones de este líquido en que, variando o no la masa, están disminuídos sus principales elementos *y especialmente la hemoglobina* (anemia *cualitativa)*. Distínguense bien estas dos formas de anemia, y suelen llamarse, aunque no siempre con rigurosa exactitud, la primera transitoria y aguda, y durable o crónica la segunda.

La *anemia aguda* o *posthemorrágica,* es la que sucede a una hemorragia, o pérdida directa de la sangre, cuando es abundante. En ella disminuyen a la vez, y de un modo proporcional, todas las partes constitutivas de este líquido. Es transitoria porque, salvo cuando la hemorragia es mortal, se repara al poco tiempo si la hematopoiesis es normal.

Reconstitúyese rápidamente el volumen de la sangre gracias a una absorción digestiva del agua, o a una reabsorción de agua de los tejidos, transformándose en una anemia cualitativa que desaparecerá cuando después de algún tiempo se reponen también los elementos globulares y demás: los primeros gracias a una hiperplasia semejante en un todo a la de regeneración de los tejidos. Sólo cuando esta hiperplasia no puede realizarse, o es insuficiente porque las hemorragias se repiten mucho, queda constituída la segunda forma de anemia, o anemia crónica.

Los efectos de la anemia posthemorrágica son la disminución de la presión arterial con todas sus consecuencias, un aumento de excitabilidad de los centros nerviosos—seguida en breve de fenómenos de depresión—, descensos de la temperatura orgánica, y decadencia y perturbación de la nutrición general, uno de cuyos resultados puede ser el aumento de la grasa. Cuando se pierde de una vez la mitad de la masa total de la sangre, la muerte ocurre necesariamente; pero la pérdida puede ser también mortal antes de ese límite [1].

1 SAMUEL, *Patolog. gener.*, trad. Valladolid, 1883, t. I, p. 285.

La muerte en estos casos no es producida por la disminución del oxígeno y hemoglobina de la sangre, como se había creído, sino por el descenso de la tensión arterial, que resulta de la repleción insuficiente de los vasos. Con el 27 por 100 de la sangre puede un animal en reposo sostener su vida; el resto serviría de reserva para los movimientos y demás trabajo que tuviese que desarrollar (Kandaratsky).

Por eso el organismo para defenderse contra aquel grave estado intenta a toda costa restablecer la tensión, disminuyendo la capacidad vascular por medio del aparato vaso-motor, o, si esto no basta, absorbiendo agua. Y la Terapéutica le imita con sus inyecciones acuosas, venosas o intersticiales.

La *anemia crónica* suele tener como carácter una disminución en el número de los hematíes *(hipoglobulia);* pero es más constante y valiosa todavía para definirla la disminución de la hemoglobina. La anemia crónica se considera como el síndrome de la insuficiencia funcional de los glóbulos rojos.

Las variaciones que en el volumen, forma y color experimentan estos hematíes enfermos ha hecho dar a las anemias los nombres de *microcitemia, macrocitemia, poiquilocitosis*, etc.: nombres poco acertados, puesto que coinciden o se suceden sin regularidad las diversas modificaciones globulares a que hacen referencia [1].

Más fundado parece dividir como Hayem estas anemias en cuatro grados, según la cantidad de glóbulos rojos y de hemoglobina que tienen los enfermos [2].

El primer grado *(Anemia ligera)* sería cuando la riqueza de sangre en hemoglobina *(R)* está representada por una cifra que oscila entre las de 3 a 4 millones de glóbulos sanos. Hay en esta anemia un grupo en que los glóbulos están sanos o apenas alterados, siendo proporcionales el valor *R* y la riqueza de cada glóbulo en hemoglobina *(G);* y otro en que estando alterados los glóbulos, el número de éstos es mayor que el que expresa la riqueza hemoglobínica de la sangre. Entonces el valor *G* en vez de estar representado por 1, como en la normalidad, desciende de 0,90 a 0,65.

1 Una importante variedad de estas anemias es la clorosis, que muchos designan todavía con el nombre de *cloro-anemia* «palabra híbrida, vergonzante, vacía y perniciosa (Letamendi)» que es lástima que Hayem haya tratado de rehabilitar para otros estados.

2 El *peso específico* de la sangre—que siendo por término medio 1 059 en el hombre y 1 056 en la mujer, no suele presentar en lo normal, en más o en menos, oscilaciones mayores de 0,0003—está en relación principalmente con la cantidad de hemoglobina, y puede servir para medir también el grado de las anemias, en las que llega a descender algunas veces a 1 035 y 1 030, y aun a 1 020 según Baginsky (SCHMALTZ, *loco citato*, p. 27).

En el segundo grado *(A. mediana)*, que es el tipo más común, el valor R oscila entre 2 y 3 millones. Pero los glóbulos, en parte o en totalidad, están tan alterados que no es raro que la cifra real de hematíes sea igual o algo mayor que la normal: el valor *G* está muy disminuído, y puede bajar a 0,30. Predominan los glóbulos pequeños, y suelen hallarse entre ellos algunos gigantes. Claro es que estos valores varían de un día a otro.

En el tercer grado *(A. intensa)*, el valor *R* oscila entre 2 000 000, y 800 000, mientras que el número real de glóbulos varía entre 4 000 000 y 800 000. En esta forma suelen predominar en unos casos los glóbulos grandes y gigantes, y en otros los pequeños. La vida no está todavía comprometida por el solo hecho de la aglobulia.

En el cuarto grado *(A. extrema)*, la aglobulia por sí puede matar al enfermo. El valor *R* baja de 800 000, predominan los glóbulos grandes, y de aquí que su riqueza individual en hemoglobina puede subir de 1, y hasta llegar a 1,70.

Engel divide las anemias, según el modo de funcionar los órganos hematopoiéticos, en 1.° anemias *normoblásticas*, que se caracterizan por la presencia de normoblastos en la sangre: la regeneración es de tipo normal; 2.° anemias *megaloblásticas*, en las que hay megaloblastos: son más graves porque la regeneración es *monstruosa*, produciéndose glóbulos rojos anormales; y 3.° anemias *aplásticas*, en las que no hay indicio de regeneración, y la médula ósea se encuentra en estado grasoso.

Citaremos aquí la *caquexia* (de κακός *mala*, y ἕξις *disposición*), *malus corporis habitus* (Celso), que es cierta alteración general y profunda de la nutrición, o precisando más, el «estado de decadencia orgánica, de desnutrición general, a que conducen poco a poco las enfermedades crónicas habitualmente incurables (Hayem).» El carácter más saliente del estado caquéxico es una anemia que llega a ser extrema, y causa o consecuencia inmediata suya son los demás fenómenos. Aparte de las modificaciones morfológicas propias de los estados anémicos avanzados, existen en la sangre durante las caquexias alteraciones de orden químico menos conocidas.

En estas anemias los leucocitos, los hematoblastos y el plasma pueden presentar también alteraciones; pero son muy variables, y en relación más bien con la naturaleza de la enfermedad que produce la hipoglobulia.

Los efectos de las anemias crónicas vienen a ser los de la insuficiencia del oxígeno y de otros principios nutritivos de la sangre: la nutrición general decae, y con ella todas las funciones orgánicas; salvo las nerviosas, que presentan exageraciones fugaces, debidas a un aumento de excitabilidad de los elementos nerviosos.

CAPÍTULO XXXII

Desórdenes de las funciones de los tejidos

(Conclusión)

1. Desórdenes del tejido muscular.—2. Desórdenes del tejido nervioso. Degeneración walleriana.—3. Cromatolisis.—4. Desórdenes genésicos.—5. Desórdenes funcionales.

1. Desórdenes del tejido muscular.

a) Entre los trastornos nutritivos de los músculos merecen citarse aquí sus procesos atróficos, que pueden ser de dos maneras. La una es la *atrofia simple*, debida a la falta de movimiento por inacción voluntaria u obligada, como cuando una lesión articular impide el movimiento, o falta la incitación nerviosa motriz por hallarse interrumpida la vía *más allá de los centros de origen* del nervio motor de la parte. En estos casos hay una disminución de volumen, de espesor principalmente, en las fibras musculares, y la grasa se deposita en sus intersticios; pero sin fenómeno alguno de irritación, ni formación de nuevos elementos, y *conservándose íntegra la contractilidad.*

La *atrofia degenerativa*, por el contrario, es debida no sólo a la falta de movimiento, sino a la falta de acción del centro trófico del músculo, centro que está destruído o tiene interceptada su comunicación por una lesión cualquiera del nervio. Sustraída la fibra muscular a la influencia trófica de su centro correspondiente, no sólo se atrofia, sino que presenta una activa multiplicación de los núcleos del sarcolema, y el tejido intersticial prolifera y se infiltra

de grasa. *La contractilidad desaparece:* el músculo queda perdido definitivamenre para el organismo.

Parece como si el protoplasma de la fibra muscular no diferenciado exagerase su actividad nutritiva, y absorbiese la substancia contráctil. La fibra muscular es un elemento muy diferenciado morfológicamente, y en relación con su diferenciación funcional: suprimida ésta por la sección del nervio, la diferenciación morfológica tiende a desaparecer, volviendo el elemento al estado embrionario [1]. Se ve, pues, que la llamada atrofia degenerativa no es en rigor ni lo uno ni lo otro, sino más bien una aplasia de la parte contráctil, con hiperplasia de la parte no diferenciada.

b) Entre los trastornos de la multiplicación, citaremos la hiperplasia de regeneración, que se observa cuando las fibras musculares han sido destruídas por cualquier proceso, y que es bastante enérgica. Los núcleos musculares no siguen la suerte de la substancia contráctil, y cuando ésta ha desaparecido, se multiplican por mitosis, y su protoplasma se modela en un largo cilindro granuloso, sobre el que se forma una especie de corteza estriada, que en cinco o seis semanas invade todo el protoplasma. Los núcleos entonces se colocan en la periferia, e inmediato a ellos se produce un nuevo sarcolema.

c) Los desórdenes de las funciones propias de los elementos musculares, que son la contracción y la tonicidad, son muy variados, y su estudio se hará en otro lugar.

Pero nos interesa adelantar aquí que la *contracción* en la enfermedad puede estar aumentada *(convulsión* o *hiperquinesia)*, disminuída *(paresia)*, o faltar completamente *(parálisis* o *aquinesia)*.

Las convulsiones ofrecen dos variedades, según que sean con pausas o intervalos de relajación *(clónicas)*, o sin interrupciones *(tónicas)*. La voz *espasmo*—antes equivalente a convulsión—se limita hoy a la de los músculos de fibra lisa.

Las contracciones musculares se hacen en lo normal guardando

1 BABINSKI, *Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs (Acad. des sc.*, 7 de Enero, 1884).

entre sí cierto orden preestablecido *(coordinación);* en la enfermedad puede faltar la coordinación, y esta falta se llama *ataxia.*

La *tonicidad* puede estar también aumentada *(hipertonía),* disminuída *(hipotonía)* y abolida *(atonía).*

De la génesis de estos trastornos—que es la que en general expusimos hablando de los desórdenes funcionales de las células—de sus formas y efectos hablaremos más tarde.

2. **Desórdenes del tejido nervioso.—Degeneración walleriana.**—Entre las alteraciones nutritivas de los elementos nerviosos se coloca esta degeneración, aunque acaso no deba considerarse como tal. Nosotros colocaremos también provisionalmente entre ellas esa tan curiosa como importante disociación de la substancia cromófila del protoplasma nervioso, que con el nombre de *cromatolisis* está siendo todavía objeto de especialísima investigación.

Desde los trabajos de Waller (1856) y Cl. Bernard, se sabía que una fibra nerviosa se degenera y atrofia (degeneración *walleriana)* cuando se interrumpe su relación con su célula de origen. Así se había visto que cuando se corta una de las raíces anteriores de la médula, la porción periférica se desorganiza, y se conserva normal la porción central, porque sigue en conexión con su centro trófico, la médula: es decir, con la célula nerviosa motriz. En la raíz posterior hay que distinguir dos casos: cuando se corta la raíz entre el ganglio y la periferia, también es la porción periférica la que degenera, conservándose indemne la porción que está en conexión con el ganglio; cuando se corta la raíz entre el ganglio y la médula, es la parte en conexión con el ganglio la que se conserva bien, y la parte relacionada con la médula la que se desorganiza. Es, pues, el ganglio el que representa el centro trófico de las raíces posteriores.

Hoy se explican más sencillamente estos hechos teniendo en cuenta que la célula nerviosa con sus largas prolongaciones forma una unidad *(neurona),* y que en ella, como en toda célula cuando ocurre un traumatismo, sólo la parte en que se encuentra el núcleo continúa viviendo normalmente, mientras que la otra se descompone. Cuando se corta pues una prolongación, ya protoplásmica

ya cilindroaxil, todo lo que queda sin conexión con el cuerpo celular o neurocito, que es donde se halla el núcleo, degenera igualmente. En los ganglios y las astas motrices de la médula se hallan los cuerpos celulares, y en los nervios, los cilindros-ejes, y de aquí la acción trófica que aquéllos ejercen sobre éstos. Las rupturas, compresiones e inflamaciones intensas obran del mismo modo que las secciones.

Se comprende que el mismo hecho ha de repetirse en las neuronas centrales—es decir en las neuronas cuyas prolongaciones todas están contenidas por completo en el eje encéfalo medular—; y las degeneraciones, en sentido ascendente o descendente según los casos, que siguen a las diversas interrupciones experimentales practicadas en esas partes centrales, o a las patológicas, constituyen uno de los medios más fructuosos para estudiar en ellas las vías de conductibilidad nerviosa, y sus orígenes. Sirvan de ejemplo las destrucciones que interesan el cordón antero-lateral de la médula en su vía piramidal, que como formada por fibras que bajan del cerebro son seguidas de degeneraciones descendentes. Ya Türck había demostrado que las lesiones de la cápsula interna provocan la degeneración del hacecillo motor.

Las mismas degeneraciones ocurren cuando son destruídas las células de origen de los tubos nerviosos. Las degeneraciones se prolongan en todos estos casos hasta las arborizaciones terminales del cilindro-eje.

La degeneración walleriana se manifiesta en las fibras meduladas primero por un enturbamiento de los tubos nerviosos, y pronto la mielina se coagula en gotas, que fragmentándose en otras más finas terminan por desaparecer después de algunos meses. El cilindro-eje se hincha, se vacuoliza, se fragmenta y se absorbe también, quedando sólo la membrana de Schwann. Desde un principio los núcleos situados en la cara interna de ésta se abultan, se dividen por karioquinesis, y se rodean de un voluminoso protoplasma finamente granuloso.

Se trata de una proliferación activa del protoplasma de los segmentos interanulares, y las células embrionarias que de ellos se originan son las que obrando como fagocitos atacan, dividen y engloban el cilindro-eje y la mielina (Ranvier, Büngner, Stroebe). Cornil y Ranvier atribuían también este papel a células migratrices que penetrarían en el interior de los tubos nerviosos: opinión combatida por Stroebe.

Análogos fenómenos se presentan en las fibras de las partes centrales, cuya

desaparición deja en la neuroglia unos huecos llenos de líquido, que la proliferación de la misma neuroglia se encarga de llenar más tarde.

Pero siendo cierta como es la degeneración walleriana en las porciones cilindraxiles que por una lesión cualquiera quedan separadas de sus cuerpos celulares, no es exacto que las porciones cilindraxiles restantes, y los mismos cuerpos celulares con sus prolongaciones protoplasmáticas queden indemnes, como se venía afirmando. Se creía que las alteraciones de las porciones centrales de los nervios seccionados llegaban sólo a la primera o cuando más a la segunda estrangulación interanular de Ranvier; y en las fibras sensitivas Krause y Friedländer habían hallado alteraciones hasta el ganglio; pero nuevos métodos de estudio han demostrado una degeneración—que llaman *retrógrada* Klippel y Durante, y que se intenta explicar por el reposo funcional prolongado—en el extremo central del nervio, en el cuerpo celular o en sus prolongaciones protoplasmáticas. En el extremo central del nervio la degeneración se asemeja a la del extremo periférico; en el cuerpo celular está representada por la cromatolisis, que estudiaremos ahora, y por alteraciones de las neurofibrillas sobre las que todavía no existe acuerdo. *La lesión producida en un sólo punto de la célula nerviosa resuena pues sobre la totalidad de ella* [1].

3. Cromatolisis [2]

Antes de hablar de esta alteración, necesitamos dar idea de algunos conocimientos adquiridos modernamente sobre la constitución del protoplasma nervioso.

Nissl, gracias a un nuevo método (fijación por el alcohol a 95°, y coloración por los colores de anilina básica), ha demostrado en el protoplasma nervioso la existencia de dos substancias, que luego ha confirmado Cajal. Estas substancias —cuyas particularidades vienen a derramar una luz inesperada sobre la vida normal y patológica de la célula—son la substancia *cromófila* y la *fundamental*.

1 Véase KLIPPFEL, *Les neurones, lois fondam. de leur dégénérescen*, en *Arch. de Neur.*, Paris, 2.ª serie, I, p. 417.

2 NISSL, *Ueber die Nomenklatur in den Nervenzellanatomie und ihre nachsten Ziele*, en *Neur. Centralbl*, Berlin, XIV, pág. 66 y 109.—Y otro trabajo *ibidem*, XV, p. 39 —RAMÓN Y CAJAL, *Estructura del protoplasma nervioso*, en la *Rev. trim. micrográfica*, Madrid 1896, I, pág. 1-30.—MARINESCO, *Des polyneurites en rapport avec les lesions primitives des cell. nerv.*, en *Rev. neurol.* París, 1896, IV, pág. 129-141.—*Des lesions prim. et second. de la cell. nerv.* (*Soc. de Biolog.*, 25 Enero 1896).—*La cellule nerveuse*, París, 1909.—JULIUSPURGER, *Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle*, en *Neur. Centralbl.* XV, p. 986.

La primera, caracterizada por su propiedad de colorarse por las tinturas, está constituída por partículas cuya forma, volumen y disposición difieren en cada categoría de células. Estos elementos cromáticos, que Cajal divide según el tamaño en gránulos y grumos, son los *corpúsculos de Nissl*—o, al menos los gruesos, o *plasmaschollen* de los alemanes—y ocupan la periferia de la célula de los animales inferiores, y a medida que se asciende en la escala zoológica van extendiéndose hacia el centro. La substancia cromófila existe en otras células animales, como los leucocitos y las células conjuntivas, pero repartida sin regularidad.

La otra parte del protoplasma nervioso es la substancia fundamental o acromática, en la que a su vez se distinguen una parte amorfa y otra de neurofibrillas.

Sobre la significación de las substancias cromófila y fundamental hay diversos pareceres. Mientras que unos como Marinesco y Rosenbach consideran la substancia cromófila como *quinetoplasma*, es decir, como afecta a la función especial de la célula (transformación de las impresiones centrípetas en incitaciones motrices: transformación de la energía potencial en energía quinésica), otros como Cajal, la creen más relacionada con la nutrición *(trofoplasma)*. La substancia fundamental tendría una representación opuesta a la que cada una de estas opiniones concede a la cromófila.

Lo que no ofrece duda es que la actividad de la célula se traduce por lo que Nissl llama *apicnomorfia*, o sea por una coloración más débil, debida al aumento del volumen de la célula, y separación consiguiente de los corpúsculos cromófilos entre sí, para dejar pasar la corriente; y que el reposo se traduce por la *picnomorfia* o aproximación de los cuerpos cromáticos y contracción de la célula.

Ahora bien, cuando obra sobre las células una causa patógena, los elementos cromáticos son también los que primero revelan la anormalidad. En un primer estadio *(cromatolisis)* estos cuerpos se disocian en pequeños gránulos, y la disociación camina de la periferia al centro, y a veces por sectores.

La cromatolisis es seguida ordinariamente de un cambio de lugar del núcleo, que de central se hace excéntrico. En un segundo estadio, se disuelven completamente y desaparecen los mismos gránulos elementales que componían el corpúsculo de Nissl: la substancia cromática desaparece totalmente, y entonces comienza la alteración ya irreparable de la substancia fundamental o acromática, que precede a la muerte de la célula. La primera fase o acromatolisis puede repararse, reapareciendo los elementos cromatófilos [1].

1 Cajal y Marinesco han hallado en las neurofibrillas, coincidiendo con la cromatolisis que sigue a la sección de los cilindro-ejes, que antes hemos mentado, una disgregación

La cromatolisis se ha encontrado en muchos estados patológicos de aquellos precisamente que venían reputándose como sin lesión material. Se ha demostrado en las células de origen de los nervios motores seccionados para el experimento de Waller (Nissl), o afectos de polineuritis, que produce análogo resultado (Marinesco); en la epilepsia (Juliusburger); en ciertas intoxicaciones de los centros nerviosos (Marinesco); en la tabes (Schaffer); etc.

La cromatolisis se considera generalmente como una reacción celular de defensa. Volviendo momentáneamente la neurona a un período de su evolución, en que hay siempre disolución de substancia cromófila en el protoplasma, utilizaría energías latentes almacenadas en el cuerpo de Nissl, y lucharía más ventajosamente contra la lesión, reparando en lo posible la mutilación sufrida (Van Gehuchten).

4. **Desórdenes genésicos.**—Mencionaremos sólo la hiperplasia de regeneración de las fibras nerviosas seccionadas o degeneradas. La restauración de las fibras nerviosas degeneradas tiene sólo que reconstituir el cilindro-eje y la mielina, que son los únicos elementos destruídos: la vaina de Schwann y sus núcleos resisten y se conservan en medio del proceso destructor.

Créese generalmente que los tubos nuevos se forman a expensas del crecimiento y ramificación de los cilindros-ejes del cabo central, y en un período de tres o más meses: la envoltura de mielina sería obra de los núcleos situados en la cara interna de la membrana de Schwann. Pero hay todavía en esto grandes discordancias en los autores [1].

granulosa que las destruye paulatinamente, disolviéndose luego los gránulos en el protoplasma. Pero pasado cierto tiempo las neurofibrillas se regeneran, empezando por formarse en torno del núcleo una red finísima, que es el punto de partida de los filamentos definitivos.

1 Véase CAJAL, *Estudios sobre la degener. y regener. del sist. nervioso*, Madrid, 1913-14.

Se ha observado la fagocitosis de las células nerviosas *(neuronofagia* de Marinesco): los fagocitos en estos casos son los que penetran en la célula nerviosa, escavan en ella una vacuola, y concluyen por destruirla. Estos fagocitos son leucocitos según unos, y células neuróglicas según otros. Pero parece que aquí se confunde con la verdadera fagocitosis—sólo posible con elementos mesodérmicos, dice Marinesco, y sobre neuronas muertas—cierta multiplicación de células normales, de origen ectodérmico, células *satélites* que llama Cajal, que en ciertos casos reemplaza los elementos nerviosos destruídos, o más bien lle-

5. **Desórdenes funcionales.**—Variadísimas y complicadas hasta lo sumo son las formas que reviste la actividad nerviosa, al menos en los organismos superiores; pero haciendo un esfuerzo de síntesis, y expresándonos en un lenguaje un tanto figurado, podríamos reducirlas a cuatro principales: *conmutaciones, conducciones, acumulaciones* y *descargas.*

Son *conmutadores* las terminaciones, o mejor dicho orígenes, de los nervios de la sensibilidad especial o general *(células visuales* con sus *conos* y *bastoncitos, células acústicas del órgano de Corti, células gustativas* y *olfativas, corpúsculos tactiles,* etc.), que transforman en movimiento *vivo,* capaz de excitar esos mismos nervios, las vibraciones lumínicas, térmicas, mecánicas, eléctricas, etcétera. Las terminaciones nerviosas motrices y glandulares conmutan también probablemente en algún modo la excitación motriz dando lugar a la contracción del músculo, o al acto secretorio de la glándula.

Conducen principalmente los nervios, axones o cilindro-ejes y las dendritas o prolongaciones protoplásmicas (impresiones hacia los centros, incitaciones motrices o secretorias hacia la periferia, corrientes de inhibición en los dos sentidos); y algo también *acumulan* y *descargan,* si, como la mayoría admite hoy, es cierto el fenómeno llamado de la *avalancha* (alud).

Acumulan (recepción, retentividad) y *descargan* (impulsiones e inhibiciones, reviviscencia) principalmente, y algo también *conducen,* los centros, o sean los neurocitos o cuerpos de las células nerviosas centrales.

Y todas estas funciones se enlazan y combinan entre sí por modos variadísimos, constituyendo procesos complicados, de los cuales el más simple es el *acto reflejo.*

En lo patológico las condiciones anormales extrínsecas o intrínsecas, que son las consabidas, actúan sobre los elementos nerviosos, y *aumentan, disminuyen* o *suspenden* su excitabilidad, y por ende la función propia de cada uno.

Pero no siendo conveniente hacer aquí el estudio, bastante de-

na los vacíos que ellos dejan. Esto último pues sería, no fagocitosis, sino una verdadera cicatrización.

ficiente todavía, de estas alteraciones, nos limitaremos a indicar muy brevemente las del acto reflejo, especie de esquema o compendio de los actos del sistema nervioso, y cuyos desórdenes, frecuentísimos en Patologia, pueden por consiguiente, dar ya una idea de la mayoría de los nerviosos.

Prescindiendo de las simplificaciones que el acto reflejo pueda presentar en los peldaños más ínfimos de la escala zoológica, recordaremos que en los vertebrados intervienen en él por lo menos una neurona sensitiva, que representa la vía centrípeta, unida por contigüidad (Cajal) a una neurona motriz, que transmite la impresión, reflejada ya y transformada en incitación, a un músculo, una glándula o a ótro elemento nervioso. Pero frecuentemente el arco nervioso es más complicado, interponiéndose, entre las dos neuronas dichas, una o más; o multiplicándose las vías centrípetas, y más comunmente todavía las centrífugas y los actos terminales, que aparecen entonces coordinados y con finalidades muy manifiestas. El arco se ha hecho más extenso; pero el reflejo al complicarse sigue invariable en lo fundamental. Siempre sus actos elementales serán: impresión inicial, conducción centrípeta, acción central o refleja propiamente dicha *(potencia refleja)*, conducción centrífuga y acto (o inhibición) terminal.

Los desórdenes de la actividad refleja sólo se manifiestan por alteraciones del acto terminal, contracción muscular, secreción, etcétera, que pueden resultar, sin embargo, de alteraciones de alguno de los demás actos elementales, cuya actividad es completamente *silenciosa*, o sea incognoscible directamente. Y dicho está que el desórden será siempre un *aumento*, una *disminución* o una *abolición*. La contracción refleja *exagerada* de un músculo, por ejemplo, puede proceder de que la impresión inicial sea muy intensa, de que el alud de las conducciones se aumente, o de que la potencia refleja esté exagerada, y esto último es lo que más comunmente ocurre. La contracción puede exagerarse también por aumento de excitabilidad del músculo, pero esto no es ya en rigor del acto reflejo. Una deficiencia en cualquiera de aquellos fenómenos traerá como consecuencia la *disminución* de energía de la contracción terminal. Un obstáculo que impida cualquiera de esos fenómenos interrumpe el arco, y *suprime* totalmente la contracción refleja.

Si queremos ahora descender a las condiciones anormales que dan lugar a esas perturbaciones, encontraremos cierto número de causas, de acción bastante demostrada.

La impresión inicial puede *exagerarse*, aparte de por la intensidad anormal del excitante, por estados irritativos o hiperestésicos del conmutador nervioso de recepción; y *disminuirse* por la fatiga—las excitaciones excesivas producen el agotamiento—el frío y el calor a 40°.

No conocemos bien lo que puede *aumentar* las conducciones centrípetas o centrífugas, pero es de creer que sean estados irritativos, insuficientes para suspender la conductibilidad. Las *interrupciones* sabemos en cambio que se producen por la mayor parte de las alteraciones patológicas de la fibra nerviosa, secciones, compresiones, etc.

La potencia refleja se *aumenta* por estados irritativos de los centros (por ejemplo, en hiperemias e inflamaciones moderadas), por falta de la acción moderadora normal de otros centros superiores—los del cerebro sobre la médula, por ejemplo—, por el acúmulo de impresiones que han permanecido latentes—es decir, que por una causa cualquiera no han llegado a descargarse por las vías centrífugas—, por el calor, etc. Sabido es que la niñez se caracteriza por un aumento notable de la actividad refleja, que da un sello típico tanto a su vida normal como a su vida patológica. *Disminuyen* la potencia refleja la acción moderadora de centros superiores, la fatiga, la edad, etc.

Los agentes químicos pueden dar lugar a algunas de estas alteraciones: así los estricnicos exageran el poder reflejo, y los bromuros le disminuyen. Se comprende que algunas toxinas microbianas, y aun las producidas por el propio organismo, puedan determinar los mismos efectos en las enfermedades.

CAPÍTULO XXXIII

Desórdenes de las funciones del corazón [1]

I. Recuerdo anatomo-fisiológico.—División.—2. Trastornos del diástole.—3. Desórdenes en la frecuencia de los sístoles.—4. Desórdenes en la energía de los sístoles.—5. Trastornos de la circulación intra-cardiaca.

1. **Recuerdo anatomo-fisiológico.—División.**—El corazón es el primer agente de la circulación de la sangre, función importantísima como se sabe, destinada sobre todo a renovar, y sostener por ende en una composición constante, el plasma en que los elementos celulares recogen y vierten los materiales de su nutrición. Obra el corazón produciendo, merced a sus variaciones de capacidad, un desequilibrio de presiones en el sistema vascular, que obliga a la sangre a moverse del lugar donde sufre mayor presión a aquel donde la encuentra menor. La actividad del corazón se reduce pues a procurar un aumento de tensión en los vasos que él emite (arterias), y una disminución de tensión en los vasos que a él llegan (venas). Para ello realiza dos actos: el *diástole* o dilatación, en el que, aunque de un modo pasivo, obra como una bomba aspirante, y el *sístole* o contracción, en el que de una manera activa obra como una bomba impelente.

1 El deseo de acercar el estudio de los *desórdenes locales de la circulación* a algunos de los *desórdenes de las células* y *tejidos* que con aquellas forman los antiguos procesos morbosos, armonizando así en lo posible el plan antiguo con el fisiológico que nosotros adoptamos, nos obliga a dar comienzo por los desórdenes de la circulación y de las funciones con ella más relacionadas.

El perfeccionamiento y mayor aplicación de los procedimientos gráficos en la exploración de la función cardiaca, la electro-cardiografía, y nuevos hechos anatómicos y anatomo-patológicos van ampliando nuestros conocimientos sobre el modo de realizarse estos actos y sobre los agentes que en ellos intervienen [1].

La *teoría neurógena* de la contracción del corazón, sostenida principalmente por Cyon, Kronecker y otros, cedió aparentemente terreno ante el empuje de la *teoría miógena* sostenida por Gaskell, Engelmann, Muskens, etc., a quienes se deben en gran parte las nuevas orientaciones y los hechos recientemente encontrados, y hoy parece que vuelve de nuevo a prevalecer. Mas ha de tenerse siempre en cuenta que los exclusivismos en este punto no pueden menos de ser perjudiciales, vengan de donde vinieren. Lo que mejor y más razonable nos parece en Patología es considerar nervios y músculo cardiaco como partes de *un sistema motor único*, y contentarnos sólo con buscar la preponderancia de una u otra parte en todos los actos en que no aparecen manifiestamente disociadas. Para el clínico, como dice Grasset, el músculo es absolutamente inseparable de las extremidades nerviosas.

Preciso es hablar ahora de algunos de aquellos nuevos hechos, porque aclaran—y complican—la génesis de los trastornos que luego vamos a estudiar.

Las conexiones musculares que unen entre sí los diversos departamentos del corazón venían admitiéndose ya (Paladino, Gaskell, Stanley Kent); pero His, el joven, fué el primero que estableció su topografía desde 1893, completando Tawara su descripción en 1905 y 1906.

Las fibras de paso que establecen esas conexiones entre las aurículas, entre los ventrículos y especialmente entre aurículas y ventrículos, reciben en general el nombre de *haz de His* y el de *haz primitivo*, ésto porque parece que constituyen un resto, todavía poco diferenciado, del tubo cardiaco primitivo del embrión (seno, aurícula, ventrículo, bulbo aórtico), que se halla como perdido en las formaciones secundarias, ya bien diferenciadas, que componen el corazón adulto. Aparentes a simple vista algunas de sus porciones en el buey y en el carnero, por ejemplo, su existencia en el hombre está bien demostrada anatómica, fisiológica y patológicamente.

Principia este aparato de conexión en la pared de la aurícula derecha entre la embocadura de las venas cavas, y está representado allí por el nódulo de Keith y Flack, anillo de fibras estriadas análogas a las de Purkinje, situado precisamente en la unión de la aurícula y la cava superior, y que parece ser un vestigio del seno o primera parte del tubo cardiaco primitivo. Este punto, muy importante puesto que es, como veremos, donde nace el estímulo motor, se llama el *seno unitivo*

1 His, *Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig*, 1893, p. 1.—*Wiener med. Blätter*, 1894, p. 653.—Engelmann, *Pflüg. Arch.*, 1897, t. LXV, p. 535.—Comunicaciones al *Congreso internac. de Fisiología* de Lausana, 1895, y al alemán de *Med. int.* de Carlsbad, 1908.—Cyon, *Les nerfs du cœur*, París, 1905.—Tawara, *Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens*, Jena, 1906.—Gaskell, *Proceed. of the roy. Soc. of Medic.*, Londres, Julio, 1908.—Mollard, *Les nerfs du cœur*, en la *Revue gén. d' Histologie*, 1908, p. 115.

(sinus reuniens) porque une la porción terminal del sistema venoso con la inicial del corazón.

Parte de aquí una rastra de tejido, de idéntica estructura, hacia la parte inferior de la aurícula (hacecillos *sino-auriculares* y *pericoronarios)* y punto donde el tabique de las aurículas se pone en relación con el tabique interventricular. Y continúa la parte propiamente llamada *haz de His,* o *haz atrio-ventricular,* que principia en la pared septal de la aurícula, delante de la vena coronaria, se dirige adelante y abajo oculto bajo la valva interna de la tricúspide, formando un cordón y llevando cerca de su origen un abultamiento de fibras entrelazadas *(nudo de Tawara),* y llegado al tabique interventricular se separa en dos ramas, que se hacen superficiales, descienden hacia la punta y se ramifican. Hasta dónde bajan y cómo terminan en el miocardio estas ramas es aun dudoso. Tawara, separándose de la opinión de otros anatómicos, cree que los ramitos más finos se distribuyen en forma de abanico en toda la superficie interna de los ventrículos, y que la relación con el miocardio se establecería por dos órdenes de fibras: unas de corto trayecto, que terminan en los músculos papilares; otras largas, que descienden hasta la punta de los ventrículos, y allí, sin relacionarse con el tejido ambiente, vuelven atrás, reflejándose hacia la base, y sólo en este camino retrógrado se confunden con las fibras miocárdicas comunes.

Las fibras terminales del haz de His se confunden pues con aquellos filamentos que la Anatomía nos mostraba esparcidos en el corazón, constituyendo ese enigmático sistema muscular embrionario, llamado *red de Purkinje.* El haz atrioventricular está acompañado en el ternero, según Tawara, por un hacecillo nervioso que marcha entrelazándose íntimamente con el muscular, y que hasta presenta células ganglionares en el tabique interventricular.

Se ve pues, en conclusión, que el corazón en su parte muscular está formado en rigor por dos aparatos a los que se atribuyen lógicamente distintas funciones: el que hemos descrito sumariamente, vestigio del tubo cardiaco primitivo, sería como el ordenador de la contracción armónica, conduciendo a las diversas partes el estímulo motor: el otro, parte más diferenciada y más pasiva, sería el encargado de ejecutar la contracción.

El estímulo motor nacería[1] normalmente al nivel del *sinus reuniens,* recorrería sucesivamente las dos aurículas, cuya contracción sin embargo parece simultánea, pasaría después al septo interventricular, de donde se irradiaría rápidamente a los ventrículos; solicitando, si es cierta la descripción de Tawara, antes los pilares que las paredes: y así parecen confirmarlo los hechos.

Que las fibras de His sean realmente las que conducen el estímulo motor de las aurículas a los ventrículos se prueba porque la contracción se transmite aunque se seccionen las demás comunicaciones, con tal de que esas fibras estén íntegras; y, recíprocamente, porque las secciones o compresiones experimentales o patológicas limitadas a dicho haz estorban o impiden esta comunicación, según

1 Las oscilaciones de la presión sanguínea intracardiaca siguen siendo, según todas las probabilidades, el excitante fisiológico de las contracciones.

su grado, y disocian incompleta o completamente las contracciones auriculares de las ventriculares *(bloqueo* completo o incompleto del corazón—*Herz-block* en alemán—como impropiamente ha dado en llamarse).

En vista de todo esto las propiedades fundamentales del miocardio pueden reducirse a tres:

1.ª La *excitabilidad*, por la cual recibe la acción o se impresiona por el estímulo motor. La excitabilidad puede variar mucho, y lo mismo el punto de donde parte *(umbral* de la excitabilidad), que se representa por una línea ondulada: la función de la excitabilidad se llama por eso *batmotropa* (de βαθμός, *onda).*

2.ª La *conductibilidad,* por la cual las fibras musculares conducen por toda su longitud, y transmiten a las fibras vecinas la excitación recibida. Este poder se llama *dromotropo* (de δρομός, *carrera).*

Y 3.ª La *contractilidad,* que no necesitamos definir, y recibe el nombre de poder *inotropo* (de ἴς, ἰνός, *substancia contráctil).*

Y diremos, antes de pasar más adelante, que el origen del estímulo motor permanece en el misterio. ¿Es debido a la acción nerviosa, o la facultad de producirle es en rigor una propiedad del tejido muscular? Como quiera que sea no se admite que pueda nacer en otros puntos que en los que tienen la constitución embrionaria, es decir, en el aparato de His: normalmente nace en el seno y anormalmente puede nacer en cualquiera otro de sus puntos. El estímulo de todos modos se renueva a intervalos determinados, cuando el acúmulo de energía alcanza el grado que se necesita para ello, y a la función que regula estos intervalos se llama *cronotropa* (de χρόνος, *tiempo).*

Las influencias que obran favoreciendo este poder, disminuyendo los intervalos, se llaman cronotropas *positivas,* y cronotropas *negativas* en el caso contrario. Y ambos órdenes de influencias se encuentran también en las propiedades fundamentales del miocaridio que antes hemos mencionado, y reciben nombres análogos.

¿Y qué papel resta al sistema nervioso en las contracciones del corazón? En Patología podemos limitarnos a tratar del que tiene el sistema nervioso extracardiaco, y así dejamos intacto el pleito entre neurogenistas y miogenistas.

Sabido es que los movimientos del corazón son gobernados por un aparato nervioso moderador o inhibidor, que obra como freno, y está constituido por la mayor parte del pneumogástrico. Bajo su influencia las contracciones del corazón se hacen más raras y hasta pueden suspenderse. Generalmenre se admite que además de hacerse más raras, se hacen más enérgicas. Por el contrario, el aparato acelerador, constituído por el gran simpático y algunas fibras contenidas en el vago, hace más frecuentes los sístoles, y a la vez disminuye su energía [1]. El corazón, por otra parte, emite fibras centrípetas, contenidas en el vago y en el simpático, y que sólo en algunos animales, como el conejo y el gato, se individualizan anatómicamente con el nombre de *nervio de Cyon* o depresor del corazón.

1 Hoy se dice que el pneumogástrico ejerce influencias crono-, batmo-, dromo- e inotropas *negativas;* y que el simpático tiene una acción inversa: o sea que tiene esas influencias pero *positivas.*

Parece lo natural que estos nervios obren sobre el corazón mediante las propiedades que en las fibras de éste hemos admitido. El corazón, en una palabra—muscular y nervioso a la vez—sería dueño de producir y coordinar sus contracciones, gozando de verdadera autonomía; el sistema nervioso extrínseco—es decir, las fibras aceleradoras o retardadoras que recibe del sistema nervioso central, y las sensitivas que emite—no intervendría más que para modificar las funciones propias del corazón adaptándolas a las necesidades del organismo, o viceversa, para hacer posible la adaptación del organismo a las necesidades del mismo corazón, de las que da constantes noticias a los centros cerebro-espinales. Buen ejemplo de esta solidaridad es cuando un aumento de presión intracardiaca produce por acción refleja una extensa dilatación de los vasos abdominales, y aun disminución en el número de los latidos del corazón.

Con estos datos de la Fisiología no sería difícil trazar *a priori* el programa de estudio de las perturbaciones funcionales del corazón, dividiéndolas según que sean de *origen nervioso* (extra-cardiaco) o de *origen muscular*, o mejor dicho intra-cardiaco; y subdividiendo éstas en

1.° Perturbaciones referentes al tiempo o *ritmo:* hoy *cronotropas.*

2.° Perturbaciones de la *excitabilidad*, o referentes al lugar e intensidad de la excitación: hoy *batmotropas.*

3.° Perturbaciones de la *conductibilidad*: hoy *dromotropas.* Las dificultades en la conducción del estímulo motor se denominan con más acierto *disodias* (Pi Suñer, 1913) de δύς *difícil* y ὁδος *camino.*

Y 4.° Perturbaciones de la *contractilidad*, o de la fuerza y extensión de las contracciones: hoy *inotropas* [1].

Pero desgraciadamente la realidad no se acomoda siempre a nuestros esquemas, y tal división, única posible desde el punto de vista genético, no sirve apenas para la Clínica, donde un mismo hecho patológico bien caracterizado obedece según los casos a las más diversas génesis; y ésto prescindiendo de que muchas veces la génesis es mixta o desconocida. Y la dificultad no se remedia, antes al contrario, violentando las cosas y llevando todas estas perturbaciones a las arritmias. Lo que hay es que el grupo clínico de arritmias, tan extenso y variado, y mal limitado acaso por ser menos conocido, ofrece ejemplos de todos aquellos modos genéticos, como tendremos ocasión de ver. Pero eso no justifica en modo alguno aquel proceder.

Seguiremos pues, como hasta aquí, estudiando las diversas modalidades clínicas de las perturbaciones funcionales del corazón, y remontándonos desde ellas a su génesis cuando sea posible.

1 No se alcanza fácilmente la conveniencia de estos neologismos—un tanto infantiles—para denominar cosas viejas que ya tenían su nombre. Porque no hay que olvidar que esas propiedades cuya conservación se atribuye a las fibras miocárdicas, no son otra cosa que las que existen en las substancias vivientes menos diferenciadas.

El diástole y el sístole pueden alterarse en la enfermedad, y además pueden ocurrir obstáculos mecánicos que trastornen especialmente la circulación en el segmento cardiaco, como sucede en las alteraciones de los orificios del corazón y sus válvulas.

Estudiaremos pues: 1.° los desórdenes del diástole; 2.° los desórdenes de los sístoles en su frecuencia y en su energía, y como consecuencia en su ritmo y en su igualdad; y 3.° los desórdenes de la circulación intracardiaca [1].

2. **Trastornos del diástole.** —La dilatación del corazón, que llega hasta determinar presiones negativas en las cavidades auriculares y aun en las ventriculares, produce una aspiración de sangre venosa que favorece en gran manera la circulación.

Como esta dilatación, marcada especialmente en las aurículas, ocurre en la fase de completa relajación ó diástole del corazón, no puede atribuirse a ninguna actividad de sus paredes, como ya probó Harvey. Sólo interviene en ella: 1.° un descenso del suelo de las cavidades auriculares (Chauveau y Fabre), que es arrastrado por la contracción y acortamiento de los ventrículos, ya que por el llamado retroceso hidrodinámico no varía la posición de la punta del corazón.

2.° La presión negativa *(aspiración torácica)*, que en condiciones normales existe constantemente en la cavidad del tórax, debida por una parte a que los pulmones, dilatados por fuerzas exteriores, no agotan nunca durante la vida su elasticidad, que tiende a reducirlos a su volumen propio; y por otra a que al vaciarse de sangre el corazón en el sístole, su disminución de volumen determina un vacío que los pulmones, pared torácica y diafragma tienden a llenar acercándose hacia el corazón, y en el diástole vuelven, en virtud de su elasticidad, a su posición primitiva, tirando a su vez

1 Obras de *Patolog. gener.* de COHNHEIM, HALLOPEAU, KREHL, MICHELE, GRASSET, ADAMI, etc.—BASCH, *Allgem. Physiol. u Pathol. des Kreislaufs*, Viena, 1892.—MORAT, *Tr. de Physiol.*, Paris, 1899, t. III.—WENKEBACH, *Die Arrhythmies als Ausdruck bestimmter Functionsstörungen des Herzens*, Leipzig, 1903.—MACKENZIE, *The diseases of the Heart*, Londres, 1908.—MERKLEN, *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, Paris, 1908.—A. DUMAS, *Bradycardies et faisceau de His*, Paris, 1909.—VAQUEZ Y ESMEIN, *Les arythmies*, Paris, 1911.—LECONTE, *L' extra-systole*, tesis, Paris, 1911.—PI SUÑER, *Clin. de l'Arritmia*, Barcelona, 1911.

hacia sí de las paredes del corazón. En este último caso la energía tomada al corazón en el sístole ventricular, y almacenada gracias a la elasticidad del pulmón y órganos vecinos, es devuelta durante el diástole, contribuyendo a la succión de la sangre venosa. La inspiración, aumentando el vacío torácico, favorece siempre la dilatación diastólica, tanto como la dificultan las espiraciones, sobre todo las forzadas.

En la enfermedad esta dilatación diastólica puede estar *dificultada* o *impedida* completamente. Desconocemos lo que en ello podrá influir el menor descenso del suelo auricular en las alteraciones del sístole de los ventrículos; pero en cambio conocemos bien la influencia nefasta de las disminuciones del valor negativo de la presión intratorácica. Esta, que en condiciones normales varía entre —6 y —40^{mm}, puede llegar hasta cambiarse en positiva, siempre que algún cuerpo extraño venga a ocupar un espacio en la cavidad torácica, y a disminuir por consiguiente la tendencia aspirativa que en él existe. Así obran, por ejemplo, los tumores del mediastino, y los derrames de todo género en la pleura y sobre todo en el pericardio. Respecto a estos últimos influye no sólo la cantidad del líquido o gas derramados, sino la mayor o menor rapidez del derrame, que si ocurre súbitamente no da tiempo a que se distiendan las paredes del pericardio, y puede matar en breve plazo.

Los efectos de los trastornos del diástole consisten en una disminución paralela de la función propia del corazón: aumentará, pues, la tensión en las venas, que permanecerán llenas de sangre (hiperemia pasiva), dando lugar a cianosis, hidropesías, etc.; y disminuirá en cambio la tensión en las arterias. Esto mismo ocurre en toda la circulación pulmonar.

3. **Desórdenes en la frecuencia de los sístoles.**—Influyen en este aspecto de la circulación por una parte las opuestas acciones nerviosas que gobiernan el corazón, y por la otra el estado del músculo cardiaco. Hemos recordado que existe un aparato excito-motor o acelerador, representado principalmente por el simpático, y un aparato moderador que tiende a disminuir el número de los sístoles, y en el que figura preferentemente el pneumogás-

trico: la resultante de estas dos fuerzas contrarias será la que determine principalmente el número de los latidos cardiacos. Pero en el número de estos latidos debe influir también el estado en que se encuentren las propiedades fundamentales del corazón: la mayor excitabilidad podrá originar acaso contracciones nuevas que vengan a sumarse a las normales; la mayor o menor conductibilidad, y la mayor o menor contractilidad podrán facilitar o estorbar la realización de unas u otras contracciones.

Se comprende pues que el número de éstas en un tiempo dado sea ya muy movible y variado dentro de la normalidad. En lo patológico puede estar *aumentado* o *disminuido* el número de los sístoles, o presentar una desigualdad en los intervalos que los separan, combinación de frecuencias y rarezas que constituyen la *arritmia.*

Advertimos que es la duración de estos intervalos, es decir, de los diástoles, la que más determina la frecuencia de los sístoles; porque la duración de éstos varía muy poco para que pueda influir en el resultado.

Conviene recordar aquí las *variaciones normales* de la frecuencia de los sístoles. Según copiosas estadísticas de Volkmann, su número—tan diferente según los individuos—es en un adulto sano próximamente *70 por minuto*, lo que está conforme con las antiguas observaciones de Haller, que enseñó ya que oscilaba entre 60 y 80. Pero este número varía a cada paso según multitud de condiciones fisiológicas [1]. Las más importantes son:

La edad: el pulso es muy frecuente a veces—hasta 140 pulsaciones por minuto—en el recién nacido; desciende luego gradualmente, bajando ya de 100 hacia los 5 años; de 98 hacia los 10, y de 80 hacia los 15. Esto como máximum, pues desde los dos años las pulsaciones pueden ser ya 70 como en el adulto. Consérvase después siempre próximo a las 70, aumentando de nuevo algunas unidades en la vejez.

El sexo: la mujer tiene algunas pulsaciones más que el hombre. No es tal sin embargo la diferencia que permita distinguir con seguridad el sexo del feto, auscultando el abdomen de la madre, como algunos han pretendido.

La talla: el número de pulsaciones está en relación inversa de la estatura.

Las horas del día: la frecuencia de los sístoles cardiacos experimenta dos máximas diurnas, una hacia las once de la mañana, y otra hacia las seis de la tarde.

La digestión: acelérase el pulso después de las comidas, y más si éstas son

1 Napoleón tenía, según Corvisart su médico, 40 pulsaciones por minuto. Hay, sin embargo, quienes le consideran un caso patológico.

excitantes o de digestión laboriosa. El mínimum de frecuencia se observa en ayunas.

La acción muscular: el ejercicio muscular aumenta la frecuencia de los sístoles: la carrera, por ejemplo, puede llegar a producir 140 por minuto.

La actitud: el máximun de frecuencia se observa estando el individuo de pie, disminuye estando sentado, y llega a su mínimum en la actitud horizontal o decúbito. Luego volveremos a hablar de ésto.

Ciertas *emociones*, el *calor* excesivo y las *disminuciones considerables de la presión* exterior aumenta también el número de pulsaciones.

Reflexionando un poco sobre algunas de estas cifras se ve que los aumentos de frecuencia constituyen la reacción que ordinariamente sigue a ciertas excitaciones y a la mayor parte de los actos fisiológicos, resultando por tanto como un acto compensador que adapta la circulación general a las variaciones de las circulaciones locales y de la tensión de la sangre. Y es muy natural que aquellas diversas circunstancias, obren con mayor intensidad en los individuos que por temperamento, convalecencia, debilidad, poca edad, etc.. se encuentran en un estado de gran impresionabilidad nerviosa. Hay en estos sujetos un estado de hiperexcitabilidad cardio-vascular tal que las aceleraciones del pulso sobrevienen a la menor causa *(inestabilidad del pulso)*.

a) *Aumento en el número de los sístoles.*—Varía dentro de límites muy extensos, y cuando es exagerado se llama *taquicardia* (de ταχύς *acelerado*, y καρδία *corazón)*. La frecuencia de los sístoles es a veces tal que ha llegado a 300 por minuto, haciéndose el pulso verdaderamente incontable [1]. La taquicardia puede ser continua o pasajera, y en este caso puede repetirse en forma de accesos.

Con el nombre de *embriocardia* (Huchard), o *caracter fetal* (Stokes), se ha estudiado un síndrome formado por la taquicardia, igualdad en los caracteres de los dos ruidos del corazón, e igualdad en la duración de sus dos silencios, ambas apreciables por la auscultación. Recibe su nombre de la analogía que presenta con el ritmo del corazón en el feto. Revela un descenso considerable en la tensión arterial, y puede ir seguido de la muerte a breve plazo [2].

1 Merklen para definir la taquicardia agrega: «con pequeñez extrema del pulso». Esta pequeñez extrema aparece desde las 150 pulsaciones por minuto. Tan exagerado nos parece llamar taquicardia, según muchos hacen, al más pequeño aumento en la frecuencia, como reservar la palabra tanto como quiere Merklen.

2 HUCHARD, *Tr. clin. des malad. du cœur et des vaisseaux*, París, 1893, p. 3.—A veces falta en el síndrome embriocárdico la taquicardia *(embriocardia disociada* de Grasset, *ritmo fetal sin taquicardia)*, y se atribuye a pérdida de la elasticidad arterial.

La taquicardia se acompaña generalmente de hipotensión, y siempre si es extremada.

Causas y génesis.—Las condiciones que mediatamente aumentan la frecuencia de los sístoles son:

1.º Las elevaciones de la temperatura orgánica, y por consiguiente *la fiebre*. Se había creído que la frecuencia de las pulsaciones traducía fielmente la intensidad del proceso febril, y Liebermeister presentó una estadística—comprensiva de 280 fiebres y 4205 mensuraciones—según la cual el pulso aumenta 8 pulsaciones por minuto, por cada grado que sube de los 37.

No puede, sin embargo, admitirse este paralelismo tan exacto y riguroso entre la marcha de la temperatura—que es la que verdaderamente revela la intensidad del proceso febril—y el número de sístoles; porque no es el calor, como veremos, el único factor que interviene en el número de las pulsaciones, sino que con frecuencia coexisten otros que o neutralizan o exageran la acción constantemente aceleradora del aumento de temperatura. Así, en la fiebre en que esté estimulado el bulbo, y por consiguiente los orígenes del pneumogástrico, las pulsaciones pueden ser en igual número o aun en menor que en el estado normal: y lo mismo y por análogo motivo, ocurre cuando se acompaña de ictericia o reabsorción de los principios biliares. Por el contrario, en las fiebres en que hay gran disminución en la presión arterial, en la de los tuberculosos y en la que recae en niños y en individuos muy débiles, el pulso puede ser más frecuente que lo que correspondía a la temperatura. Es lo cierto, pues, que a cada paso, y sin explicarnos siempre el motivo, observamos discordancias en uno u otro sentido entre el grado térmico y el número de pulsaciones [1].

Los autores se inclinan a explicar la frecuencia de los sístoles en las hipertermias [2], por una acción directa de la temperatura so-

1 Devobe y Achard dividen en tres grupos las enfermedades, según la relación que en ellas existe entre el pulso y la temperatura (relación *esfigmo-térmica)*. En el primer grupo hay paralelismo o proporción: ejemplo la pulmonía: en el 2.º hay desproporción, exagerándose la temperatura: ejemplo, algunas fiebres tifoideas; y en el 3.º hay desproporción exagerándose el número de pulsaciones: ejemplo la tuberculosis, la escarlatina y las peritonitis. Las variantes de la relación esfigmo-térmica interesan sobre todo para el pronóstico.

2 No hay duda de que es la hipertermia o aumento de la temperatura, aun fuera de

bre el corazón, en virtud de la cual aumenta su excitabilidad; y experimentos practicados—después del tan conocido de Humboldt que hizo cuadruplicar los latidos de un corazón sumergiéndole en leche caliente, - parecen efectivamente decidir la cuestión en este sentido. Claro es que no sabemos si obra la temperatura sobre el músculo directamente, o por medio de los elementos nerviosos intrínsecos del corazón.

2.° La tensión de la sangre. Marey ha formulado la siguiente ley: «La frecuencia de los sístoles esta en razón inversa de la tensión arterial». El corazón, semejante a un motor mecánico de trabajo uniforme, produce igual suma de trabajo en la unidad de tiempo: cuando hay ciertos obstáculos, el corazón late con más fuerza, pero late menos veces; y viceversa. Pero Vulpian combatió ya la exactitud de la ley de Marey, inducida de hechos indudables conocidos de atrás, de experimentos practicados con un corazón de tortuga y unos tubos de cahuchú, y de algunos principios de mecánica, pero prescindiendo de la acción que en las condiciones naturales tienen las conexiones nerviosas; y lo cierto es que la Clínica desmiente a cada paso aquellas conclusiones. Así la taquicardia se halla lo mismo en el colapso, en que hay notable hipotensión, como en los obstáculos considerables a la circulación, en los que la tensión está aumentada [1].

Con la tensión de la sangre se relaciona la llamada *taquicardia ortostática*, que es el aumento de frecuencia de los sístoles que se presenta en algunos enfermos al cambiar la posición horizontal por la vertical. Este aumento, que ya normalmente puede llegar a 8 pulsaciones por minuto, llega de 20 a 60 y aun más

toda fiebre, la que en realidad acelera el corazón. Aparte de que ésto se demuestra a todas horas en los individuos cuya temperatura se eleva pasajeramente por estar en un baño u otro medio muy caliente, citaremos una observación que tuvimos ocasión de hacer en un feto de 4 meses, cuyo corazón que daba ya solo 36 pulsaciones por minuto, subía inmediatamente a 46 al sumergirle en agua a 39° (*Gaceta Médica Catalana*, Barcelona, 1888, página 189).

1 Precisamente la médula espinal obra, por medio del gran simpático y especialmente de los esplácnicos, como vaso-contrictora aumentando la presión y acelerando los latidos cardiacos: esto es, contra la ley de Marey. Y cuando se secciona la médula entre el occipital y el axis, o cuando se seccionan los esplánenicos, *baja la presión, y se hacen más raros los sístoles*, y este mismo efecto producen las excitaciones fuertes del nervio de Cyon.

Backley hasta ha formulado otra ley completamente inversa a la de que tratamos.

en los casos de hipotensión arterial, mientras que no existe, o existe apenas apreciable, en la hipertensión arterial *(estabilidad del pulso)*.

Traube la atribuyó a una astenia de los centros bulbares por disminución de la tensión de sus vasos al ponerse de pie el enfermo; Thomayer a que la mayor tensión del líquido céfalo-raquídeo excita esos ceutros en el decúbito; Vanyssek, en fin, a una hiperexcitabilidad especial del corazón, ya revelada también por otros síntomas, como el del retardo expiratorio del pulso.

Ahora Vaquez y algún otro ponen en duda la constancia de esa relación entre la taquicardia ortostática y la tensión.

3.º Ciertas enfermedades del corazón—como las inflamaciones del endocardio o del miocardio y las lesiones mitrales—pueden exagerar la frecuencia de los sístoles de una manera directa, es decir, aparte de la influencia que puedan tener mediante los cambios de tensión, o posibles acciones nerviosas reflejas. Hoy se atribuyen estas taquicardias a un aumento en la excitabilidad del miocardio, y acaso intervenga también el aumento de su conductibilidad.

4.º Ciertas enfermedades del sistema nervioso en que está paralizado el aparato moderador o excitado el acelerador [1]. Estas alteraciones del sistema nervioso, bien anatómicas bien funcionales, siguen jugando gran papel en los trastornos de la frecuencia sistólica, si bien no con el carácter exclusivo que hasta aquí. Citaremos como ejemplo entre las alteraciones anatómicas los tumores que comprimen el tronco del pneumogástrico o cualquiera lesión que impida su conductibilidad; y entre las funcionales el histerismo, la taquicardia paroxística no sintomática, el bocio exoftálmico, y acciones reflejas en neurópatas, dispépsicos, etc.

El dolor físico, como las emociones, produce también frecuentemente aceleración del corazón.

5.º Ciertos agentes químicos, y entre ellos la atropina, la cafeína y las tóxinas del bacilo de Koch, pueden producir también la aceleración del corazón por alguno de los procedimientos genésicos anteriores.

Efectos.—La taquicardia puede ser compensadora y de resultados favorables en la fiebre, como en el ejercicio muscular excesivo, poniendo en relación la actividad circulatoria con la nutritiva.

1 La experimentación demuestra que es más excitable el aparato moderador que el acelerador. Si se excita a la vez y con la misma intensidad el vago y el simpático, el resultado será una disminución en el número de los sístoles.

Pero generalmente obliga al corazón a un trabajo mayor, que no siempre puede soportar sin peligro; y si la taquicardia es exagerada, pertúrbase la respiración y la circulación, porque el corazón se contrae antes de llenarse, y sobrevienen los fenómenos de insuficiencia cardiaca: aun en los accesos un poco largos—3 a 6 días—de taquicardia paroxística francamente nerviosa, el corazón no tarda en fatigarse y se dilata. Por eso es de mal pronóstico cuando la taquicardia se acompaña de fenómenos de gran hipotensión.

b) *Disminución en el número de sístoles.*—Se llama *bradicardia* (de βραδύσ, *lento)* y puede alcanzar un grado notable, descendiendo los sístoles a 32 por minuto y aun más [1]. Puede ser también, como la taquicardia, pasajera o permanente, según los casos.

Pero un doble motivo complica el asunto de las bradicardias.

Como no siempre los latidos o sístoles del corazón coinciden con los latidos del pulso en las arterias, es necesario explorar directamente el corazón antes de afirmar la existencia de una bradicardia. Así se observará a veces rareza en las pulsaciones arteriales *(bradisfigmia)* cuando hay normalidad en el número de sístoles ventriculares. Esto, que suele llamarse *pseudo-bradicardia*, es debido a que algunos sístoles ventriculares o por débiles o por no haber tenido tiempo de llegar apenas sangre al ventrículo, no dan nacimiento a una onda arterial apreciable *(sístoles frustrados).* Casi siempre los sístoles frustrados son lo que llamaremos luego *extra-sístoles.*

Pero no es esto todo. Como hoy gracias al progreso en los procedimientos exploratorios pueden observarse separadamente las contracciones de las aurículas de las de los ventrículos [2], se ve que, a semejanza de lo que ocurre en los sístoles frustrados, en que la contracción de los ventrículos no se propaga a las arterias, algunos

1 El adjetivo que propiamente corresponde a este desórden es el de *raro*, aplicado a los sístoles o al pulso: *lento* o *tardo* se refiere en rigor a la *duración* de cada sístole. Análoga diferencia hay entre *frecuente* y *celer* o *veloz*. Los antiguos hablaban de esto con más propiedad que nosotros.

2 Entre otros medios, explorando simultáneamente las pulsaciones de la yugular que son sincrónicas de las de la aurícula, y las de la carótida, sincrónicas de las del ventrículo. Véase nuestra *Clínica propedéutica.*

sístoles auriculares no se propagan a los ventrículos. Hay entonces lo que se llama *disociación auriculo-ventricular* o *bloqueo del corazón (Herz-block)*, y que como hemos visto puede ser incompleta o completa: las aurículas pueden en estos casos contraerse el número de veces normal, y existir sin embargo bradicardia en el ventrículo. La bradicardia en estos casos es meramente *ventricular*, variedad importante que habrá de distinguir cuidadosamente de la única bradicardia que había podido estudiarse hasta ahora, de la bradicardia total.

En la *disociación auriculo-ventricular incompleta*, sólo algunos sistoles auriculares se propagan a los ventrículos: es decir, todos los sistoles de los ventrículos son propagados de las aurículas, pero en cambio no todos los de las aurículas pasan a los ventrículos. Hay en estos, pues, verdaderas intermitencias regulares o irregulares, que generalmente constituyen trastornos del ritmo.

En los casos de intermitencias regulares puede expresarse la disociación por un quebrado, en que el numerador figura el número de sistoles auriculares, y el denominador, el de los ventriculares. La fracción por ejemplo de $^6/_5$ indicará que hay una intermitencia o falta de contracción ventricular cada 5 pulsaciones.

En la *disociación auriculo-ventricular completa*, la aurícula puede continuar contrayéndose normalmente, pero no pasa ninguna de sus contracciones a los ventrículos. Estos entonces, rota toda conexión con las aurículas, utilizan su automatismo y empiezan a latir con su ritmo propio, sustituyendo a la circulación de lujo que les es normal y liberalmente transmitida por la aurícula, una circulalación de necesidad que basta para la conservación de la vida (Gallavardin).

En los casos típicos de automatismo ventricular el número de sus latidos viene a ser unos 32 por minuto, y los ventrículos sin auxilio extrínseco, pero en cambio independientes, no sienten la influencia de la fiebre, del esfuerzo, inyecciones de atropina, etc. Es como si hubiese dos corazones en el pecho: el corazón auricular conservando sus relaciones normales, y el ventricular abandonado y entregado a sus propias fuerzas.

Cuando la disociación imcompleta se hace bruscamente completa, ocurre una *pausa ventricular* característica. Los ventrículos al encontrarse súbitamente separados de las aurículas se detienen un momento antes de echar mano de su automatismo, y esta pausa circulatoria, de unos 80 segundos en los experimentos sobre animales, suele ir acompañada de extrema angustia o de suspensión de las funciones cerebrales [1].

La disociación auriculo-ventricular en sus dos formas puede ser producida:

1 Las disociaciones verticales del corazón darían lugar a *hemisistolias*, y podrían resultar bradicardias *unilaterales:* el ventrículo derecho, por ejemplo, se contraería dos veces, mientras el izquierdo una. Pero la existencia de tales disociaciones es todavía muy controvertida.

1.º por las lesiones del haz de His, como se ha visto repetidas veces en las autopsias. Experimentalmente la mera compresión del hacecillo produce el bloqueo incompleto, y su sección el bloqueo completo. 2.º por acción del pneumogástrico, cuyas excitaciones obran como levantando una presa que interrumpe la conducción en el haz de His, al paso que la sección del nervio obra como si se abriese una exclusa en la misma vía; y 3.º por agentes químicos, que obran bien sobre el haz de His, bien sobre el pneumogástrico [1].

Se ve pues que bajo el título de bradicardias han venido englobándose hasta aquí tres cosas bien distintas: la verdadera bradicardia *o total*, la limitada o los ventrículos o *ventricular*, y la *pseudo-bradicardia*, originada de contar por el pulso los latidos del corazón, y que por ser debida en general a extrasístoles, suele llamarse *extrasistólica*.

El estudio de las bradicardias se resiente todavía de esta confusión, porque aun no se ha podido distinguir en todos los casos de cual de estas bradicardias se trata.

Génesis.—Indicada queda la de la bradicardia ventricular; la de la pseudo-bradicardia se completará al hablar de los extrasístoles; y sobre la de la bradicardia total sólo diremos que puede ser debida a un aumento de función del aparato moderador del corazón, o a una alteración de las propiedades del miocardio.

Se excluye la intervención del aparato acelerador cuya parálisis no produce bradicardia.

Causas.—1.º Las alteraciones regresivas de la fibra cardiaca—y entre ellas la degeneración grasosa, la arterio-esclerosis, etc.—en que sin duda disminuye la excitabilidad del órgano, producen bradicardias totales.

Las bradicardias ventriculares son muy comunes en lesiones valvulares y miocárdicas, sin duda por ligeras lesiones de las fibras de His *(disodias)*. Y aquí probablemente entran gran número de las bradicardias observadas en la convalecencia que sigue a muchas infecciones, y otras consideradas como fisiológicas—porque realmente no existe trastorno alguno de la salud—y que pueden ser debidas a lesiones cicatrizales de las mismas fibras.

1 La disociación auriculo-ventricular completa y permanente, sólo ha podido observarse experimentalmente seccionando el haz de His.

También el síndrome de Stokes-Adams [1]—bradicardias permanentes con accidentes sincopales o epileptiformes—es una bradicardia ventricular, debida la mayor parte de las veces a alteraciones de las mismas fibras de paso aurículo-ventriculares.

2.° Toda afección en que está excitado el pneumogástrico. Así obran los tumores inmediatos a este nervio, y que irritan sin impedir su conductabilidad. Las estimulaciones del bulbo (meningitis, encefalitis, etc.) producen también indefectiblemente la bradicardia, excitando los orígenes del vago, pues aunque hay también centros inmediatos de acción aceleradora, tal vez son éstos menos excitables, o su acción menos fácil que la del pneumogástrico.

Las alteraciones del pneumogástrico pueden producir seguramente bradicardias pasajeras, con o sin disociación ventricular, pero se duda fundadamente que las puedan producir permanentes.

Las bradicardias por acción nerviosa se presentan asimismo en ciertas neurosis, como el histerismo; y las hay también debidas a meras acciones reflejas como en los dispépsicos [2].

3.° Los cambios en la tensión de la sangre: unas veces conforme a la ley de Marey, como en las estrecheces de la aorta; y otras contra ella, como en las disminuciones súbitas de la tensión.

4.° La defervescencia de muchas enfermedades, el puerperio, la inanición y las anemias profundas.

Y 5.° Ciertos agentes químicos, como la digital y los principios de la bilis. Las tres variedades de bradicardia tienen representación en este grupo [3].

Efectos.—Ciertas bradicardias se toleran perfectamente, sin apre-

1 Estudiado por primera vez por Adams en 1827, y más tarde por Stokes; y denominado así por Huchard, o con el nombre de «mal de Adams», que no ha prevalecido.

Hay formas incompletas con bradicardia solamente paroxística.

2 Ciertas bradicardias llamadas *respiratorias*—de las que hablaremos en las alorritmias—de las cuales la más común es la disminución de los sístoles en la espiración *(lentitud espiratoria del pulso)*, se atribuyen también a influencias del aparato moderador, puesto que desaparecen seccionando el vago o paralizándose por la atropina.

He aquí un medio *(prueba de la atropina)* con que suele averiguarse en las bradicardias si son de origen nervioso (extracardiaco) o de origen cardiaco. Como la atropina tiene la propiedad de paralizar las extremidades del pneumogástrico acelerando los movimientos del corazón, si inyectando hipodérmicamente medio a un miligramo del sulfato neutro la bradicardia cesa, es de origen nervioso; y si no se modifica, es de origen cardiaco.

3 Aunque hemos variado el orden de estos grupos de causas en razón de su importancia, se advertirá que son los mismos o análogos que los de la taquicardia.

ciarse el más leve cambio en la salud. Pero en otras aparecen síntomas nerviosos, que varían desde el leve estado vertiginoso con obscurecimiento de la vista, y palidez de la cara, hasta los ataques apoplectiformes o epileptiformes; y aun a veces sobreviene la muerte. Estos hechos, unidos con la bradicardia por evidente relación de causalidad, se explican por una anemia cerebral debida a la insuficiencia de las contracciones ventriculares. Y esta insuficiencia a su vez puede ser debida bien a la pausa ventricular completa, como cuando la disociación o bloqueo aurículo-ventricular de incompleto se transforma en completo, bien a una bradicardia extrema. En las pseudo-bradicardias por extra-sístoles pueden estos por precipitados e ineficaces producir el mismo resultado.

Alguna vez coexisten otros síntomas, pero dependientes de la enfermedad que origina la bradicardia, y no pueden por tanto atribuirse a ésta.

c) *Arritmias.*—Definimos nosotros el ritmo diciendo que es *el orden en el tiempo.* La falta de ritmo en los sístoles cardiacos será pues la falta de igualdad en la duración de los intervalos, puesto que esta igualdad constituye el ritmo normal de los movimientos cardiacos [1]. Combínase frecuentemente la arritmia con la *desigualdad* de los sístoles en punto a energía, dando por resultado el pulso *irregular;* y es inevitable comprender en el concepto de las arritmias no sólo lo referente a la frecuencia, sino estos desórdenes referentes a la energía, porque suelen estar unidos por una misma génesis. Por un motivo análogo no podemos limitarnos al corazón en el estudio de las arritmias, y se hace preciso contar también, y muy especialmente, con los desórdenes en la función de las arterias.

Las arritmias suelen ofrecer tal multiplicidad, tal variedad y tal incoherencia, que sería muy difícil someterlas a una descripción.

Citaremos entre las más sencillas la prolongación de alguno de los intervalos o diástoles, que hace creer que ha faltado una pul-

1 Algunos incluyen entre las arritmias las simples aceleraciones y los retardos de los sístoles. Útil sería una palabra que abarcara todos estos desórdenes; pero no hay libertad para variar así la acepción de la voz «ritmo», consagrada ya por el uso desde antes de traerse a la Patología.

sación *(intermitencia);* mientras que otras veces su brevedad parece revelar que se ha agregado algún sístole a los normales *(intercadencia* o pulsaciones *redobladas).* En el caso de existir intermitencias hay que explorar a la vez las arterias y el corazón, y entonces se echará de ver que unas veces faltan las pulsaciones en ambos *(intermitencias verdaderas),* y que en otros casos los sístoles son en número normal en el corazón, pero por un motivo o por otro no se propagan a las arterias *(sístoles frustrados),* resultando lo que se llama *falsa intermitencia.*

Es también notable una variedad de arritmias, las *alorritmias* (de ἄλλος, *otro), arritmias periódicas,* regulares, cadenciadas, etc., en que los sístoles presentan un orden, pero que no es el normal, o sea el de la igualdad de los intervalos. En este grupo, combatido hoy por algunos escritores, se destacan en primer término:

1.º El pulso *paradójico* (Küsmaul), que es el que disminuye o desaparece en cada inspiración. Está relacionado con ciertas interesantes arritmias llamadas *respiratorias* —porque son debidas a la influencia de los movimientos respiratorios—y que, frecuentes en el estado de la salud, forman como la transición entre lo normal y lo patológico.

Se observa, en efecto, como fenómeno fisiológico que en muchos individuos durante la expiración disminuye el número de los sístoles del corazón: esto es frecuente sobre todo de 8 a 15 años (pulso *infantil),* en ciertas convalecencias y en neurópatas. Si las respiraciones se hacen forzadas, entonces se invierte ese orden: es durante la inspiración cuando el pulso se hace raro y disminuye a la vez su amplitud; y si se exagera el esfuerzo, los sístoles llegan a desaparecer. Cuando esto mismo ocurre por estados patológicos —del aparato respiratorio más bien que del circulatorio, según parece—está constituído el pulso paradógico o de Küssmaul.

2.º Los pulsos *bigeminado, trigeminado, cuadrigeminado,* etc., en que los sístoles se agrupan en series de dos, tres, cuatro o más, separadas de la serie siguiente por un intervalo mayor.

Esta arritmia suele identificarse o confundirse con el *ritmo pareado (couplé)* o *pulso pareado,* que es un bigeminado en que la primera pulsación es normal, y la segunda decrece en fuerza y du-

ración, y aun a veces llega a ser imperceptible en las arterias. En este caso suele decirse ritmo pareado *cardiaco*, y por la mera exploración del pulso pudiera creerse en una bradicardia.

También en el trigeminado a cada pulsación normal siguen dos pequeñas, siempre seguidas del intervalo mayor; y una cosa análoga ocurre en el cuadrigeminado.

Y 3.º El *pulso o ritmo alternante*, constituído por series de dos pulsaciones, la una normal y la otra débil, pero siendo ésta *equidistante* de las dos normales, o un poco aproximada a la siguiente. Traube, que describió y dió nombre a este pulso, agregaba como tercer carácter que el desorden persistiese algún tiempo, muchas horas al menos; pero de ésto suele prescindirse hoy. Sobre el carácter de equidistancia relativa hay también desacuerdo, pero parece que en esto no hay razón bastante para modificar el concepto de Traube.

Importa distinguir el verdadero pulso alternante—que, como veremos, parece debido a un defecto periódico, poco estudiado, de la contractilidad del corazón, y es de significación más o menos grave—de un pulso de igual o parecida forma *(pseudo-alternante)* constituído por series de un sístole normal y un extrasístole. La pausa compensadora, que sigue a éste, destruye la equidistancia y hace del pulso pseudo-alternante una forma indudable del bigeminado; pero como no siempre hay pausa—porque el extrasístole puede ser de los que, por anticiparse poco, no la tengan perceptible [1]—hay necesidad de buscar la equidistancia en el choque de la punta del corazón, donde es más apreciable la distancia, y aun no siempre basta.

Y por último, en frente de este grupo de alorritmias se hallan en clínica las *arritmias desordenadas*, o propiamente dichas, que es donde toda descripción y toda ordenación se hacen imposibles. Se ha recurrido, sin embargo, un poco artificiosamente al carácter de duración, dividiéndolas en *transitorias*, que son las que duran poco tiempo y ocurren sin regularidad alguna y, generalmente sin importancia; *paroxísticas*, que son las que sobrevie-

1 Véase enseguida el estudio de los extrasístoles.

nen con cierta regularidad en forma de ataques o accesos de que el enfermo tiene perfecta conciencia; y *permanente*, así llamada porque, cuando no lo es desde luego, tiende a hacerse, resistiéndose a todo tratamiento.

Esta última, que puede ser compatible con una larga vida, y fué estudiada por Hering (1903) con el nombre de *arritmia perpetua*, corresponde por lo general al *delirium cordis* de los antiguos, o *locura del corazón* de Bouillaud, y es la mejor representante del grupo. Es una mezcla proteiforme de cambios irregulares é incesantes en el número de pulsaciones cardiacas, en su fuerza y amplitud, en la duración de los intervalos, etc., asociada generalmente a una taquicardia grande o moderada, entrecortada a veces por fases de lentitud: caracteres que coinçiden unas veces con los del pulso arterial y otras no. No hay pues en esta arritmia otro orden que el desorden...

En esta arritmia perpetua el único carácter estable y constante, según parece, está en que en las gráficas de las yugulares, y aun en los electro-cardiogramas, no existe la onda que corresponde a la contracción auricular, haciendo suponer que la aurícula derecha no funciona con normalidad.

Causas.—Las arritmias se encuentran en las condiciones más variadas de la vida. Existen congénitamente (?) en algunos individuos sanos; preséntanse por las causas más mínimas en ciertos individuos nerviosos de corazón anormalmente excitable; ocurren otras veces por la acción de agentes químicos—por ejemplo, del tabaco—o por excitaciones reflejas partidas de otros órganos, especialmente del tubo digestivo en los dispépsicos; y se hallan, por último, en las enfermedades orgánicas o funcionales del corazón.

Es frecuente la arritmia en los viejos, y se había creído fenómeno normal en ellos (arritmia *senil*), pero va haciéndose cada vez más dudosa esta normalidad, y en la mayoría de casos puede afirmarse que se trata de estados patológicos poco manifiestos. En los niños es también muy común la arritmia, pero las menos veces acusa enfermedad, y ni siquiera debilidad, del corazón.

Génesis.—El incoherente grupo de las arritmias reconoce como causas hechos muy complejos, que sólo un pacientísimo análisis,

apoyado en los actuales recursos de exploración, va desembrollando poco a poco.

No es posible todavía hacer aquí otra cosa que señalar de una manera general los elementos o formas elementales que sólos o reunidos entran a constituir las arritmias, y que cuando el estudio esté más adelantado, podrán explicar los casos particulares y servir de base a una razonable ordenación de estos desórdenes: lo que ciertamente vamos haciendo ya, pero todavía con carácter muy provisional.

Pueden estar alterados uno o más de los factores que directa o indirectamente intervienen en la producción o regulación del ritmo, y en primer lugar por lo tanto deben citarse los *trastornos de la función cronotropa.* Son excitaciones irregulares—es decir, no rítmicas—del *sinus*, punto muy influenciado por las excitaciones nerviosas, o por la mayor o menor facilidad con que el corazón se adapta al trabajo que tiene que realizar. Resultan entonces variaciones en la duración de los intervalos o intersístoles; los sístoles no varían. Las arritmias que tienen este origen se llaman por eso *sinusales*, y entre ellas figuran las arritmias respiratorias ya citadas [1].

Entre los *trastornos de la excitabilidad,* tenemos la más común de aquellas formas elementales que decíamos, el *extrasístole.* Llámase así, desde Marey, una contracción anormal del corazón, debida a una excitación que se produce durante la fase de inexcitabilidad relativa del mismo. Se recordará que cuando se excita eléctricamente el corazón de una rana durante la primera mitad de un sístole, la excitación queda sin efecto: el corazón es completamente inexcitable *(período refractario).* Pero inmediatamente de este período de inexcitabilidad absoluta sobreviene otro de inexcitabilidad relativa, que termina por otro de excitabilidad normal en el que el excitante o estímulo fisiológico es suficiente para producir la contracción normal. En esa fase de inexcitabilidad relativa

1 En las arritmas respiratorias se admite que la contracción de los músculos inspiradores provoca al fin de la inspiración una excitación del vago, que cesa poco a poco cuando la espiración va a terminar.

La deglución y el cambio de actitud dan también origen a excitaciones irregulares del seno.

puede realizarse sin embargo la excitación, bien porque actúe un excitante extraño suficientemente intenso si la excitabilidad es la que corresponde a la normalidad, y aun débil si la excitabilidad está exagerada; bien por el estímulo nacido en el corazón mismo, pero anormal por ocurrir fuera de tiempo. En cualquiera de estos casos la contracción que se produce se llama extrasístole, y parece que es una anticipación del normal, porque va seguido de una pausa *(pausa compensadora)*, tanto más larga cuanto más cerca del sístole normal anterior ocurra el extrasístole. De modo que sumado el tiempo que se gasta en los dos sístoles, y el que dura la pausa compensadora, resulta justamente el tiempo de dos revoluciones cardiacas normales.

Los extrasístoles se diferencian por el tiempo en que se producen, y por el punto donde se realizan, ya que la excitación que es su punto de partida, puede hácerse en cualquier punto del haz primitivo del corazón, si bien nunca como en el lugar normal, el nódulo del seno, que es el más excitable y adecuado.

Por el tiempo los extrasístoles pueden ocurrir al principio, al medio o al fin del período de inexcitabilidad relativa. Claro está que cuanto más cerca ocurran del principio, mayor será la pausa compensadora. Entonces además, como el ventrículo está todavía casi vacío de sangre, si ocurre en él la extra-contracción, no dará lugar a proyección de este líquido en el sistema arterial, y la pulsación no se propagará a las arterias *(sístole frustrado)* [1]. En este caso podrá faltar también por igual motivo el segundo ruido del corazón, oyéndose solo el primero o aurículo-ventricular con una intensidad anormal, porque las válvulas, faltando la sangre, pasan muy bruscamente de una posición a otra: unido este ruido *(ruido en eco* de Huchard) a los dos del sístole normal anterior forman un ritmo de tres tiempos.

Cuando el extrasístole ocurre más tarde, en pleno diástole, podrá ser más fuerte, y, como el ventrículo está ya bastante lleno de sangre, la revolución cardiaca apenas se distinguirá de la normal en sus caracteres y resultados. De modo que los extrasístoles

[1] No es ésta sola la causa de los sístoles frustrados, aunque sí la más frecuente. Tampoco los extrasístoles son los únicos que dan lugar a los sístoles frustrados.

son tanto más eficaces cuanto más distan del período refractario.

Y no hay que decir que podrá haber formas de transición, sístoles frustrados con sus dos ruidos todavía, etc. [1].

Por el lugar donde ocurren los extrasístoles pueden ser generales, o limitarse al seno *(sinusales)*, a la aurícula o al ventrículo. Y también pueden ocurrir en aurículas y ventrículos, pero alterada su relación de tiempo por nacer el estímulo no en el seno, como en lo normal, sino en las fibras de paso aurículo-ventriculares, o haz primitivo [2]. Revelan estas variedades las diversas modificaciones del pulso y de las gráficas, sobre todo la de las yugulares [3]. El extrasístole más frecuente e importante es el ventricular; el sinusal constituye solo una curiosidad de Fisiología experimental.

Los extrasístoles son percibidos muy frecuentemente por los enfermos, y en este caso suelen notar dos sensaciones: una instantánea en el corazón, como de choque, seguida de otra general de malestar indefinible o angustia, que se atribuye a la pausa compensadora.

Los extrasístoles—dejando a un lado ciertas taquicardias—entran en la constitución de la mayor parte de las arritmias, y especialmente en los *ritmos bigeminados*, *trigeminados*, etc., en los que después de cada sístole normal sobrevienen uno o más extrasístoles. Si resultan sístoles frustrados, pueden simular como ya vimos una bradicardia *(pseudo-bradicardia extrasistólica)*, producen casi

1 Existen también disminuciones de la pausa compensadora, y en casos muy raros ésta puede hasta faltar (extrasístoles *interpolados*). No siempre satisfacen las explicaciones que se dan de estas anomalías.

2 Parece entonces como si el nódulo de Keith Flack hubiese perdido su excitabilidad, o se hubiesen hecho hiperexcitables los puntos del haz primitivo inferiores a él.

El estímulo en este caso puede nacer a nivel de las aurículas, o en el nudo de Tawara (sístoles *atrio-ventriculares*, ritmo nodal)—que entre estos puntos anormales se considera de los más excitables—o más abajo (sístoles ventriculares *basales*, *medios* o *apiculares*, según que el segmento sea más o menos alto). Y la contracción se puede propagar entonces en un doble sentido a la vez, en el normal o descendente y en sentido retrógado. Pi Suñer y Bellido han demostrado experimentalmente que esta propagación retrógrada—al menos en los ventrículos—es tanto más constante cuanto más bajo nace el estímulo.

La aurícula puede según los casos contraerse antes, a la vez, o después que el ventrículo. Se comprende bien que ésto puede llegar a trastornar hondamente la circulación intracardiaca y el juego de las válvulas, originando una insuficiencia del corazón.

3 Véanse estas exploraciones en la *Clínica propedéutica*.

todos los *ritmos pareados*, y aun aquella variedad o apariencia de pulso alternante que denominamos *pseudo-alternante*.

Se consideran como causas de los extrasístoles todas las que exageran la excitabilidad del haz primitivo del corazón. Una muy frecuente es la desproporción entre la energía cardiaca y las resistencias que tiene que vencer: el corazón se dilata, y toda cavidad distendida se hace más excitable. Aumentan también la excitabilidad las lesiones esclerósicas, reumáticas, etc. del miocardio; pero otras causas son puramente funcionales: dispepsias, neuropatías, tabaco, etc. [1]

Favorece la producción de los extrasístoles todo lo que hace raros los sístoles (excitaciones del vago, etc.); y por eso suelen desaparecer al acelerarse éstos por la fiebre u otras causas.

El *ritmo nodal*, cuyo estudio se debe a Mackenzie, se constituye cuando la excitación cardiaca no se produce al nivel del seno, porque éste ha perdido por cualquier motivo su propiedad de engendrar la contracción, y esta propiedad ha sido transportada al nudo de Tawara: y de aquí su denominación de nodal. Este cambio en el origen de la contracción desordena su propagación en la forma que acabamos de apuntar al hablar de ciertos extrasístoles atrio-ventriculares.

Una representación clínica frecuente del ritmo nodal es la arritmia perpetua, que otras veces se explica por insuficiencias de la aurícula derecha en los cardiacos, o por lesiones aisladas de la misma (esclerosis, etc.), halladas en las autopsias, y que dan razón de la pérdida de una de sus funciones más interesantes. Ya vimos que en las gráficas faltaba en esta arritmia la elevación que representa la contracción auricular: si se trata de ritmo nodal es porque no la deja aparecer la contracción simultánea de aurículas y ventrículos.

También se halla el ritmo nodal en la taquicardia paroxística y en algunas bradicardias, según el mismo autor.

[1] Arloing ha producido extrasístoles excitando directamente el endocardio; Knoll y otros aumentando bruscamente la presión intracardiaca (acaso mediante la distensión del miocardio).

Aunque generalmente se atribuyen, como decimos, a un aumento de la excitabilidad, Wenckebach los cree debidos a una disminución de la misma.....

Los *trastornos de la conductibilidad* cardiaca, o disodias, son otro de los elementos frecuentes en las arritmias. Ya hablamos de las disociaciones auriculo-ventriculares o bloqueos al tratar de las bradicardias. La exploración simultánea de las contracciones de las aurículas por la gráfica tomada en las yugulares, y la de los ventrículos por la que se toma en las carótidas, permite estudiar muy bien en Clínica estos desórdenes, que previamente nos habían dado a conocer las compresiones o las secciones experimentales del haz de His (His, Hering, Erlanger).

Conocemos el proceso con todo detalle. El tiempo que media entre la contracción de las aurículas y la de los ventrículos es $^1/_5$ de segundo, y no varía cualquiera que sea la frecuencia de los sístoles. Pero si se comprime ligeramente el haz de His, ese tiempo se prolonga [1]; si se aumenta la compresión empiezan a faltar un sístole ventricular cada ocho o diez auriculares; si la compresión aumenta, falta un sístole ventricular cada cuatro o cada tres auriculares (bloqueo *incompleto)*. Si la compresión es más fuerte todavía, o se secciona el haz, las contracciones ventriculares, después de un momento de pausa, se hacen totalmente independientes de las de la aurícula y, en número de unas treinta y dos por minuto, mientras que la aurícula continúa latiendo mucho más rápidamente (bloqueo *completo)*.

La Clínica reproduce estos mismos hechos *(intermitencias verdaderas)* cuando hay alteraciones del haz primitivo, en algunas excitaciones de los vagos, y en ciertas intoxicaciones (asfixia, digital). Por cierto que en la gráfica del pulso radial suelen aparecer en estos casos los grupos especiales de pulsaciones que los fisiólogos llaman *períodos de Luciani.*

Y mencionaremos por último los *trastornos de la contractilidad*, insuficientemente conocidos aún, y a los que se atribuye generalmente el pulso alternante, si bien no es este pulso su única representación clínica. Como en el verdadero pulso alternante no se halla alteración alguna en la sucesión de los diversos actos que

1 A ésto llaman ya algunos «bloqueo», que apellidan de primer orden, llamando de segundo orden al bloqueo incompleto, y de tercero al completo. También se admite un bloqueo *sino-auricular*, que retrasando la llegada del estímulo a la aurícula puede dar lugar a que, hallándose ésta en el período de inexcitabilidad, no sea posible el sístole.

preparan la contracción cardíaca, la débil onda sanguínea que alternativamente es lanzada a las arterias, sólo puede explicarse por una falta de energía del sístole, por una debilidad periódica del órgano (Volhard) [1]. Hering, experimentando con el ácido glioxílico sobre el corazón del perro, ha probado que esta falta de contractilidad puede atacar sólo a partes limitadas del corazón *(asistolias parciales* de Hering), lo que da razón de ciertos hechos paradójicos observados algunas veces en el pulso alternante. La región de la base y la de la punta del ventrículo se diferenciarían en ésto bastante. Otros, por fin, creen que el pulso alternante es debido a un estado especial de la aurícula que se traduce por una especie de tremulación fibrilar.

Efectos.—Los efectos de las arritmias son inapreciables en muchos casos, sobre todo en aquellos en que coexisten con los caracteres de una perfecta salud; y cuando se presenta en verdaderas enfermedades del corazón, se confunden con otros fenómenos debidos a estas. Pero en las arritmias lo que influye sobre todo son las desigualdades en la energía que la suelen acompañar. Entonces lo interesante es averiguar si, considerados en conjunto estos sístoles desiguales, resulta aumentado o disminuído el trabajo del corazón.

Es indudable que en todo caso las arritmias originarán una disminución de la resistencia del corazón, una menor aptitud de adaptación de este órgano.

4. **Desórdenes en la energía de los sístoles.**—La fuerza de los sístoles puede estar aumentada *(hipersistolia)*, disminuída *(hiposistolia* o *asistolia)*, o combinarse irregularmente su aumento y su disminución *(sístoles desiguales)* [2].

La falta completa de los sístoles se llama *parálisis cardiaca*, aunque debiera ser la *asistolia* propiamente dicha.

a) *Hipersistolia.*—El aumento en la energía de las contraccio-

1 No puede pensarse en que el pulso alternante dependa de la diferente intensidad de las excitaciones, porque el miocardio responde siempre con una contracción máxima por pequeña que sea la excitación.

2 La desigualdad de los sístoles, que ya dijimos que se solía combinar con la arritmia, se halla en los mismos casos que ésta, y no merece estudio especial.

nes del corazón puede presentar gradaciones diversas, y a veces es tal que los sístoles se hacen visibles aun a través de las ropas. Suele ir acompañado de malestar precordial. La hipersistolia puede ser durable, o bien presentarse en forma de accesos, y entonces suele recibir el nombre de *hiperquinesia cardiaca* o *palpitaciones*. Esta última palabra, sin embargo, no tiene una significación muy precisa: en la generalidad de los casos se trata de una hipersistolia accesional, acompañada de taquicardia y con *percepción penosa* de los sístoles; pero la simple taquicardia cuando se presenta en forma de accesos, y aun la mera percepción penosa de los sístoles—extrasístoles muchas veces—suelen denominarse también palpitaciones [1].

Génesis.—La génesis de la hipersistolia, fuera de los casos de hipertrofia cardiaca, está poco conocida. Habría que distinguir en primer lugar lo que pertenece a la exageración de la *acción nerviosa*, de lo que pudiera ser propio del aumento de la *excitabilidad muscular*. Y la acción nerviosa que provoca la hipersistolia ¿procede del aparato acelerador del corazón, del moderador o de otro diferente? El problema se simplificaría notablemente si se probase la existencia en el simpático y en el vago, aparte de las fibras aceleradoras y moderadoras, de otras destinadas bien a aumentar la energía sistólica *(nervios dinámicos)*, bien a disminuirla *(nervios depresores)*, como ha admitido Paulow.

Causas.—Más conocidas son las causas o condiciones mediatas que pueden dar origen a la hipersistolia. Son a saber:

1.º La hipertrofia del corazón. Es natural que el mayor desarrollo de las fibras musculares cardiacas aumente la energía de los sístoles, puesto que en el trabajo producido por cualquier músculo influye en primer lugar su grosor o superficie de sección. Es de notar que la hipertrofia del corazón, como todas, puede ser debida a un exceso de función del órgano [2], a una hipersistolia; de

1 Bouillaud llamaba «palpitaciones» a los latidos tumultuosos, fuertes y frecuentes del corazón»; mientras que para Laënnec eran meramente «latidos del corazón sensibles e incómodos para los enfermos».

2 Parece indudable que la hipertrofia cardiaca se desarrolla también a veces independientemente del mayor trabajo del órgano, por causas que van poco a poco conociéndose. Entre éstas, figuran ya algunos productos endocrinos, lo que explicaría las hipertrofias relacionadas con ciertos períodos del crecimiento y de la vida sexual.

modo que la hipersistolia producida por alguna de las otras causas, que vamos a citar, hipertrofia al corazón, y ésto a su vez perpetúa o aumenta el mismo desorden: la hipertrofia es *efecto* de una hipersistolia, y *causa* de otra.

Esta hipersistolia es la de carácter más permanente.

2.° Los obstáculos mecánicos a la circulación, si el corazón está en actitud de reobrar contra ellos y compensarlos. El más frecuente es la hipertensión arterial, de que luego hablaremos. Pero también pueden ser otros: por ejemplo, ciertas dislocaciones del corazón que dificultan sus movimientos.

3.° Las perturbaciones nerviosas, generalmente reflejas, como las de las emociones fuertes, las dispepsias, anemias y neuropatías.

Y 4.° Ciertos agentes químicos, como el café, la digital, etc., que obran por alguno de los anteriores mecanismos: unos aumentan la tensión arterial, otros excitan el corazón por medio del sistema nervioso, y otros obran tal vez excitando directamente el miocardio.

Efectos.—Los efectos de la hipersistolia son el aumento de la tensión arterial, que, útil y compensador en la mayoría de casos, puede traspasar los límites de lo conveniente, y ser causa de hiperemias, hemorragias y otros trastornos.

b) *Hiposistolia.*—Es la debilidad en la energía de los sístoles, la disminución de la capacidad del trabajo del corazón, o mejor dicho, la *insuficiencia cardiaca*, que en su grado más alto ha sido llamada desde Beau, con la latitud que es costumbre en estas palabras privativas, *asistolia,* voz que en cambio nos convendría para denominar la falta completa de sístoles [1].

También la hiposistolia puede ofrecer gradaciones diversas.

Lindando con lo normal está aquella en que el individuo soporta mal, por ejemplo, una marcha acelerada, el subir una escalera, un esfuerzo, actos que le producen una anhelación (dispnea) no acostumbrada. Siguen otras formas en que el enfermo tiene dispnea al menor movimiento, y aun en reposo, y va presentando

1 La hiposistolia se confunde con el *colapso cardiaco*, estado gravísimo de agotamiento del miocardio, que sobreviene en ciertas enfermedades y puede terminar por su parálisis completa.

en los órganos trastornos circulatorios de una manera más durable, y sin llegar a la hidropesía *(hiposistolia* de algunos autores). Y viene por fin la llamada propiamente asistolia o gran asistolia, insuficiencia total, pero que caracteriza principalmente la del ventrículo derecho, último combatiente que cede, cuando la lucha se ha realizado por grados [1]. Hay ya una dilatación permanente de las cavidades cardiacas con éstasis del sistema venoso.

La hiposistolia puede presentarse gradual o bruscamente *(cozón forzado*, suponiendo que es efecto de fatiga); ser pasajera o durable; y suele llamarse secundaria y primitiva, según que es, o no, consecuencia de una alteración orgánica cardiaca o vascular.

Las condiciones genésicas de la hiposistolia son las opuestas a las de la hipersistolia; y sus principales causas son las siguientes:

1.° Las alteraciones regresivas y destructuras de las fibras musculares del corazón, como son las infiltraciones y degeneraciones, atrofias, etc.

2.° Las insuficiencias de nutrición del miocardio, como son las que proceden de falta de riego sanguíneo por oclusión de las coronarias o por anemia general muy extrema.

3.° La fatiga que produce todo exceso prolongado de función del corazón, como la hipersistolia no hipertrófica, la taquicardia, etcétera. [2]

4.° Las temperaturas extremas que disminuyen ya la excitabilidad cardiaca, sin llegar a anularla.

5.° Las acciones nerviosas inhibitorias.

Y 6.° Ciertos agentes químicos *(venenos del corazón)* que debilitan los sístoles obrando sobre el miocardio o sobre su inervación, como la veratrina, las sales de potasio, la digital a grandes dosis, y las toxinas del pneumococo.

1 La insuficiencia limitada al ventrículo izquierdo presenta una tríada típica de caracteres, que estudia la Patología especial (dispnea, palpitaciones, dolores precordiales e irradiados), y no se usa para ella la voz «asistolia».

2 Se cree que el corazón posee una reserva de fuerza potencial superior a la de otros músculos, lo que le permite realizar su función en límites extensos, aun estando en parte alterado. Pero, en cambio, es también frecuente que exista una debilidad congénita y aun heredada, que dé lugar a la insuficiencia funcional del órgano con ocasión de cualquier exceso de trabajo. El corazón entonces ofrece una dilatación pasajera—si es que la repetición del desorden no la hace permanente—que se revela por un choque cardiaco extenso y reforzado, y que contrasta con un pulso pequeño y depresible.

Los efectos de la hiposistolia, variables según su intensidad, son los de toda disminución de la función del corazón: aumento de la tensión venosa, hiperemias pasivas, cianosis, hidropesías, etc., y disminución de la tensión arterial. Si la hiposistolia es durable, condiciones particulares de los vasos y de los órganos hacen que los desórdenes se localicen o preponderen en ciertos puntos como el pulmón, el hígado y el riñón; y además la sangre altera el músculo cardiaco, agravándose más y más la situación.

Ya hemos dicho que de todos estos defectos, uno de los primeros apreciables es la dispnea—el grito de angustia del miocardio, la llama Sanson—que revela que la circulación pulmonar se hace mal, y que la hematosis es incompleta.

c) *Parálisis cardiaca.—Es la falta completa de sístoles.* También suele llamarse *síncope* (de συγκοπή), pero ésta palabra se extiende del mismo modo a las lipotimias o desmayos, estados idiopáticos y por lo general transitorios, con pérdida del conocimiento, en los que algunas veces, pero no siempre, falta o no se percibe la acción del corazón.

La falta de sístoles reconoce igual génesis y causas que la hiposistolia, pero éstas obran con tal intensidad que no sólo disminuyen sino que suprimen la función. Tales son las desorganizaciones del miocardio, la suspensión de la circulación coronaria, las temperaturas que bajan de 15° o pasan de 44°, y los venenos del corazón.

Merecen aquí especial mención las acciones nerviosas reflejas, que pueden inhibir la acción cardiaca y hasta producir súbitamente la muerte: una emoción violenta, un dolor vivísimo, una estimulación fuerte de la laringe, la contusión del epigastrio, el traumatismo de ciertos órganos como el testículo y las vísceras abdominales, han dado algunas veces este resultado. Según veremos luego, un considerable descenso en la tensión de la sangre puede paralizar también el corazón, como sucede en las hemorragias.

La parálisis cardiaca suspende toda circulación, y por ende no puede persistir más que unos momentos sin producir la muerte.

5. **Desórdenes en la circulación intracardiaca.**—Pueden

servir de tipo los que ocurren en las alteraciones de los orificios y de sus válvulas.

Los orificios auriculo-ventriculares o arteriales están á veces estrechados *(estenosis,* de στενός, *estrecho)* por cualquiera lesión, o acaso también por una contracción anormal o espasmo. El resultado común es que disminuída la luz del orificio, la sangre, en un tiempo dado, no puede pasar por él en la cantidad normal.

Por su parte, las válvulas que tienen por misión cerrar esos orificios suelen estar imposibilitadas de llenar esta función. Bien sea porque el orificio se ha agrandado, o presenta alguna otra anomalía, porque la válvula está deformada o perforada, o porque sus movimientos están dificultados, su ajuste o adaptación no es perfecta, y permite a la sangre retroceder en más o menos cantidad a la cavidad que precede al orificio *(insuficiencia valvular).*

Ahora bien: la consecuencia inmediata, lo mismo de la estenosis de un orificio que de la insuficiencia de su válvula, es un aumento anormal de sangre en la cavidad anterior a estas lesiones, y una disminución equivalente en la cavidad que les sigue. Así, si hay una estrechez en la entrada de la aorta, la sangre del ventrículo izquierdo no pasará bien y se acumulará en dicho ventrículo: si hay insuficiencia en las válvulas aórticas, la sangre pasa bien a la arteria, pero retrocede después en parte al ser empujada por el sístole arterial, y se acumula en el mismo ventrículo izquierdo. Ambas lesiones pues conducen al mismo resultado: aumento de la sangre en el ventrículo, y de su tensión por consiguiente, y disminución del mismo líquido en la aorta.

El acúmulo de sangre en el ventrículo dilata esta cavidad, y a la vez las paredes del mismo se contraen con más energía para vencer el obstáculo (hipersistolia de causa mecánica), y este exceso de función, si el organismo está en buenas condiciones, concluye por hipertrofiar el ventrículo, lo que permite relativamente que se haga permanente la hipersistolia. A esta reacción defensiva de las paredes del corazón se llama *compensación,* y como quedan neutralizados los efectos de la lesión originaria, ésta se dice que está compensada. Los mismos hechos se suceden cualquiera que sea el orificio lesionado, salvo que la hipertrofia compensatriz es

más difícil de establecerse en las aurículas por la delgadez de sus paredes [1].

Cuando existe una anormalidad en las venas pulmonares, en los capilares del pulmón o en la misma arteria pulmonar—lo que puede resultar de enfermedades muy variadas—que dificultan el curso de la sangre, los efectos son los mismos que si estuviese estrechado el orificio de la arteria pulmonar o fuesen insuficientes sus válvulas: la sangre se acumulará detrás del obstáculo hasta llenar el ventrículo derecho, que no podrá desaguarse debidamente por esas dificultades de la pequeña circulación. También aquí el ventrículo aumentará su energía contráctil, y concluirá por hipertrofiarse, compensando así en lo posible los efectos del obstáculo.

Desgraciadamente en todos estos casos la compensación, aun establecida la hipertrofia, no suele ser muy duradera. El corazón—sin que satisfagan por completo las explicaciones que se dan del hecho—concluye por alterarse en su nutrición y degenerarse. Es a veces una desintegración especial caracterizada por la desaparición del cemento que une sus elementos musculares, y que coincide con una proliferación del tejido conjuntivo (Renaut y Landouzy); es otras veces sencillamente una degeneración grasosa: el resultado es que a la hipersistolia sucede la hiposistolia, y el enfermo se encuentra en peor situación que al comenzar la lesión, y condenado a sufrir una serie de inevitables trastornos que tienen por término la muerte.

Las fuerzas de reserva que el corazón posee y utiliza en circunstancias accidentales y pasajeras de la vida normal, tiene que emplearlas en la compensación de una manera permanente—esta utilización permanente de la reserva energética es lo que representaría la hipertrofia compensadora—, y si sobreviene un nuevo obstáculo, el corazón no podrá ya adaptarse de nuevo. La compensación, por otra parte, no suele ser completa, ni aun en sus principios; ni es raro, además, que el miocardio esté también enfermo, por la misma causa que produjo la lesión de los orificios y de las válvulas. Todo esto, dice Simonena, contribuye a que la compensación no sea en general muy duradera [2].

1 En la insuficiencia de la válvula mitral, el ventrículo, que recibe la misma cantidad de sangre y a mayor presión, concluye asimismo por hipertrofiarse, lo que ayuda también algo a la compensación.

2 SIMONENA, *Profilaxis de las enfermedades órico-valvulares del corazón*, Disc. de ingreso en la Ac. de Med. de Madrid, 1918, p. 24.

Verney ha comprobado que el calibre de las coronarias es relativamente menor en el corazón hipertrofiado que en el normal, y esta circunstancia le deja en condiciones de inferioridad para la nutrición, lo que puede también, cuando en un momento dado se necesite un trabajo mayor, causar o facilitar la lesiones regresivas del órgano.

Cuando las lesiones de orificio o valvulares *no están compensadas*, o lo están de un modo insuficiente, ocurre una retrogradación de los obstáculos y trastornos circulatorios, que más o menos tarde, según la distancia del punto del corazón primitivamente invadido, concluye por acarrear una *insuficiencia de la válvula tricúspide*, que lleva los desórdenes a la circulación venosa general, y es el *principio del fin*. En efecto: sigamos suponiendo que son las lesiones del orificio aórtico el punto de partida, y tendremos que aumentada la tensión en el ventrículo izquierdo no podrá desaguar en él fácilmente la aurícula del mismo lado, que a su vez llenará de sangre e impedirá el aflujo de las venas pulmonares, y producirá el éstasis en todo el círculo pulmonar. El ventrículo derecho entonces no podrá dar salida completa a la sangre que contiene, se dilatará y hará insuficiente la válvula auriculo-ventricular: y la aurícula no sólo no podrá vaciarse tampoco debidamente, sino que recibirá una parte de la sangre que retrocede al contraerse el ventrículo. Distendida la aurícula y aumentada en ella la tensión de la sangre, el éstasis se propagará a las cavas y a todo el sistema venoso general, colocando a todos los órganos en un estado de hiperemia pasiva, con las trasudaciones hidrópicas y alteraciones nutritivas funcionales consiguientes, que no tardan en hacerse incompatibles con la vida.

Se comprende bien que estos graves trastornos terminales sean más tardíos en las lesiones aórticas, porque el ventrículo izquierdo es poderoso, y puede luchar por mucho tiempo con éxito contra el obstáculo; no así las lesiones mitrales, que encuentran escasa defensa en la aurícula. Las alteraciones del corazón derecho, como mas próximas, alteran también muy pronto la circulación venosa general.

CAPÍTULO XXXIV

Desórdenes de las funciones de los vasos

1. Consideraciones preliminares.—2. Desórdenes generales.—3. Desórdenes locales. Hiperemia.—4. Anemia local.

1. **Consideraciones preliminares.**—Las principales propiedades fisiológicas de los vasos son la elasticidad y la contractilidad [1].

La *elasticidad*, propia sobre todo de las arterias, y más notable en las voluminosas, transforma en continuo el movimiento intermitente de la sangre, que de otro modo se prolongaría hasta las ramificaciones capilares. Además economiza la fuerza impulsiva del corazón, porque el vaso devuelve en virtud de su elasticidad la fuerza que almacena al dilatarse, y que se hubiese perdido si hubiera sido un tubo no elástico. De estos dos fines, que nos enseña la Fisiología, se deducen las consecuencias que sobrevendrán cuando por una lesión de textura de las arterias, la arterio-esclerosis por ejemplo, pierdan éstas su elasticidad. La intermitencia de la sangre se prolongará más allá de los límites ordinarios, y los vasos, no acostumbrados a las violencias de esas repetidas desigualdades de presión, podrán romperse cuando su fragilidad esté ya favorecida por alguna otra causa. Pero, sobre todo, se aumenta considerablemente el trabajo del corazón, porque faltando más o menos el sístole arterial, se pierde una parte de su fuerza, y necesita suplirla exagerando la energía de sus contracciones, para que

1 Las alteraciones de la *tonicidad* o *tono*—estado de *semi-contracción* (Vulpian)—se separan mal de las de la elasticidad y contractilidad de los vasos.

la circulación de la sangre no sufra trastorno. Y tras de esta hipersistolia viene muy en breve la hipertrofia con sus consecuencias.

La *contractilidad*, más manifiesta en las pequeñas arterias, produce variaciones del calibre vascular en territorios más o menos extensos, haciendo variar en ellos, según las necesidades de la parte, la cantidad de sangre circulante; y aislando en cierto modo cada departamento vascular del resto del círculo general, constituye las circulaciones locales. Regúlanse así a la vez la presión de la sangre y la temperatura. A estos efectos las fibras musculares lisas de las paredes de los vasos se contraen bajo la influencia de los nervios vaso-constrictores, o se relajan y dilatan por la acción inhibente de los vaso-dilatadores.

Las contracciones de los vasos pueden en la enfermedad estar aumentadas o disminuídas, produciendo respectivamente estrecheces o dilataciones. Las contracciones *(espasmos)* son debidas a un exceso de acción de los vaso-constrictores, o de una irritación directa de las fibras musculares, como, por ejemplo, la que provoca el frío. Las dilataciones son debidas a un exceso de acción de los vaso-dilatadores, a una parálisis de los vaso-constrictores, o a una pérdida de la excitabilidad muscular. Las consecuencias en uno y otro caso son desórdenes locales de la circulación, diferentes según la naturaleza del vaso en que recae la alteración, y que, como pueden ser producidas también por otras causas, conviene estudiar por separado.

Secundariamente a estos *desórdenes locales*, en que resaltan sobre todo los cambios de presión, ocurren otros *desórdenes generales*, que se refieren también a variantes de la presión [1], y que conviene exponer previamente.

2. **Desórdenes generales** [2].—La tensión sanguínea en las

1 Las variaciones patológicas de la velocidad de la sangre no pueden medirse en Clínica, y, por otra parte, no se conocen sus efectos. Esto quita por ahora todo interés a su estudio.

2 HUCHARD, *Tr. clin. des malad. du cœur*, París, 1893, lec. I-V.—*Les conséquences de l' hypertension arterielle (Congr. intern.* de Lisboa, 1906).—*L' arteriosclérose (Congr. intern.* de Budapest, 1909).—MORAT, *Tr. de Physiologie*, París, 1899, t. I, p. 143.—POTAIN, *La pression arterielle de l' homme à l' état normal et pathol.*, París, 1901.—BOSC Y VEDEL Y VAQUEZ, *Congr. de Méd.* de París, 1904.

arterias, que es donde principalmente se estudia [1], puede estar *aumentada* o *disminuida*.

Tensión vascular es la presión que ejerce la masa sanguínea contra las paredes de los vasos que la contienen. Depende, pues, siempre de la *relación* que hay entre el espacio vascular y la cantidad de sangre; y por otra parte, de la *fuerza impulsiva* que trae este líquido: o, dicho de otro modo, es proporcional a la potencia y a las resistencias de la circulación.

De aquí se deduce que la tensión o presión aumentará: 1.° Con la mayor impulsión de la sangre (energía de los sístoles cardiacos y arteriales). Por eso presenta su máximum en la entrada de la aorta ($^1/_4$ de atmósfera), y su mínimum en el punto más lejano, que son las cavas (de $^1/_{100}$ de atmósfera a 0°).—2.° Con la masa de la sangre.—Y 3.° Con el estrechamiento de los vasos. Está pues en razón inversa del diámetro adquirido de éstos.

Siendo tan variables estas influencias, se comprende que la tensión de la sangre presente continuas oscilaciones; y que la arterial, que es la más interesante se inscriba mediante los aparatos gráficos en forma de una línea ondulada. Fácil será pues descomponer esta tensión en dos elementos: uno *constante*, que es el valor mínimo, del que no desciende nunca la presión, y por encima del cual ocurren las oscilaciones; y otro variable constituido por estas oscilaciones. A lo primero se llama presión *constante* o *mínima*, y a lo segundo presión *variable*. Y a la mayor suma de estas dos presiones presión *máxima* [2].

La presión constante estará en relación directa de la potencia cardiaca (número de sístoles, cantidad de sangre que en cada uno sale del corazón), con la masa de la sangre y con la resistencia vascular (disminución en el calibre de los vasos).

La presión variable está formada por oscilaciones que se reproducen siguiendo cierto orden, y que corresponden: 1.° a los sístoles del corazón; 2.° a los movimientos respiratorios, representados por ondulaciones más amplias, a lo largo de las cuales se inscriben las anteriores; y 3.° a ciertos cambios en el calibre de las arterias, que se producen rítmica y lentamente, y que se atribuyen a modificaciones de la tonicidad [3].

Viniendo ahora a la presión constante, advertiremos que la relación que tiene con la masa de sangre contenida en el sistema arterial es menos estrecha de lo

1 Hablando de una manera general puede decirse que la tensión en las venas se halla en razón inversa de la de las arterias. Una de las misiones del sistema venoso es precisamente servir de *reservorio* a la sangre, y de corregir por sus cambios de capacidad las grandes variaciones de la presión arterial. Las venas del abdomen se distinguen entre todas por este concepto.

2 Como por lo general la tensión mínima ocurre en el diástole cardiaco y la máxima en el sístole, suelen llamarse también *diastólica* y *sistólica* respectivamente.

3 Generalmente se consideran los dos elementos de la tensión (constante y variable) como variando en sentido inverso el uno del otro; pero el hecho es harto complejo para que esa regla deje de tener muchas excepciones.

que a primera vista pudiera suponerse. Si hay exceso, el sistema venoso, cuya capacidad es tan variable, sirve de reservorio: por eso las inyecciones intravasculares apenas influyen en la tensión. Si hay disminución de sangre, se producen fenómenos de vaso-constricción: y así con una sangría, aun copiosa, apenas varía la tensión.

Y respecto a la disminución del calibre de los vasos advertiremos también que sólo cuando el estrechamiento ocupa una región extensa es cuando sube la presión general de la sangre; en otro caso sólo aumenta en la parte del círculo qne precede a la estrechez, o en las regiones colaterales.

Resulta de todo que en el estado normal intervienen a cada paso causas de variación de la tensión, pero que se contrabalancean bajo la influencia nerviosa por medio de contracciones o dilataciones en diversos departamentos vasculares, y sobre todo en el sistema venoso, o variando la frecuencia y energía de los sístoles cardiacos: de tal modo, que la presión ofrece oscilaciones poco extensas. Al lado de esta *regulación nerviosa*, se admite hoy una *regulación química*, mediante las secreciones internas, y cuyos principales factores son las glándulas secretoras de *adrenalina*, y, como antagónicas, las secretoras de *colina*.

Se han observado en algunos individuos, y aun en algunas familias, ciertas modificaciones permanentes de la tensión arterial: hay unas familias que presentan la hipotensión—suelen ser de gran longevidad—y otras la hipertensión.

a) *Hipertensión arterial.*—En el esfigmomanómetro de Potain, en el que la tensión normal está representada por las divisiones 16 a la 18, los aumentos patológicos pueden llevar la aguja hasta las divisiones 28 y 30. La hipertensión puede ser pasajera o permanente.

Causas.—1.° La causa de la hipertensión es muchas veces la hipersistolia, sea o no de origen hipertrófico. Pero cuando hay hipertrofia, el corazón no sólo envía con más fuerza la sangre, sino que estando generalmente dilatado el ventrículo, la ola que procede de cada sístole es más voluminosa.

Muchas veces la hipersistolia y la hipertrofia, como ya dijimos, son efecto de un aumento de tensión, que procede a su vez de un aumento de resistencias periféricas; pero otras veces, como por ejemplo cuando coexiste la lesión de un orificio cardiaco, no hay duda de que son primitivas.

2.° El aumento de la cantidad de la sangre. Poca importancia suele tener esta causa por las razones antes apuntadas, y porque generalmente el volumen de la sangre se mantiene constante; sin embargo, se concibe que un estado pletórico o una perturbación

de los emunctorios, que no permita el equilibrio entre la entrada y salida de líquidos, pueda producir un estado permanente que haga subir la tensión. Para esto es preciso que el volumen de la sangre se aumente por lo menos en una octava parte (Dastre y Loye).

Y 3.º Las resistencias en los vasos periféricos. Las disminuciones de calibre de los mismos en territorios extensos son quizá las causas más frecuentes de hipertensión [1].

Generalmente se trata de un espasmo de las arteriolas y capilares, que puede ser debido a substancias tóxicas que circulan por la sangre, como sucede en el envenenamiento por el plomo, en el artritismo, en el alcoholismo y *tabaquismo;* a productos de desasimilación anormalmente retenidos en la misma, sobre todo en la alimentación en que preponderan abusivamente las carnes ricas en toxinas; y a la secreción exagerada de ciertas glándulas como las suprarrenales (adrenalina). Todas estas substancias gozan de una acción vaso-constrictora manifiesta [2]. El espasmo vascular es producido también por las emociones, y se hace persistente cuando estas son muy repetidas: Mosso ha demostrado bien que la hipertensión sigue aun a las emociones más ligeras.

A estas estrecheces espasmódicas hay que agregar cualquiera otra causa que disminuya el calibre vascular, como la estrechez congénita del sistema arterial, las compresiones de cualquier género, y las alteraciones de las paredes de las arterias. Entre éstas merece especial mención la arterio-esclerosis, que, efecto ella misma de una hipertensión, se convierte luego en causa de otro desorden como el que la dió origen.

Un factor de la tensión arterial que actualmente se halla en estudio es la *viscosidad*, o frote interno de la sangre. Obra aumentando la resistencia, y la tensión está por consiguiente en razón directa de la viscosidad. Entre las causas que aumentan la viscosi-

1 Huchard, a quien se deben notables estudios sobre estos asuntos, admite una hipertensión por dilatación *activa* de los vasos. Sin duda se acompaña de vaso-constricciones más extensas en regiones interiores: de otro modo no se concibe su existencia.

2 Abelous y Bardier han hallado recientemente en la orina normal substancias que modifican la tensión, una aumentándola *(urohipertensina)*, y otra rebajándola *(urohipotensina)*.

dad de la sangre se cita el aumento de CO^2 y por lo tanto el éstasis venoso y la asfixia.

Efectos.—La hipertensión—que se manifiesta fácilmente por la dureza del pulso, apreciable al tacto y al esfigmomanómetro, por la *estabilidad* del mismo, y por el refuerzo en intensidad del segundo ruido cardiaco aórtico [1]—produce en primer lugar un aumento de la secreción urinaria *(poliuria)*, mediante el cual la presión tiende a rebajarse disminuyendo el volumen de la sangre. Si los vasos tienen alguna fragilidad anormal, pueden romperse dando lugar a hemorragias. Y en todo caso, si la hipertensión es duradera, los vasos no pueden soportar ese exceso de presión sin alterarse, y ocurre la arterio-esclerosis.

Por otra parte, la hipertensión puede producir, mediante la reacción del corazón, la hipersistolia con todas sus consecuencias.

b) *Hipotensión arterial.*—La hipotensión desciende a veces hasta las divisiones 8 y 7 del esfigmomanómetro de Potain. Es de mal pronóstico en muchas enfermedades.

Son causas de la hipotensión: 1.° la hiposistolia, cualquiera que sea su origen: por eso la hipotensión viene a terminar todas las enfermedades del corazón; 2.° la disminución de la masa de la sangre cuando no provoca, o cuando supera, la adaptación vascular (hemorragias, diuresis, diarreas serosas, etc.); y 3.° la falta de tono vascular, siendo buen ejemplo la hipotensión que sigue al uso de las substancias vaso-dilatadoras, como el nitrito de amilo, la colina, etc., [2] o simplemente a la insuficiencia de la secreción suprarrenal.

Los efectos de la hipotensión—que se manifiesta por la depre-

1 Si se trata de una hipertensión en la circulación pulmonar, estará reforzado el segundo ruido pulmonar. Se comprenden bien estos refuerzos ya que estos ruidos son producidos por la caída de las válvulas arteriales, y la fuerza con que estas caen es proporcional a la tensión de la sangre.

2 En la insuficiencia aórtica, que se acompaña pronto de gran hipertrofia del ventrículo, existe una combinación curiosa de hipertensión e hipotensión, que alternan entre sí dentro de cada una de las fases circulatorias. El ventrículo envía gran oleada de sangre y con gran fuerza (hipertensión); pero enseguida la sangre retrocede de la aorta al ventrículo disminuyendo su masa (hipotensión). El pulso resultante se llama *de Corrigan*, del nombre de este médico, que le estudió.

sibilidad, frecuencia [1] e inestabilidad del pulso, y la debilidad del segundo ruido cardiaco—son en primer lugar la disminución de la secreción urinaria. La cantidad de orina emitida en las 24 horas es, por lo tanto, la mejor medida del estado de la tensión de la sangre, y *cœteris paribus*, de las energías del corazón. Vienen también, como fenómenos concomitantes más que como efectos, los de la hipertensión venosa: cianosis, hidropesías, etc.

Pero si la tensión baja considerablemente, el corazón cesa de latir y sobreviene la muerte. Porque el excitante fisiológico de las contracciones cardiacas es, según todas las probabilidades, un cierto grado de tensión de la sangre, y las hemorragias matan antes mecánicamente que por la perturbación que directamente puedan inducir en la nutrición de los órganos. Esta es la razón de que hoy se emplee contra ellas, como eficaz recurso terapéutico, la inyección inmediata o mediata en el sistema circulatorio de un líquido que sin alterar los glóbulos *(suero artificial:* solución acuosa de cloruro de sodio al 9,5 por 1000), reconstituya rápidamente el volumen do la sangre, aunque no lleve principio alguno nutritivo.

3. **Desórdenes locales.-Hiperemia.**—*Hiperemia* (de αἷμα, *sangre)*, o *congestión* (de *congerere, acumular), es el aumento de la sangre circulante en una parte del organismo.* La sangre puede acumularse en una región orgánica o por exceso en las entradas, o por defecto en las salidas: esto es, por excesivo ingreso arterial, o por dificultad en el retorno de la sangre venosa. En el primer caso la hiperemia se llama *activa*, y en el segundo *pasiva* [2].

a) *Hiperemia activa, arterial*, o *fluxión.*—El aumento en la

1 Recordaremos que la *embriocardia* es signo de una hipotensión extrema, muchas veces mortal. Un descenso brusco de la presión, que puede ser debido a desfallecimiento del corazón o a la relajación de los vasos, puede distinguirse por el volumen del corazón. Este está aumentado en el primer caso, y disminuído en el segundo (PAL, *Les crises vasculaires*, trad. París, 1908).

2 Pueden combinarse también ambas condiciones genésicas, como ha hecho experimentalmente Ranvier en los animales, ligando la vena crural (causa de hiperemia pasiva), y seccionando el simpático abdominal (causa de hiperemia activa neuro-paralítica). El desorden hiperémico aumentaba así su intensidad (HALLOPEAU, *Path. génér.*, París, 1898, p. 279).

llegada o ingreso de la sangre puede proceder o de que la sangre venga con mayor tensión a los vasos, que se dilatan secundariamente, o de que los vasos se dilaten primariamente y hagan afluir a ellos la sangre: de modo que en el primer caso la causa de la hiperemia está en la sangre, y en el segundo en los vasos. Siempre pues hay dos hechos, dilatación de los vasos y principalmente de las arterias, y aumento de sangre: las dos formas varían según que es el uno o el otro el que ocurre primero.

α] **Por fluxión.**—La hiperemia por exceso de tensión en la sangre, que es la que más propiamente merece el nombre de *fluxión*, reconoce por causas las mismas de la hipertensión arterial que dejamos estudiadas, y que se reducen aquí a un aumento en la impulsión de la sangre por mayor energía en los sístoles; o a un aumento en la cantidad total de la sangre (plétora); o a que suprimida una hemorragia habitual, o dificultado el curso de la sangre y anemiado un territorio relacionado por los vasos con el que es asiento de la hiperemia, este último tiene que recibir la parte sobrante de aquél (hiperemia *colateral*, *compensatriz* o *suplementaria)*.

Las dos primeras causas son generales, y para producir un desorden local—como son estas hiperemias—necesitan el concurso de alguna otra condición local, que puede ser una disminución en la resistencia de los vasos o de los tejidos ambientes.

β] **Por relajación.**—Las hiperemias por dilatación primitiva de los vasos, o relajación o parálisis de las fibras musculares de la túnica media arterial, que por ésto suelen llamarse hiperemias por *relajación*, pueden ser 1.° *dinámicas* o *nerviosas*, 2.° *irritativas*, y 3.° *ex vacuo*.

1.° Las hiperemias *dinámicas* son las producidas por trastornos de la inervación vaso-motriz, y estos sabemos ya que pueden ser de dos modos: por excitación de los nervios vaso-dilatadores, o por parálisis de los vaso-constrictores *(neuro-paralítica)*.

La excitación vaso-dilatadora pocas veces es directa (sección experimental de la cuerda del tímpano, por ej., y excitación del extremo periférico, lo que da lugar a la hiperemia de la glándula

submaxilar), casi siempre se realiza por un mecanismo reflejo, como en lo fisiológico sucede con la hiperemia *emotiva* (pudor, cólera). Pueden servir de ejemplo las rosetas o rubicundeces de las mejillas en las inflamaciones del pulmón, y la suscitada por el dolor de dientes. Schiff daba como caracteres de esta hiperemia el ser más considerable, el cesar si se seccionan los nervios de la parte, y el ser pasajera.

La hiperemia neuro-paralítica, o por parálisis de los vasos constrictores, tiene como tipo experimental la que sobreviene por sección del simpático del cuello, o la paradójica que sigue a la ligadura de las arterias renal o esplénica. Suelen producir la hiperemia neuro-paralítica las lesiones del encéfalo, médula y nervios, y tendría caracteres opuestos a la anterior.

2.° La hiperemia *irritativa* es la producida por estimulación directa del tejido vascular o perivascular. Los ejemplos que de ella pudiéramos citar son numerosos, pues todos los irritantes que en grado más intenso causan la inflamación—y ya veremos la casi universalidad de estos agentes—obrando con menor fuerza producen la hiperemia. Aquí encaja el *ubi stimulus ibi fluxus* de los antiguos. Agentes mecánicos como el roce, físicos como el calor, los agentes químicos irritantes, como la cantárida, la mostaza y el amoniaco, y los mismos excesos de trabajo de los órganos, que exageran la hiperemia fisiológica de función (digestión de alimentaciones copiosas y repetidas, fatigas cerebrales, etc.) son causa de hiperemias irritativas, y un paso más allá, de la inflamación.

No es muy seguro que en estas hiperemias intervengan también los nervios vaso-motores a consecuencia de impresiones sensitivas, reflejadas en centros ganglionares periféricos, y procedentes de exageradas impresiones aferentes. De todos modos, estas hiperemias pueden producirse en injertos cutáneos y en miembros privados de nervios, y, además, no puede negarse que algunos de estos agentes irritantes, como el calor, obran paralizando directamente las fibras musculares de las arterias [1].

1 Virchow cree que en estas hiperemias irritativas se trata siempre de una parálisis por agotamiento, precedida de una fase de contracción que pasa inadvertida.

Este autor y Letamendi, fijándose en el estado del vaso, que es de relajación en las hiperemias irritativas y neuro-paralíticas, creen que debiera llamarse hiperemia *pasiva* a la

3.º La hiperemia *ex vacuo* tiene por fundamento el hecho anatómico de que los capilares de un órgano solo resisten un tercio o la mitad de la presión de la sangre que contienen: la presión restante la soportan los tejidos o medios ambientes (Landerer). Ahora bien, cuando se disminuye la presión atmosférica que habitualmente obra sobre una parte del organismo (ventosas, por ejemplo), o cuando en una operación quirúrgica se hace la ablación de tejidos normales o patológicos en que se apoyaban las paredes del vaso, o se vacían grandes cantidades de líquidos patológicos (derrames pleurales, etc.) que hacían análogo papel, los vasos de aquella parte tienen que soportar de pronto toda la presión de la sangre que en ellos circula, y siendo impotentes para ello, se dejan dilatar y realizan la hiperemia *ex vacuo*.

He aquí, para resumir, y en forma de cuadro, estas variadas génesis de la hiperemia:

- La *hiperemia activa* varía según que empiece....
  - por el aumento de tensión sanguínea *(fluxión)*.
    - Por aumento de la impulsión de la sangre.
    - Por plétora.
    - Por obstáculos periféricos de la circulación *(colateral)*.
  - o por la dilatación vascular *(relajación)*.
    - *dinámica*...
      - por excitación de los vasodilatadores.
      - por parálisis de los vasoconstrictores.
    - *irritativa*...
      - por irritación directa de los tejidos.
    - *ex vacuo*...
      - por disminución de la contrapresión exterior.

Efectos.—Hay mayor velocidad en la circulación, demostrable al microscopio, y es sin duda porque, aunque existe la dilatación vascular que disminuye esta velocidad, prepondera el desequilibrio de presión, que la aumenta. Hay aumento de nutrición—al

activa, y viceversa. Creemos, sin embargo, que el lenguaje corriente puede por esta vez alegar mejores fundamentos.

menos si la hiperemia es moderada—y, sin embargo, la sangre es tan abundante que compensa con exceso las pérdidas de oxígeno de esta mayor nutrición, y continúa siendo rutilante. Si, como decimos, la hiperemia es moderada, hay exceso de función en el órgano, aumento de secreción, etc., y hasta puede ser útil o compensadora si es intensa, o si el órgano es de los muy delicados o exigentes en las condiciones de su función, como el cerebro, la hiperemia, mediante la compresión u otro mecanismo, disminuye o suprime la función. Se admite que estas hiperemias activas pueden producir hidropesías; y que, sólo cuando coexiste alguna disminución en la cohesión de los vasos, la hiperemia puede romperlos (hemorragia).

Por lo demás, revelan la hiperemia activa los llamados síntomas cardinales de la inflamación *(rubor et calor, tumor et dolor)*, si bien los dos últimos son poco marcados, porque falta aquí el exudado, y el mismo desorden circulatorio no es tan intenso como en aquélla.

b) *Hiperemia pasiva* o *venosa*, o *éstasis* [1] (de στάσις, *estación, parada) es el aumento de la sangre en los vasos por dificultad en su retorno al corazón.* Revela siempre, pues, una insuficiencia en la función venosa, y la circulación puede llegar a suspenderse en la parte. Hay también hipertensión en los capilares, como en la hiperemia activa (Poiseuille). La dilatación en esta hiperemia es más pronunciada en las venas.

Causas.—A dos grupos pueden reducirse todas sus causas: u ocurren en las venas obstáculos *a fronte* que dificultan o impiden la circulación; o disminuye la presión o impulsión de la sangre, la *vis a tergo*, que es la causa principal de la circulación venosa.

Los obstáculos *a fronte* pueden ser variadísimos, y son todos los que de un modo u otro disminuyen u ocluyen la luz de las venas, a saber: causas *extraparietales*, como un tumor o una ligadura que obran por compresión; causas *parietales* como un en-

1 Algunos reservan la voz *éstasis* para el estancamiento de la sangre seguido de coagulación.

No se confunda *éstasis* con *éxtasis*, como hacen muchos patólogos: son estas dos palabras distintas, y con significado muy distinto también.

grosamiento de la pared venosa; o causas *intraparietales*, o cavitarias, que obstruyen el conducto, como un coágulo o trombus. En todos estos casos la extensión que ocupa la hiperemia resulta de la categoría de los vasos venosos interceptados. Las enfermedades del corazón llegan casi siempre a dificultar, como vimos, el desagüe de las venas en las aurículas, y ésto es una causa de hiperemia pasiva, que se realizará en toda la región pulmonar si se trata de las venas de este nombre, y *en todo el cuerpo*, si se trata de las cavas. Las enfermedades del hígado producen también con frecuencia obstáculos a la circulación en la porta, y determinan una hiperemia venosa en las vísceras abdominales. La compresión de las venas de un miembro, de un órgano o de una parte de un órgano, causará respectivamente la hiperemia de estas regiones.

La disminución de la *vis a tergo* procede de disminución en la energía de los sístoles cardiacos, o de la falta de elasticidad y tonicidad de los vasos. Las enfermedades del corazón y los vasos, y los estados de atonía y debilidad general del organismo obran de esta manera. Casi siempre en estos casos obra como concausa alguna otra circunstancia que da eficacia a las anteriores, y *localiza* la hiperemia: puede servir de ejemplo la acción de la gravedad, que insuficiente por sí sola en los casos ordinarios para provocar estos desórdenes, ayudada por las condiciones antedichas origina las hiperemias llamadas *hipostáticas*. El reposo excesivo ayuda también a estas hiperemias al suprimir las contracciones musculares que tanto favorecen la circulación venosa. Todo este grupo de hiperemias suele recibir el nombre de *atónicas*.

Efectos.—La hiperemia pasiva con su falta o insuficiencia de circulación acarrea una decadencia más o menos acentuada de la nutrición, y paralelamente una decadencia funcional, si es que la compresión de los elementos anatómicos no suprime de golpe su función. Si el desorden dura, sobreviene la atrofia; alguna rara vez en hiperemias crónicas se presentan, por el contrario, hiperplasias de génesis obscura, y que se atribuyen a estados irritativos: la piel es donde se han observado estas proliferaciones. Verifícanse trasudaciones del plasma, constituyéndose estados hidrópicos más o menos marcados, y, por otra parte, el exceso de tensión de la

sangre, y las alteraciones que sufren las paredes de los vasos, pueden dar lugar a hemorragias.

La hiperemia pasiva se revela por los siguientes fenómenos: tumefacción de la parte, debida a la repleción de los vasos y al exudado hidrópico que se origina, coloración rojo-violácea azulada *(cianosis* de κύανος, *azul)* que contrasta con el tono rojo vivo de la hiperemia activa, y es producida por la hipervenosidad de la sangre a quien los tejidos han robado el oxígeno y sobrecargado de anhídrido carbónico; disminución de la temperatura local, porque la sangre se renueva mal y se enfría, y por otra parte los tejidos ambientes por su decadencia nutritiva producen poco calor. Esta misma decadencia nutritiva de los tejidos disminuye sus energías y defensas; y cuando ocurre un traumatismo o una infección resisten menos que los tejidos sanos.

4. **Anemia local.**—*Anemia local* o *isquemia* (voz griega que viene de ἴσχειν, *detener) es la disminución o la falta de sangre en una parte del organismo.* En el primer caso se llama *incompleta,* y en el segundo *completa,* si bien ésta nunca puede realizarse en absoluto.

Causas.—Son las opuestas a las de la hiperemia activa, y pueden formarse con ellas análogos grupos. También aquí son de considerar dos elementos: la disminución de la sangre y la estrechez de los vasos; y deben distinguirse dos variedades principales, según que uno ú otro de estos factores sea el primitivo.

1.° Está disminuída primitivamente la sangre en la anemia local en dos casos: cuando hay anemia general, o cuando existe una distribución irregular de la sangre, que afluye en exceso a otro punto del cuerpo por cualquiera de los mecanismos de la hiperemia. Puede servir de ejemplo la anemia cerebral por el aflujo de la sangre a los vasos abdominales (hiperemia *ex vacuo)* cuando se vacía un derrame peritoneal; o cuando la sangre afluye a las partes más bajas del cuerpo, por la acción de la gravedad (hiperemia hipostática), mal contrarrestada por un corazón débil, al dejar los enfermos el lecho y cambiar la actitud horizontal por

[1] La existencia de isquemias por parálisis de los vaso-dilatadores no está demostrada.

la vertical. Siempre, pues, estas anemias son consecutivas a hiperemias realizadas en otro punto muy relacionado con el primero.

2.º Están estrechados u ocluídos los vasos en numerosas circunstancias, siendo cómodo establecer también aquí los mismos grupos que pueden dar lugar a estos efectos en cualquier otro conducto tubular del organismo. Habrá pues causas intraparietales, como un coágulo o un trozo de válvula o de neoplasma, que obture o disminuya la luz del vaso *(trombosis* o *embolia)*. Habrá también causas parietales, como un engrosamiento de las túnicas arteriales.

Pero hay aquí un grupo importante de causas, dichas funcionales, que son las contracciones persistentes de estas mismas paredes por acción nerviosa o por excitación directa de sus músculos. La acción nerviosa consiste en una excitación directa o refleja de los vaso-constrictores [1] como ocurre en el terror, en las náuseas, en el escalofrío, en la *asfixia local de las extremidades* de Raynaud, en la acción de la adrenalina, etc. A la excitación directa de las fibras musculares se atribuye la anemia producida por un cuerpo frío, etc., aunque será difícil asegurar que no intervengan también en estos casos los nervios.

Hay, por fin, causas extraparietales, entre las que figuran las compresiones de las arterias por tumores vecinos, órganos dislocados, un apósito o vendaje mal aplicado, etc. A estas anemias suele llamárselas *mecánicas*. Como si las demás no lo fuesen!

Si los obstáculos arteriales obran sólo en un punto del trayecto del vaso, es preciso, para que la anemia se verifique, que éste sea la arteria principal del territorio, y que haya alguna dificultad para establecerse una circulación colateral o supletoria por las ramas anteriores al obstáculo.

Síntomas.—La anemia completa se revela por la palidez de las partes afectadas si son superficiales, y como están vacíos los vasos, no sale la sangre si se punza o incinde. Obsérvase además un descenso de temperatura y disminución de volumen, y el enfermo siente las partes como acorchadas, o por al contrario experimenta en ellas dolor.

Si la anemia no es completa, los capilares y las vénulas contienen aún sangre, y como la circulación es muy lenta, la sangre

pierde oxígeno y se carga de gas carbónico, resultando el tegumento con un color rojo violáceo o azulado *(cianosis)*.

Efectos.—Varían de extremo a extremo según que la anemia es completa o incompleta, breve o duradera, en lo que influyen, no sólo como es natural la índole de la causa, sino la disposición de los vasos de la parte. El organismo, en efecto, tiende a defenderse contra la causa que impide o dificulta el riego de un órgano, estableciendo una circulación colateral y suplementaria, mediante ramas de la arteria obturada que nazcan antes del punto obliterado, o mediante ramas de otras arterias distintas. El aumento de tensión sanguínea en estos vasos, resultante del hecho mismo de la anemia, es el principal factor en el establecimiento de esa saludable circulación colateral. Pero no en todos los órganos es fácil ni posible esta defensa.

Cuando la anemia es *completa*, cesa la nutrición (mortificación)—y con ella la vida y todas sus manifestaciones—en la parte afecta. Y claro está que si la función de ésta es de las indispensables para la vida, a la muerte local seguirá necesariamente la muerte general o somática.

Cuando se trata de un pequeño vaso de los que no dan anastómosis (arterias *terminales* de Cohnheim), su obliteración produce, en opinión de este autor, una anemia completa seguida de necrosis, que puede ser simple e inmediata, o constituir el llamado *infarto hemorrágico* [1]. Consiste éste en que, producido el éstasis en los capilares a consecuencia de la obturación de dicho vaso, disminuye la tensión en las venas que de ellos nacen, pero, comunicando éstas por sus anastómosis con otras en que la tensión está normal o aumentada, prodúcese una corriente retrógrada, afluyendo la sangre al territorio anemiado, y aun dando lugar a una pequeña hemorragia por diapedesis. Los elementos anatómicos de la parte y la sangre extravasada son asiento de un proceso regresivo y necrósico *(necrobiosis)*, a la vez que en los tejidos inmediatos se produce un trabajo flegmásico y formador de un tejido conjuntivo y vascular, que pronto se retrae y toma el aspecto de un tejido de cicatriz. Los órganos en los que la disposición citada de las arterias favorece la formación de infartos, son principalmente el riñón, bazo, encéfalo, intestino, retina y pulmón.

Hoy se admite que en la génesis del infarto hemorrágico intervienen las condiciones siguientes: 1.ª obstrucción de una arteria nutricia principal; 2.ª lentitud

1 El infarto hemorrágico ha sido bien estudiado al microscopio en la lengua de la rana por Cohnheim, que producía obliteraciones embólicas de ese órgano, introduciendo partículas de cera en la aorta.

del aflujo de sangre venido de las regiones vecinas, e insuficiencia de la cantidad necesaria para restablecer la circulación; 3.ª aumento de la coagulabilidad de la sangre; y 4.ª alteraciones de las paredes venosas del foco—anteriores o provocadas por la isquemia—alteraciones que las hacen más permeables a la sangre.

Si el infarto se produce generalmente en la obliteración de arterias terminales, es porque se reunen de ordinario las dos primeras condiciones. Cuando la circulación general está profundamente modificada, o la coagulabilidad de la sangre muy aumentada, se puede producir el infarto aun en casos de obliteración de arterias no terminales. Y en cambio cuando se obstruyen arterias terminales en un pulmón sano, y sin actuar otras condiciones, el infarto hemorrágico no se produce.

Si la anemia es *incompleta*, la nutrición languidece, y con ella decaen también por lo general las funciones especiales de que puede estar encargado el órgano o tejido interesado. Los centros nerviosos, sin embargo, suelen dar lugar a fenómenos de excitación aunque pasajera (delirio, dolores, convulsiones), y este hecho paradójico ha sido atribuído por Brown-Sequard a la acción excitante que la falta de oxígeno y el exceso de anhídrido carbónico ejerce sobre los elementos de los tejidos, nutridos todavía aunque de una manera insuficiente.

La decadencia funcional de la parte anemiada se manifiesta a veces con una forma meioprágica. Así una estrechez de la arteria femoral da lugar a que los enfermos después del decanso puedan andar bien durante unos minutos, al cabo de los cuales sienten debilidad e impotencia en el miembro abdominal correspondiente, y se ven obligados a guardar reposo. Esta *claudicación intermitente* (Charcot), conocida primero en Veterinaria, se debe a que la femoral estrechada permite sólo un riego suficiente para el miembro en reposo, pero que no basta para el miembro en actividad.

CAPÍTULO XXXV

Desórdenes de las funciones de los vasos

(Continuación)

1. Hidropesía.—2. Hemorragia.—3. Trombosis y embolia.

1. **Hidropesía.**—Hidropesía (de ὕδωρ *agua*, y ὤψ *colección*) es *el acúmulo, no inflamatorio, de serosidad en el intersticio de los tejidos o en las cavidades serosas.*

La serosidad hidrópica no es enteramente igual en su composición al plasma linfático que normalmente se encuentra en esos mismos puntos, como este plasma linfático no es tampoco igual al plasma de la sangre. El líquido hidrópico difiere del líquido intersticial normal en ser más pobre en albúmina y leucocitos, menos coagulable y más rico en hematíes: se dirá pues que son muy parecidos, pero nada más [1].

La hidropesía tiene su asiento, como decimos, en los intersticios de los tejidos, y especialmente en las lagunas del conjuntivo, y se acentúa considerablemente cuando éste es de trama poco apretada, como el subcutáneo de los párpados, escroto, glotis y extremidades. Ocupa también las cavidades serosas *(contigüidades* las llama Letamendi), que en realidad son también espacios conjuntivos. La hidropesía general o muy extensa se llama *anasarca*

1 Los caracteres del líquido hidrópico son muy variables, porque entre otras condiciones influyen en él la vascularidad del órgano, la cantidad de albúmina de la sangre, la lentitud de la circulación, y hasta la fecha del derrame, ya que la reabsorción, por ejemplo, puede disminuir la proporción del agua.

(de ἀνά, *entre* y σάρξ, *carne); edema* (de οἴδημα, *hinchazón)* si ocupa porciones limitadas de tejido conjuntivo; y *derrame* si ocupa las serosas, recibiendo entonces nombres especiales en cada una: *hidrotórax, hidropericardias, hidrocéfalo, hidrorraquis, hidrartrosis, ascitis* (de ἀσκός, *odre)* la del peritoneo, etc. [1]

Conviene en principio separar el acúmulo de plasma hidrópico del inflamatorio, porque los procesos genésicos son muy diferentes; pero en la práctica no siempre es posible la distinción.

Causas.—Son complejísimas, y muy obscuras todavía. Las conocidas pueden reducirse a dos grupos: hiperemias y discrasias.

Las hiperemias pasivas son una de las causas más frecuentes de las hidropesías, que en este caso se llaman *mecánicas.* Pero también algunas hiperemias activas producen el mismo desorden, y esta acción hidropígena está hoy bien probada por lo menos en las hiperemias *nerviosas*, y en las *ex vacuo.* La hiperemia nerviosa es la causa de los edemas generalmente fugaces que se observan en muchas enfermedades, y en lesiones del sistema nervioso central o periférico; y como ejemplo de hidropesías por hiperemia *ex vacuo* puede citarse la que sobreviene en el pulmón a consecuencia de algunas toracentesis.

Ciertas hidropesías, que por esto reciben el nombre de *discrásicas*, son causadas por una alteración en la composición de la sangre *(discrasia hidropígena).* Se encuentran en ciertas enfermedades del riñón en que suelen ocurrir pérdidas de albúmina por la orina, en las anemias, y en general en todos los estados caquécticos avanzados; y la alteración se hacía consistir en una disminución notable de los albuminoides y un aumento absoluto del agua: había pues *hipoalbuminosis* y *polihemia.* Hoy en cambio se admite como un hecho importante en estas discrasias, o al menos en muchas de ellas, la retención anormal en la economía de ciertas substancias, que ni el riñón ni los demás emunctorios han podido eliminar en cantidad suficiente [2]. Estas substancias son según unos, y entre ellos Widal, el cloruro de sodio, y, según Achard, Debove

1 Nombres análogos *(hidronefrosis, hidrómetra,* etc.) reciben ciertas estancaciones de líquidos de secreción, que se han llamado también pseudo-hidropesías.

2 Parece que esta retención no ocurre en la sangre, o es demasiado transitoria para que pueda considerarse como elemento de verdadera discrasia.

y otros, no sólo el cloruro de sodio sino varios otros cuerpos, como la urea. La retención de estas substancias es la base de la teoría osmótica de que hablaremos luego.

Con frecuencia se asocian estas causas: a los estados discrásicos se unen las hiperemias, y en este caso la producción de la hidropesía es todavía más segura.

Génesis.—Para poder discurrir mejor sobre ella será conveniente hacer antes una pequeña digresión.

Sabido es que en el estado normal el plasma sanguíneo atraviesa la pared de los vasos (trasudación), siendo ligeramente modificado por ella, y se derrama en el intersticio de los tejidos y en las cavidades serosas. Allí contribuye a la vida de las células suministrándolas materiales nutritivos y recibiendo sus desechos, y, cumplida su misión, es recogido por las raicillas venosas y por los linfáticos (reabsorción), circulando después por éstos (circulación linfática) así como por las venas.

La *trasudación* no es, como se ve, una simple filtración. Influyen en ella condiciones múltiples, aparte de la presión de la sangre en los capilares, y han de ser de las más salientes las diferencias de tensión osmótica entre el plasma sanguíneo y el intersticial, y acaso la permeabilidad de las paredes de los vasos. Podemos, pues, concebir teóricamente que estará aumentada: 1.° por el aumento de presión de la sangre, si la hipertensión deriva de las resistencias periféricas. En los otros casos (hipersistolia, plétora) es dudoso que se exagere la trasudación, porque siempre hay redes de capilares vacías o poco llenas, y la hiperemia se regulará por sí misma (Samuel); 2.° por cambios en la composición de la sangre y en la del líquido intersticial (plasma linfático) ambas tan variables y tan influyentes en la osmosis; y 3.° por aumento de permeabilidad de la pared vascular.

El asunto, de todos modos, es complicado y obscuro, y relacionado además con la actividad biológica de las células, en la que tan deficientes son las explicaciones físicas.

Heidenhain y Hamburger presentan la cuestión bajo un nuevo aspecto. Según trabajos realizados por estos autores, la linfa distaría aun más de ser un producto de simple filtración, y constituiría una verdadera secreción, realizada por el endotelio vascular a expensas de la sangre. Ciertos agentes, llamados *linfagogos*, aumentarían esta secreción excitando los endotelios. Realmente se ve que varias substancias coloides de índole diversa, y entre ellas los residuos de la función muscular, como son los extractos de músculos, ciertos productos bacterianos, las soluciones de albumosas o de ovoalbúmina, etcétera, [1] aumentan la produc-

[1] Son los linfagogos que constituyen la 1.ª clase de Heidenhain, y que aumentarían la producción de la linfa a expensas del plasma de la sangre. Los de la 2.ª clase, que la aumentarían a expensas del agua de los tejidos, son substancias cristaloides, soluciones

ción de la linfa sin hacer variar la presión de la sangre, ni verosimilmente las tensiones osmóticas, lo que ha obligado a los partidarios de la llamada teoría física a suponer apresuradamente aquel tercer elemento hipotético antes enunciado: las variantes en la permeabilidad de la pared endotelial de los vasos.

Según L. Asher, la linfa [1] es un producto del trabajo de los órganos y aumenta por lo tanto a medida que aumenta este trabajo. Se cree que al funcionar un órgano las células aumentan su desasimilación, y como ésta consiste en la transformación de cada molécula grande (de albúmina por ejemplo) en varias moléculas más pequeñas (urea, amoniaco, etcétera), el aumento de función aumenta el número de moléculas, que pasan al líquido intersticial y exageran su tensión osmótica; porque esta tensión osmótica está sencillamente en relación con el número de moléculas contenidas en un volumen dado (ley de Van't Hoff). Y aumentada la tensión osmótica viene un aumento de la cantidad de agua para restablecer el equilibrio, y por tanto un aumento de linfa. Esta teoría del ilustre fisiólogo, hoy la más aceptada en Alemania, ha recibido recientemente una importante aplicación práctica con los trabajos de Eppinger, que disminuye los edemas administrando tiroidina, porque esta substancia, que exagera la desasimilación de los albuminoides, aumentaría la producción de linfa.

En la *reabsorción* influirán algunas circunstancias opuestas a las que obran en la trasudación, aumentando sobre todo en las disminuciones de tensión de la sangre (en pérdidas sanguíneas o serosas, por ejemplo), en las que hasta los acúmulos anormales (hidropesías) pueden desaparecer.

Disminuye la reabsorción en los éstasis venosos y otras circunstancias, como en la impermeabilidad del orígen de los linfáticos en ciertas alteraciones de los tejidos. Y si la disminución es grande, los plasmas se acumulan y queda, como veremos, constituída la hidropesía.

Las condiciones de la *circulación linfática* son mal conocidas, y de aquí la obscuridad que reina acerca de sus perturbaciones: apenas si se conocen las *linforragias*, y algunas dificultades de la circulación, como las oclusiones del conducto torácico, etc.

Diremos ahora que toda hidropesía parece que reconoce como condición próxima, según Cohnheim, una *insuficiencia de la reabsorción* que las venas y linfáticos efectúan sobre el plasma de los espacios linfáticos, con relación a la trasudación del mismo. Es decir, que se acumula ese plasma porque la reabsorción no compensa la trasudación, y que ésto ocurre más que por hallarse ésta aumentada [2], por estar la reabsorción disminuída. Y como el plas-

concentradas de sales neutras, de azúcar, de urea, etc., cuya acción linfagoga no es difícil de explicar por cambios en la concentración molecular y condiciones osmóticas.

1 Llama «linfa» sólo al líquido contenido en los vasos linfáticos.

2 El aumento en la trasudación o producción de linfa, si los tejidos se vacían bien por reabsorción, y el riñón obedece, sólo se traduce por poliuria. Tal sucede en la diabetes:

ma hidrópico difiere en composición del normal, hay necesidad de admitir también una *alteración de la pared de los vasos.*

Es de notar que los obstáculos a la reabsorción y circulación por los linfáticos sólo excepcionalmente pueden producir hidropesía (ciertas linfangitis cancerosas, obstrucción de los orígenes linfáticos en algunas hidropesías de las serosas, etc.), por las numerosas vías y anastómosis que puede seguir la linfa, aun sin contar la vía venosa. Hasta las oclusiones del mismo conducto torácico suelen compensarse sin llegar a realizarse el edema. En cambio, si, a la vez que las vías linfáticas, están dificultadas las venosas, la hidropesía es inevitable. Puede servir de ejemplo la que sigue necesariamente a los obstáculos al desagüe de las venas cavas, que estorban a la vez, mediante el éstasis venoso, el desagüe del conducto torácico y de la gran vena linfática derecha.

Dentro de la citada doctrina genésica, las hiperemias producirían la hidropesía aumentando la presión de la sangre en los capilares, y alterando probablemente sus paredes y la permeabilidad del endotelio, a lo que coadyuvaría poderosamente en las hiperemias pasivas—que son las más hidropígenas—, la lentitud de la circulación. Puede haber también trastornos osmóticos (Starling). En las hidropesías discrásicas se invoca también la alteración de la pared vascular [1].

Pero sobre todo en estas últimas hidropesías, las discrásicas, y especialmente en las de las enfermedades del riñón, es donde triunfa la llamada *teoría osmótica* [2]. El cloruro de sodio, que por

el azúcar de los tejidos aumenta la concentración molecular de los plasmas, y, sin embargo, estando bien el riñón no hay edemas.

Esto no obstante, algunos, como Lubarsch, dicen que la hidropesía, como la hiperemia, puede dividirse en *activa* y *pasiva*, según que sea debida a un aumento en la llegada—o en la producción—de la linfa, o a una insuficiencia en su reabsorción.

1 Haremos notar la obscuridad que reina aún en estos asuntos, y que ciertas hidropesías por acción nerviosa—*angioneuróticas* de algunos autores—como el *edema fugaz de Quincke* y la *hidropesía articular intermitente*, pueden presentarse sin hiperemias ni discrasias previas.

2 THÉAULON, *Les conditions pathogéniques de l' œdème et sa physiol. pathogén.*, tesis, Lyon, 1896.—HALLION ET CARRION, *Contrib. expérim. à la pathogénie de l' œdème (Soc. de Biol.*, 25 Febrero 1899). ACHARD ET LOEPER, *Retention des chlorures dans les néphrites (Soc. méd. des hôp.*, 9 Mayo 1902).—ACHARD, *Nouveaux procédés d' exploration*, Paris, 1902, p. 366.—LOEPER, *Mecanisme régulateur de la composition du sang*, tesis, *Paris*,

insuficiencia absoluta o relativa del riñón ha quedado retenido en la sangre, se vierte en los tejidos en virtud del poder que aquel líquido tiene de conservar invariable su composición. Los tejidos, según Achard y Lœper, forman como una vía de derivación interna, que en caso necesario se abre a las substancias que existen en exceso en la sangre, cuando ésta no ha podido expulsarlas al exterior. El acúmulo de cloruro de sodio en los tejidos aumenta la concentración del plasma intercelular, y por tanto su tensión osmótica, y este aumento da lugar a un aflujo de agua en la cantidad necesaria para normalizar la tensión. Los tejidos se hidratan pues progresivamente, y esta hidratación se aprecia por el mayor peso del cuerpo, cuando aun no se ha hecho visible por el edema exterior (período de *pre-edema).* Y cuando la hidratación llega a cierto grado se constituyen o se hacen exteriores los edemas, y con tal regularidad que a veces ha sido posible predecir el día de su aparición.

Haciendo ingerir a los nefríticos cloruro de sodio, Widal y sus discípulos han podido hacer aparecer los edemas; usando un régimen sin sal *(declorurado)* los edemas desaparecen: no es posible pues negar la relación de causalidad que une entre sí estos hechos.

Los derrames de las serosas tendrían análoga patogenia que los edemas.

Como ya indicamos, Achard, Debove, etc. extienden la misma acción hidropígena a otras substancias, tales como la urea y otros productos de la desintegración de los albuminoides, toxinas bacterianas, etc.; pero no parece que esté tan demostrado ese papel [1]. Koranyi, que defendía también estas ideas, no admite ya otra influencia que la del cloruro de sodio [2].

Diremos, para concluir, que en los casos de hidropesía por enfermedad del riñón está probado que existe en este órgano una impermeabilidad electiva y mayor o menor, aunque nunca com-

1903.—WIDAL ET LEMIERRE, *Pathogénie de certains œdèmes brightiques (Soc. méd. des hôp.,* 12 Junio 1903).

1 Y aun se dice que la acumulación de los cloruros en los tejidos sería siempre secundaria al acúmulo de estas otras substancias, las verdaderamente hidropígenas, y que serían las que atraen no el agua sino el agua con cloruro de sodio. Esta afirmación nos parece por lo menos muy prematura.

2 KORANYI U. RICHTER, *Physikalische Chemie u. Medizin,* 1908, t. II, p. 160.

pleta, para el cloruro de sodio. Impermeabilidad que, limitada también a los cloruros, se observa fácilmente en el riñón correspondiente cuando se hacen compresiones y ligaduras experimentales en un solo uréter. Y que algunas veces la retención de cloruros no produce hidropesía y ni siquiera hidratación *(retención seca)*: hecho asaz extraño dentro de la teoría, y para el que se han propuesto ya explicaciones, no de gran valor (combinación del cloruro de sodio con los albuminoides, etc.).

En la doctrina de Heidenhain y Hamburger el edema resultaría de una irritación de los endotelios vasculares debida a los agentes que obran como *linfagogos*, entre ellos los residuos de la función muscular, ciertos productos bacterianos, las nucleínas, un microbio —el *Bacterium limphagogum* Hamburger— etc.[1] Las hiperemias obrarían no mecánicamente sino acumulando productos de desnutrición, que excitarían la actividad secretoria de la pared endotelial. Las discrasias ocasionarían análoga excitación por medio de substancias linfagogas[2].

Efectos.—Los mecánicos son la distensión de los tejidos, si se trata de la hidropesía intersticial, y su abultamiento, que es tanto mayor cuanto más laxo es el tejido, y más espacio tiene donde desarrollarse. Así en la piel se manifiesta por una tumefacción blanda, que comprimida por el dedo deja una huella persistente: el color es blanco, o con alguna lividez en caso de hiperemia pasiva.

La tumefacción edematosa y los derrames producen variadas compresiones en los órganos inmediatos, y los últimos, además, frecuentes dislocaciones. Unas y otras pueden a veces ser graves, y citaremos como ejemplo el edema de la glotis, y las dislocaciones del corazón por un derrame pleurítico, que pueden originar la muerte.

Pero aparte de estos efectos exclusivamente mecánicos, resién-

1 HAMBURGER, *Hidrops von bacteriellem Ursprung*, en *Ziegler's Beitr. zur allgem. Path. und pathol. Anat.*, 1893.

2 Y no han terminado con esto las teorías patogénicas de la hidropesía. Fischer y Moore creen que, en los edemás mecánicos por lo menos, puede tratarse de un aumento de afinidad de los coloides para el agua. Por insuficiencia de oxígeno el tejido celular produciría varios ácidos, especialmente el láctico, y estos aumentarían aquella afinidad. Por otra parte, Hubner, de Gotinga, habla de retenciones acuosas por el ion sodio...

tese la nutrición, porque los elementos anatómicos están como macerados y comprimidos por la abundancia del plasma, y sufren por las anormalidades en la composición de éste, y por las deficiencias de su circulación. La resistencia de los tejidos a las causas morbosas disminuye, y son frecuentes los procesos atróficos, degenerativos y necrósicos; rara vez se observan los flogísticos e hiperplásicos.

Como efectos funcionales figuran, en relación con los efectos mecánicos y nutritivos, la depresión de la actividad especial de los órganos, precedida algunas veces también, como en la anemia, de fenómenos de excitación, cuando se trata de los elementos nerviosos.

Hoy se considera por algunos, como el efecto principal de la hidropesía, la inmovilización fuera de la sangre de substancias nocivas que este líquido no habría podido expulsar por las vías ordinarias. Tal sería la verdadera finalidad del proceso, pero este concepto de defensa (Achard) se apoya en teorías patogénicas, que hemos visto que son aún muy poco seguras [1].

2. **Hemorragia** (de αἷμα, *sangre*, y ῥήγνυσθαι, *romper*).—*Es la salida de la sangre fuera de los vasos.* Se excluye por consiguiente del concepto de hemorragia la salida de algunos componentes aislados de la sangre, como ocurre en el exudado inflamatorio, en la trasudación hidrópica, y aun en la del plasma teñido por la hemoglobina disuelta, y que a simple vista pudiera confundirse con la hemorragia *(pseudo-hemorragia)*: en todos estos casos no es la sangre, sino algunas de sus partes, y aun estas en proporción diferente, las que se escapan de los vasos. De todos modos, la salida de la hematíes en cantidad apreciable se considera suficiente para caracterizar la hemorragia.

La hemorragia supone siempre una rotura de los vasos, y realizada ésta, la sangre sale en virtud de su tensión. Si el vaso interesado es una arteria, la sangre brota en surtidor, con intermitencias, y es rutilante; si es una vena, la sangre sale rastreando y es

1 Háblase además de acciones antitóxicas y bactericidas de la serosidad hidrópica, y hay quien relaciona esto con la acción benéfica del método de Bier, que consiste en producir hiperemias venosas y edema con un fin terapéutico.

rojo obscura; si son capilares, la sangre sale rezumando y tiene un color intermedio.

El derrame puede hacerse en los intersticios de los tejidos *(hemorragia intersticial* o *parenquimatosa)*, en una cavidad *(h. cavitaria)*, o en las superficies libres exteriores *(h. externa)*. La hemorragia intersticial de la piel puede ser en forma de manchas, que si son como puntos o algo mayores se llaman *petequias* [1], y si de origen traumático y extensión variable *equimosis* (voz griega de ἐκ, *fuera* y χυμός *jugo)*; o infiltrada en forma de arborizaciones *(sufusiones)*; o coleccionada en una cavidad que la sangre misma se fragua *(tumor sanguíneo* o *hematoma)* [2].

Génesis.—Se ha dividido la hemorragia en por *rexis (rotura* en griego), y por *diapedesis* (de διαπηδάω, *salir afuera)*. En el primer caso el vaso se rompería, en el segundo la sangre (plasma y glóbulos) filtrarían a través de las paredes, de un modo semejante al que estudiaremos en la inflamación.

Pero salta a la vista que la analogía con ésta es muy forzada, puesto que en la inflamación se extravasan los leucocitos activamente gracias a sus movimientos amiboides, y algún hematíe pasivamente y como por excepción; mientras que en el desorden que nos ocupa son los hematíes los que en más abundancia han de salir, si el líquido extravasado ha de merecer el nombre de sangre. La hemorragia por diapedesis debe pues exigir también probablemente una brecha pequeñísima, siquiera un resquebrajamiento del cemento endotelial (Cajal) ocasionado por un exceso de presión intravascular: viniendo a resultar, en conclusión, que toda verdadera hemorragia tiene como condición próxima una rotura vascular, una diéresis, y que la diferencia queda limitada a si esta rotura es macroscópica (rexis) o microscópica (diapedesis).

1 Se desconoce el origen de esta palabra. Algunos la derivan de voces italianas o del bajo latín que se referirían a «picada de pulga» o a «la peste» *(pestichæ)*.

2 La nomenclatura de las hemorragias suele hacerse o posponiendo *rragia* al nombre griego de la parte en que recaen, por ejemplo *gastrorragia;* o anteponiéndole *hema* o *hemato* si la sangre queda coleccionada, por ejemplo *hemoftalmos*, *hematometra*. La expulsión de sangre procedente de las vías aéreas por la boca, y por medio de tos, se llama *hemoptisis* (de αἷμα, *sangre*, y πτύσις *gargajear*, que por cierto no tiene relación con φθίσις, *consunción*, como muchos creen); y el vómito de sangre, *hematemesis* (de αἷμα, *sangre y* ἐμεῖν, *vomitar)*. Las cámaras de sangre negruzca se llaman *melena* (de μέλας, *negro)*.

Causas.—Las causas de la hemorragia, por consiguiente, tienen que obrar exagerando el conflicto que constantemente existe entre la presión de la sangre y la cohesión de las paredes de los vasos, y resolviéndole en favor de la primera. Todas, pues, tendrán que o disminuir la resistencia de las paredes de los vasos, o aumentar la presión de la sangre contenida en ellos: si bien este segundo grupo es por sí ineficaz, si no coexiste el primero.

1.° Las *alteraciones de los vasos* pueden ser soluciones de continuidad producidas por traumatismo o por un proceso patológico destructivo, o simplemente disminuciones de resistencia congénitas o patológicas, que en un momento dado acarrean la rotura mediante el aumento de presión de la sangre. Pueden citarse como ejemplos de los más notables la debilidad nativa de los vasos a que se atribuye la hemofilia, y la disminución de cohesión a que dan lugar los aneurismas miliares de los vasos encefálicos, causas ambas de hemorragias tan graves como frecuentes. Muchos trastornos locales de la circulación alteran también la nutrición de las paredes vasculares, y favorecen así la producción de la hemorragia: citaremos en corroboración de esto, el mecanismo del infarto hemorrágico de que hemos hablado hace poco (p. 125).

A veces no son precisamente las paredes de los vasos, sino los tejidos inmediatos los que están alterados y privan a éstas de aquel apoyo con que en condiciones normales las ayudan, como hemos visto, a soportar la presión de la sangre.

2.° Los *aumentos de presión intravascular* hemos dicho que pueden ser causa de hemorragia, siempre que esté disminuída previamente la resistencia de las paredes de los vasos, que en otro caso resisten grandes presiones sin romperse. Las hemorragias debidas a los aumentos de presión intravascular se suelen llamar *mecánicas* con bastante impropiedad, porque todas lo son. Los aumentos de presión son siempre un fenómeno de las hiperemias, y por consiguiente estas hemorragias pueden ser consecuencia de ellas, y dividirse en los mismos grupos que admitimos en las hiperemias, y con idénticas denominaciones. Sirvan como ejemplo de hemorragias por excesiva impulsión del corazón, las que acompañan a la hipertrofia de este órgano; de hemorragias por plétora, las de las fosas nasales *(epistaxis)* en los jóvenes cuyo trabajo de san-

guificación o hematopoiesis es muy intenso; de compensatrices o suplementarias, las que se presentan por supresión de una hemorragia habitual, como la menstruación, o cuando está dificultada la circulación periférica en una zona importante, como la de las nefritis intersticiales; de nerviosas, las llamadas sudores de sangre *(hematidrosis);* y de *ex vacuo*, las que producen las ventosas, y las que antes se atribuían a descensos de presión en la subida a las alturas [1]. De hemorragias por hiperemias pasivas también pudieran citarse numerosos ejemplos.

Y 3.° Las *discrasias* o alteraciones en la composición de la sangre se admiten también como una tercera causa de hemorragia, pero es evidente después de lo que dejamos dicho que las hemorragias sólo pueden producirse o por alteración de los vasos en forma que disminuya su resistencia, o por hiperemias que aumenten la presión; y que las discrasias, por consiguiente, han de reducirse a estos dos grupos cuando su manera de obrar sea más conocida.

Son las infecciones (fiebre amarilla, tifus, bacterias ovoides, bacteria *hemorragípara* de Babes, etc.), o las simples intoxicaciones (veneno de las serpientes, fósforo, etc.), las que dan lugar a esos estados discrásicos que se acompañan de hemorragias; y para explicar éstas se invocan las dos principales hipótesis: una alteración nutritiva de las paredes de los vasos, y en especial del endotelio, que disminuiría su cohesión [2]; o un aumento de presión por hiperemia nerviosa o de otro género. Los trastornos de la circulación, como el producido por una embolia o una coagulación de la sangre (Hayem) o cualquiera otra causa, obrarían de alguna de esas dos maneras: o alterando la nutrición de la pared vascular, o produciendo hiperemias con el consiguiente aumento de tensión.

Samuel considera todas las hemorragias discrásicas como procedentes de diapedesis.

1 Se llama *molimen hemorrágico* (de *molimen*, en latín *esfuerzo* o *conato)* el conjunto de los fenómenos de excitación que suelen preceder a la aparición de algunas hemorragias. Son síntomas de la hiperemia que causa estas hemorragias.

2 Colnheim ha demostrado que se altera la nutrición de la túnica interna de los vasos siempre que está en contacto con una sangre que no posee sus cualidades normales. Basta tener ligada la base de la lengua de una rana durante uno o dos días, para que se verifique una gran extravasación de hematies, atestiguando la modificación de la pared. Los infartos hemorrágicos son también buena prueba de lo mismo.

Defensas, hemostasis.—Al hablar de los actos reaccionales locales del organismo en los traumatismos, hemos citado ya la hemostasis o detención de la hemorragia, realizada provisionalmente en los casos menos graves a expensas de la coagulación, que forma un tapón oclusor de la rotura vascular, sustituído más tarde por un tejido cicatrizal permanente. Pero en las grandes hemorragias, y en multitud de circunstancias desfavorables, las defensas del organismo pueden ser totalmente ineficaces, sobreviniendo la muerte en breve plazo.

Cuando en los casos no inmediatamente mortales, la sangre extravasada queda en el interior del cuerpo, bien en el intersticio de los tejidos o en las cavidades orgánicas, sufre varias transformaciones, cuyo estudio no nos compete, y el organismo la trata como cuerpo extraño, haciendo intervenir las defensas de que dispone para estos casos (véase t. I, p. 194).

Efectos. – Las hemorragias pueden obrar mecánicamente mediante la sangre derramada en los tejidos o cavidades, y producir *compresiones* de las partes inmediatas con todas sus consecuencias, dislaceraciones y destrucciones de los tejidos. Sigue la suspensión de la función del órgano así lesionado, precedida en algunos casos de una fase rápida de excitación funcional.

Pero si la hemorragia ha sido copiosa o repetida, los principales efectos son los expoliativos. Sobreviene una *anemia general*, cuya importancia guarda relación con la gravedad de la pérdida sanguínea, con el estado de vigor en que se hallaba el organismo, y con la energía de sus procesos reparadores de sanguificación o hematopoiesis. Ya hemos dicho que si la sangre extravasada de una vez llega a ser la mitad de la que contiene el organismo, sobreviene necesariamente la muerte (Samuel). La causa próxima de la muerte no es en este caso la falta de la sangre como líquido nutritivo, porque ésto podría soportarse más tiempo, sino el cambio que la disminución brusca del volumen de este líquido ocasiona en la mecánica de la circulación. Ya dijimos que se originaba en estos casos una extremada hipotensión arterial, y el corazón en consecuencia cesaba instantáneamente de latir [1].

1 La sensación de desfallecimiento que precede a la pérdida del sentido, la frialdad y

Esta misma suspensión de los sístoles cardiacos *(síncope)* puede también ocurrir en casos menos graves, y salvar al enfermo viniendo en auxilio de la coagulación hemostática.

3. Trombosis y embolia.

a) *Trombosis* (Virchow) *es la coagulación de la sangre dentro de un vaso vivo* (de θρόμβωσις, *coagulación).* Otros llaman así a la obliteración más o menos completa del vaso, que resulta de esa coagulación.

Génesis.—Las condiciones inmediatas de la trombosis, o coagulación de la sangre en los vasos, es todavía, como la coagulación extravascular, y a pesar de las muchas investigaciones llevadas a cabo [1], uno de los puntos más obscuros de la Patología. Y es que la sangre se caracteriza por su vulnerabilidad, y apenas puede estudiarse si no se la separa de sus condiciones normales, y por consiguiente sin que su vitalidad se altere y extinga rápidamente, impidiéndonos conocerla *viva* como para nuestro propósito era necesario. La coagulación es ya un fenómeno agónico, algo así como la rigidez cadavérica en el músculo.

Anatómicamente se conoce algo más el fenómeno de la coagulación, y merecen citarse las investigaciones de Hayem y Bizozzero, que han dado en este acto un papel preponderante a los hematoblastos o plaquetas. La alteración de éstos, que ocurre por cierto con lamentable facilicidad, es según dichos autores el *primum movens* del proceso. Cuando estos elementos salen de los vasos, o se ponen dentro de ellos en contacto con cuerpos extraños, se deforman y se reunen unos a otros formando grupos en forma de placas irregulares. De la superficie de estos corpúsculos, que hacen el oficio de centros o nudos, parten muy pronto fibrillas extremadamente finas, que se entrecruzan en red, y aprisionan entre sus

palidez y el pulso filiforme son fenómenos anunciantes y precursores de este grave estado, y los únicos que suelen revelarnos la hemorragia cuando ésta es interna.

1 DENIS (de Commercy), *Mém. sur le sang consideré quand il est fluide, pendant qu' il se coagule, etc.*, Paris, 1859.—A. SCHMIDT, *Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen*, etc. Dorpat, 1876.—HAMMARSTEN, *Ueber den Fasserstoff u. seine Enstehung, etc.*, en *Arch. f. die gesammte Physiol.*, t. XXX, p. 437; y en *Zeitschr. f. phys. Chemie*, t. XXII, 1896, p. 333.—VOOLDRIDGE, *Uebersicht einer Theorie der Blutgerinnung*, en *Carl Ludwig's Beiträge zur Physiol.*, p. 221, 1887. –HAYEM, *Du sang et de ses alterations anatomiques*, Paris, 1889.—ARTHUS, *La coagulatión du sang*, Paris, 1899.—DUCLAUX, *Tr. de Microbiol.*, Paris, 1899, t. II, p. 310.–NOLF, *La coagulation du sang (Archiv. intern. de physiol.*, 10 Febrero, 1908).

mallas todos los demás elementos, formando una masa sólida y de aspecto de jalea, que luego se retrae y exprime *(coágulo)*, dejando escapar un líquido diáfano o ligeramente opalino, que es el *suero*. El coágulo, pues, está constituído por los elementos sólidos de la sangre *(cruor)* más la fibrina; mientras que el suero representa el *plasma* privado de ese albuminoide.

Si la sangre se coagula lentamente, los hematíes tienen tiempo de depositarse, como más pesados, en la parte declive del coágulo, quedando en la superior la fibrina, plaquetas y leucocitos; de modo que el coágulo aparece blanquecino en la parte superior—que es lo que antes se llamaba *costra inflamatoria*—y rojo obscuro en la inferior. Si por el contrario, la sangre se coagula rápidamente, los hematíes no se van al fondo, y el coágulo tiene un color rojo obscuro casi uniforme.

Estas formas de coagulación pueden hallarse lo mismo en la trombosis que en la coagulación extravascular. Pero en la trombosis además pueden hallarse coágulos incoloros, granulosos o hialinos (coágulos *blancos* de Zahn), constituídos por leucocitos y plaquetas sin fibrina; y otros que formados de un modo interminente, se presentan estratificados al corte, y formados por zonas rojas y blancas, que alternan entre sí.

Eberth y Schimmelbusch, concediendo atención especial a estas diferencias, han hecho investigaciones de las que concluyen que en la trombosis han confundido los autores dos fenómenos distintos: la *coagulación* propiamente dicha, y la *conglutinación*.

La coagulación ocurre cuando se detiene el curso de la sangre, y sería debida a la formación de la fibrina, que aprisionaría los hematíes y daría origen a trombos rojizos. La conglutinación se produce sin interrupción de corriente, y es debida a la aglomeración de las plaquetas (que previamente han aumentado su viscosidad), favorecida por la lentitud de la corriente sanguínea. En este conglutinado, que es blanquecino, existen muy pocos glóbulos rojos y blancos, y nada de fibrina. Tan independiente es esta conglutinación de la coagulación, que persiste aun suprimida ésta por la inyección de peptonas.

Claro está que podrían también alternar estos dos procesos, y ésto es quizá lo más frecuente. Dada la extrema vulnerabilidad de las plaquetas, su tendencia a acumularse en torno de los cuerpos extraños, y por otra parte la tendencia de la fibrina a precipitarse en hilos divergentes alrededor de los depósitos de aquellas, se comprende bien que alterado en un punto el endotelio vascular obre como cuerpo extraño, provocando el depósito de plaquetas, que por su viscosidad y el obstáculo que inducen en la corriente, den lugar también a la adherencia de los leucocitos, constituyendo el primer estrato blanco. La fibrina viene después a formarse sobre esta capa, y como lo hace con rapidez, aprisiona un gran número de hematíes y constituye el estrato rojo, que a su vez, obrando como cuerpo extraño, provoca un nuevo acúmulo de plaquetas y leucocitos. Y así sucesivamente.

Sobre la génesis de la coagulación de la sangre no podemos aún formular una

teoría satisfactoria. Indicaremos, sin embargo, muy brevemente las principales que se han emitido.

En un principio la coagulación de la sangre era simplemente un acto físico: el paso al estado sólido de la fibrina, que normalmente permanecería disuelta en la sangre. Pero Denis y A. Schmidt afirmaron que la fibrina no preexistía en la sangre y sí solo sus elementos generadores; la coagulación resultaba no de la solidificación sino de la *formación* de la fibrina, que consistía para Denis en el desdoblamiento de un albuminoide llamado *plasmina*, en una parte sólida *(fibrina concreta)* y otra líquida *(fibrina soluble);* mientras que para Schmidt la fibrina se formaba combinándose una substancia que llamaba *fibrinoplástica (paraglobulina* de Khüne, *hidropirina* de Gannal, *seroglobulina* de Wely) derivada de los elementos celulares, con otra que llamaba *fibrinógeno*, normalmente disuelta en la sangre.

La teoría de Schmidt, modernamente modificada por su autor, y que ha tenido gran aceptación, fué simplificada por Hammarsten, que consideró la fibrina como resultado de una fermentación del fibrinógeno [1]. La fibrinoplástica no era necesaria, o según luego se ha visto, obraba conduciendo el fermento. Wooldridge sostuvo que la sangre contenía dos fibrinógenos, A y B, que concurrían a la formación de la fibrina, de la que eran como precursores. Arthus, Pagès y Pekelharing ampliaron estos mismos conocimientos, demostrando la necesidad de que intervengan sales de calcio en la formación de la fibrina; y el último autor concluyó además de sus experimentos que el fermento existe en la fibrinoplástica en estado de zimógeno, convirtiéndose sólo en fermento activo en la coagulación.

Schmidt, como dijimos, ha rectificado (1892), en consecuencia con estos nuevos datos, su antigua teoría. Cree también que se trata de una fermentación, y que el fermento *(trombina)* existe en los leucocitos en estado de zimógeno *(protrombina)*, que se transforma en fermento activo bajo la influencia de ciertas materias *(zimoplásticas)* originadas por la destrucción de los hematíes. En presencia de la trombina libre, que se halla ya en el plasma, la paraglobulina de la sangre—procedente a su vez de la desasimilación de los tejidos de la economía—se transforma en *fibrinógeno*, luego en *fibrina líquida*, y últimamente, combinándose con las sales de calcio, en *fibrina coagulada.*

Diremos, para terminar, que en vista de nuevas investigaciones (Fuld y Spiro, Morawitz, etc.) y con arreglo al moderno concepto general de las fermentaciones, sigue admitiéndose por la generalidad que la coagulación de la sangre requiere la intervención del fibrinógeno y del fermento (trombina o *plasmasa* [2]); y —modificando un poco las ideas—que el fermento ha tenido previamente una fase de profermento o zimógeno, y que *en presencia* de las sales de calcio, y unido a una quinasa (antes substancias zimoplásticas), ha formado el verdadero fer-

1 *Nihil novum...* Ya Buchanan sostenía en 1845 que la solidificación de la fibrina era producto de una fermentación, y que el fermento derivaba de los leucocitos (BUCHANAN, *On the coagulation of Blood* etc., en *London med. gaz.*, 1845.

2 Los franceses prefieren llamar «plasmasa» al fermento de la fibrina, y los alemanes «trombina.»

mento activo o trombina. Son necesarias pues tres substancias en el plasma para producir el coágulo (fibrinógeno, profermento y quinasa), más la presencia dicha de las sales de calcio, que no se consideran ya tan indispensables, aunque siempre intervienen en las condiciones ordinarias de la coagulación. Al profermento, que se creía un producto de secreción celular (de los leucocitos y células endoteliales de los vasos principalmente), se le atribuye hoy un origen hepático. A la quinasa, substancia que se extrae de los tejidos, es a la que se asigna hoy ese origen celular [1].

Las plaquetas habían perdido mucha importancia, visto que no existen en los derrames coagulables de las serosas, ni aparecen extravasadas en la inflamación experimental; pero han vuelto luego a recobrarla con los trabajos de Le Sourd y Pagniez, que las atribuyen además la propiedad que tiene el coágulo de retraerse y aumentar de consistencia. Según Hammarsten contienen profermento y quinasa de los que intervienen en la coagulación. Bordet y Gengou han demostrado que intervienen poderosamente en la coagulación desprendiendo gran cantidad de principio coagulante. La aparición de las plaquetas en los mamíferos sería un perfeccionamiento de la función coagulante, e indicio de una adaptación progresiva de esta función en los organismos superiores [2].

Agreguemos que Nolf, después de interesantes trabajos experimentales, concluye ahora diciendo que la coagulación no es una fermentación, sino un fenómeno puramente físico, resultante de la precipitación recíproca de los tres coloides consabidos en presencia de las sales de calcio.

Insensiblemente, pues, vamos volviendo a las mismas ideas que se defendían a mitad del siglo pasado: la coagulación es el paso al estado sólido de la fibrina normalmente disuelta en la sangre. La fibrina disuelta y la fibrina concreta son una misma substancia, que se presenta en dos estados físicos diferentes. Donde decía «fibrina disuelta» hemos puesto «fibrinógeno»—sin gran fundamento—y este cambio de nombres no ha sido lo menos importante de nuestros progresos.

En lo que sí hemos llegado a resultados de gran valor es en la descripción del fenómeno, y en el estudio de las condiciones que en él influyen [3].

1 En consecuencia con todo ésto, el profermento ha recibido sucesivamente los nombres de *protrombina, trombógeno, plasmozima, hepatotrombina...;* y la quinasa los de materias *zimoplásticas, tromboquinasa, citozima, leucozima* y *trombozima*.....

2 LE SOURD Y PAGNIEZ, *Rech. expérim. sur les hématoblastes (Soc. de Biol.*, 18 Mayo 1907).—BORDET, *Interv. des plaquetes dans la coag. du sang. (Ac. royale de Belgique*, 24 Junio 1911).

3 Según Duclaux, la fibrina concreta tendría también una especie de anticuerpo, la *trombasa*, fermento descoagulante o que redisuelve los coágulos, muy mal conocida aun, y hallada también en las secreciones bucales de las sanguijuelas, etc. El hígado intervendría en la formación de la trombasa: y la mayor o menor facilidad de la coagulación de la sangre dependería de las proporciones en que contuviese esas dos substancias antagonistas: la plasmasa o trombina y la trombasa.

Hoy se admite por la generalidad que el hígado ejerce una función *anticoagulante*, mediante la producción de un antifermento, la *antitrombina*, que no parece ser otra cosa que la trombasa.

Causas.—Las que conocemos hasta hoy pueden reducirse a tres grupos: alteraciones de la pared vascular, alteraciones de la corriente sanguínea, y alteraciones en la constitución de la sangre. Todas estas causas, que frecuentemente se encuentran asociadas, obrarían dando origen al fermento de la coagulación: según la doctrina de Hayem alterando los hematoblastos; y según la más aceptada hoy, alterando además los leucocitos y los endotelios, donde se contienen también los elementos que pueden contribuir a formarle.

1.° *Alteraciones de los vasos.*—Esta causa, invocada ya por Cruveilhier, es acaso la más frecuente. La sangre parece como si estuviese constituída para no tolerar otros contactos que los del endotelio normal: alterado éste (inflamación [1], etc.), rota la pared o introducido en la sangre cualquier cuerpo extraño, como un hilo, una aguja, una esquirla, sobreviene la trombosis. Por eso se ha dicho, acaso invirtiendo los términos, que el endotelio posee una acción anticoagulante, merced a la cual se conserva fluida la sangre: lo más seguro es decir que el contacto extraño altera los leucocitos, las plaquetas y los endotelios, que entonces provocan la coagulación, la cual es un hecho accidental, y no una tendencia innata de la sangre, como parece suponerse en aquella afirmación.

2.° *Alteraciones de la corriente.*—Cuando languidece excesivamente la corriente sanguínea, o se suspende por un obstáculo cualquiera (éstasis), se favorece por lo menos la coagulación. Estas condiciones, que algunas veces obrarán también por alteración del endotelio, son las que intervienen en las trombosis de los estados de gran debilidad cardiaca (enfermedades del corazón, caquexias, estados agónicos), y en las que ocurren en los aneurismas y en los divertículos de las cavidades cardiacas, y desigualdades de sus válvulas—que son sus puntos de predilección—así como al nivel de las válvulas venosas. Según Lancereaux, las trombosis de cau-

1 Generalizando este hecho se había creído por Cruveilhier que toda inflamación era una flebitis, y la coagulación su efecto necesario. El proceso que nos ocupa sería una flebitis de los vasos gruesos. Hoy se sabe que la inflamación de la pared del vaso puede ser una de tantas causas de trombosis, y que, recíprocamente, también el trombus puede alguna vez ocasionar la flebitis.

sa general se hacen preferentemente en los puntos del sistema circulatorio en que hay más tendencia al éstasis, como ocurre para los troncos venosos medianos hacia la raiz de los miembros, y para los vasos encefálicos en la base del cráneo: puntos donde llega mal ya la impulsión cardiaca, y todavía obra poco la aspiración torácica.

Y 3.º *Alteraciones de la sangre.*—En las trombosis de los estados caquécticos se atribuye a la hidremia cierto papel en la coagulación, porque se cree por experimentos practicados que la coagulabilidad de la sangre está en razón inversa de su densidad, y aumentando ésta, por ejemplo con el sulfato de sodio, la coagulalación se hace imposible, mientras no se rebaja de nuevo agregando agua. Pero tal vez estos experimentos deban interpretarse hoy de otro modo. Antes se decía que en aquellos casos había un aumento en la coagulabilidad de la fibrina *(inopexia).*

En las transfusiones de la sangre, sobre todo si ésta procede de animal de especie diferente, se producen frecuentemente coagulaciones y alteraciones muy variadas, que dan lugar a trombosis de graves consecuencias. Ocurre también en estos casos una disolución de glóbulos rojos, que podrá tener alguna participación en el proceso, sumándose a las mismas influencias mecánicas de la operación. Trátase probablemente en estos casos de las reacciones de defensa que ya conocemos.

Evolución.—Los trombos empiezan generalmente por ligeras coagulaciones parietales, que se engrosan paulatinamente hasta cerrar muchas veces por completo la luz del vaso. Después tienden a propagarse *siempre hacia los troncos más gruesos,* en las venas avanzando en sentido de la corriente; y en las arterias, por el contrario, retrogradando. La extensión o acrecentamiento del coágulo derivaría de su orígen fermentativo, y sólo terminaría cuando se agotan sus elementos formadores.

Los trombos una vez constituídos pueden presentar diversas transformaciones, que pudieran dividirse en regresivas y progresivas. Las regresivas consisten en fragmentaciones y licuaciones, que pueden disgregarlos completamente *(reblandecimiento simple)* [1].

1 Nolf sostiene ahora que a la coagulación de la sangre sigue una *fibrinolisis,* que sería una especie de digestión.

Otras veces el trombus se transforma en un líquido *puriforme (supuración)*, que provoca inflamaciones y necrosis en los tejidos más próximos.

En muchos casos, la pared vascular estimulada por el trombo produce un tejido conjuntivo vascular *(organización)*, que sustituye poco a poco al trombo, y éste desaparece por disgregación y absorción. Los nuevos vasos se dilatan cada vez más, y se funden en una gran cavidad en comunicación con la normal. Otras veces quedan formando un tejido cavernoso. También puede el coágulo retraerse e infiltrarse de sales calcáreas *(calcificación)*.

En todos estos casos queda restablecida, en parte por lo menos la permeabilidad del vaso; pero alguna vez la neoformación conjuntiva le transforma en un cordón fibroso, y la circulación sólo puede hacerse entonces indirectamente por los vasos de la pared dilatados.

b) *Embolia* (de *embolus* y ἔμβολον, de ἐμβάλλειν *empujar, embalar) es la obliteración de un vaso por un cuerpo (émbolo) transportado por la corriente sanguínea desde alguna distancia.* Su conocimiento de debe a Van Swieten, pero ha sido estudiada principalmente por Virchow.

Las embolias están constituídas lo más frecuentemente por porciones de coágulos sanguíneos desprendidos por la corriente, del punto donde nacen: cosa facilísima cuando se trata de los trombos de las venas que se extienden hasta el primer tronco venoso más grueso, y hacen en él una salida contra la que tiene que chocar la corriente.

El coágulo en estos casos se llama *emigrante;* para distinguirle del de la trombosis, que produce la obturación en el mismo punto en que nace, y se llama *autóctono* o *fijo*.

Pero no es raro que trozos de válvulas alteradas, placas calcificadas y productos ateromatosos, elementos neoplásicos, la grasa de la médula ósea en las fracturas, burbujas de aire que han penetrado en algún traumatismo, y hasta bacterias y otros seres parasitarios, sean del mismo modo arrastrados por la corriente circulatoria, y lleguen a obturar un vaso más o menos lejano.

El émbolo sigue necesariamente la dirección de la corriente, y se detiene y produce la obturación completa o incompleta *en los*

primeros vasos de menor calibre que encuentra a su paso: éstos varían por consiguiente según cual sea el punto de origen del émbolo y el tamaño que tenga éste. Así los émbolos procedentes de las venas de la circulación general y del corazón derecho hallan los primeros vasos estrechados en las ramificaciones de la arteria pulmonar, y en el pulmón por consiguiente es donde han de producir la embolia [1]. Los émbolos procedentes de las venas pulmonares, corazón izquierdo y sistema aórtico producirán la obturación en las ramificaciones de los vasos de este sistema aórtico. Y los que nacen en el sistema de la vena porta vendrán a causar la embolia en las ramificaciones hepáticas de este vaso. Claro está que en todos estos casos el émbolo se acercará tanto más a los capilares cuanto más exiguo sea su volumen.

Si el émbolo, coágulo u otra substancia, no oblitera por sí completamente el vaso, como sirve siempre de núcleo—como cuerpo extraño que es, y por el desorden que induce en la corriente—a un nuevo proceso de coagulación, la obliteración se produce al fin de todos modos.

Efectos (de la trombosis y de la embolia).—Pueden ser mecánicos e infecciosos.

Los efectos *mecánicos* resultan del hecho de la obliteración del vaso, que es común a ambos procesos, y varían según que ocurra en las venas o en las arterias, o según que obture, o no, completamente el vaso.

En la trombosis venosa, si la vena es de poco calibre, aunque la obliteración sea completa, la circulación se restablece enseguida por las anastómosis, y no ocurren mayores desórdenes. Pero si recae en la vena principal de un miembro, y sobre todo si la extensión del coágulo inutiliza a la vez que el tronco el conjunto de sus ramificaciones, impidiendo el establecimiento de una circulación colateral, se produce una *hiperemia venosa* con todas sus consecuencias.

1 Dícese que siendo más anchos los capilares pulmonares que los de la circulación general, pueden algunos pequeños émbolos atravesar aquellos y venir luego a obturar éstos. Otra explicación de este hecho es que, según trabajos de Zahn, el agujero de Botal no se oblitera en $^1/_5$ de individuos normales: por él podría pasar pues el émbolo, de la circulación pulmonar a la general.

Pero siempre el peligro mayor para el enfermo será que el coágulo, frágil como de ordinario y acaso hasta reblandecido, deje desprender algún fragmento que arrastrado por la circulación produzca una embolia grave y aun mortal, como se observa algunas veces en la trombosis de la vena femoral de las recién paridas que se conoce con el nombre de *flegmasia alba dolens.*

Los efectos de las trombosis arteriales incompletas no tienen interés, y los de las completas variarán entre la *anemia relativa* o *absoluta* de la parte, según la importancia del vaso obliterado y la posibilidad o imposibilidad de establecerse la circulación anastomótica. La anemia completa y súbita que producen algunas embolias va naturalmente seguida de una suspensión, instantánea también, de la función de la parte—asfixia en las embolias de la arteria pulmonar, apoplejía en las de los vasos encefálicos, por ejemplo—que puede ser mortal.

Los efectos *infecciosos* de la trombosis y embolia pueden depender de que el cuerpo obliterante conduzca gérmenes microbianos: en tal caso los efectos de estos, tan variados como pueden serlo los fenómenos de las infecciones, vienen a agregarse a los puramente mecánicos que dejamos indicados. Pero aun sin ser el cuerpo obliterante de naturaleza infecciosa, la lesión circulatoria puede por sí misma, y a la manera que los traumatismos, atraer y localizar los gérmenes microbianos cuando el organismo está o llega a ser invadido por ellos.

A un proceso embólico, es decir, a un transporte por la sangre y fijación en un punto dado de agentes patógenos, viene a reducirse el mecanismo de propagación y generalización de muchas enfermedades locales. Así los elementos histológicos arrancados de un neoplasma canceroso son conducidos por la corriente sanguínea a órganos más o menos distantes del primitivamente afecto, donde constituyen nuevos focos neoplásicos (cáncer secundario).

Y de la misma manera se hacen muchas emigraciones parasitarias, como las de las hidátides por ejemplo.

CAPÍTULO XXXVI

Desórdenes de las funciones de los vasos

(Conclusión)

I. De la inflamación.—2. Descripción.—3. Causas.—4. Concepto.—5. Génesis.—6. Síntomas.—7. Finalidad de la inflamación.

1. De la inflamación [1].—*Inflamación* (de *flamma, llama), flogosis* y *flegmasía* en griego (de φλέγειν *quemar), es un hecho complejo constituido principalmente por dilatación de los vasos, disminución de la resistencia de su endotelio, y exudación del plasma y de los leucocitos* [2]. Este conjunto tiene sólo representación en lo normal en la inflamación de la herida umbilical del niño después del nacimiento, pero sus elementos se encuentran con frecuencia en lo fisiológico, inclusa la exudación y emigración activa de los leucocitos, o diapedesis. Esta ha sido demostrada en las glándulas salivares, amígdalas, dermis, vellosidades intestinales, pulmón, etc., órganos que son recorridos a cada paso por los leucocitos extravasados.

1 Es un tanto dudosa la colocación que debe darse a este complicado proceso. Parécenos sin embargo, que debe formar como un *Apéndice a los desórdenes de las funciones de los vasos.*

2 La nomenclatura de las inflamaciones se hace añadiendo la terminación *itis* al nombre griego del órgano afecto *(gastritis, encefalitis,* etc.); pero hay muchas denominaciones antiguas que el uso ha respetado, como *pulmonía* o *pneumonía,* que es la inflamación dlə pulmón; y *flemón,* que es la inflamación del tejido conjuntivo. Suele anteponerse el prefijo *peri* al denominar las inflamaciones de las envolturas conjuntivas o serosas de un órgano: ej. *perinefritis, perihepatitis;* y *para* si se trata de las inflamaciones del tejido conjuntivo vecino: ej. *parametritis.*

Es la inflamación el proceso que con más frecuencia se encuentra en Patología, porque representa uno de los modos de reacción y defensa más poderosos y habituales de los tejidos contra las excitaciones anormales de todo género. Así que fué conocido desde los tiempos más remotos de la Medicina, y la definición descriptiva de Celso *(rubor et tumor, cum calore et dolore)* [1], que con alguna candidez se quiso completar modernamente añadiendo como quinto carácter el *functio læsa*, inseparable de cualquier hecho patológico, ha sido la más admitida en la ciencia.

La era experimental de la inflamación, de la cual datan nuestros mejores conocimientos positivos sobre ella, empezó con los trabajos de J. Hunter a fines del siglo XVIII y Wilson en principios del pasado: marcando las etapas principales los descubrimientos de Virchow, de Cohnheim y de los discípulos de Pasteur y de Metchnikoff [2].

Hoy el proceso puede seguirse al microscopio en sus principales detalles.

2. Descripción.

a) He aquí como se realiza la inflamación exponiendo al aire el mesenterio de la rana, que es donde mejor puede estudiarse al

1 *Notæ vero inflammationis sunt quatuor: rubor et tumor,* etc. (CELSO, *De Medicina*, edic. Basilea, 1768, p. 139.

2 HUNTER, *A Treatise on the Blood Inflammation and Gunshor Wounds*, Londres, 1795. —PHILIPPS WILSON, *A treatise on febrile diseases*, etc., 1801.—BROUSSAIS, *Hist. des phlegmasies chroniques*, Paris, 1808.—*Tr. de l'irritation et de la folie*, 1828.—ROKITANSKI, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, Viena, 1846.—VIRCHOW, *Ueber parenchymotöse Entzündung*, en *Archiv. für path. Anat.*, 1852.—*De l' Inflammation*, trad. Paris, 1859.—*Die Cellularpathologie*, 3.ª edic. Berlín, 1862.—COHNHEIM, *Ueber Entzündung und Eiterung*, en *Virchow's Archiv*, 1867, t. XXL, p. 1, y XLV, p. 833.—*Neue Untersuchungen über die Entzündung*, Berlín, 1873.—*Vorles. u. allgemeine Path.*, Berlín, 1877.—PASTEUR, JOUBERT y CHAMBERLAND, *La théorie des germes et ses applic. (Acad. de med.*, 29 Abril 1878).—METCHNIKOFF, *Leç. sur la pathol. comparée de l' inflammation*, Paris, 1892.—LETULLE, *Etudes anat. path. De l'inflammation*, Paris, 1893.—J. COURMONT, *De l'inflammation (Pathol génér.* de Bouchard, t. III).—A. TRIPIER, *Tr. d' anat. générale*, Paris, 1904.—CHANTEMESSE ET PODWYSSOTSKY, *Les processus génér.*, 1901-1905, Paris, tomo II, pág. 333.—ZIEGLER, *Lehr. der allgem. Path. u. d. patholog. Anatomie*, Jena, 1805. Hay traducción francesa de 1910.—LUBARSCH, *Entzündung*, en ASCHOFF, *Pathol. Anatomie*, Jena, 1913, t. I, p. 511.

microscopio [1]. Cabría admitir tres etapas: *hiperemia, diapedesis y exudación* y *reacciones celulares*, pero estos hechos se hacen muy pronto simultáneos.

El primer fenómeno que ocurre así que obra la causa, o sea el agente irritante—que en este caso es el aire—es la dilatación vascular, que empieza en las arterias y se propaga desde allí a los capilares y venas, cuyo diámetro duplica en unos veinte minutos, de modo que se distinguen capilares antes invisibles, y puede verse que las pulsaciones se prolongan hasta las últimas ramificaciones arteriales. La corriente sanguínea se acelera en los primeros momentos, pero al cabo de media o una hora se hace lenta, los leucocitos circulan por la zona periférica del vaso, y se adhieren a la pared *(marginación)*, formando aglomeraciones contra las que vienen a chocar los hematíes, sin llegar a dislocarlas. Este fenómeno ocurre sobre todo en las vénulas y capilares.

Los leucocitos entonces atraviesan el endotelio por alguno de los puntos menos resistentes, gracias a una prolongación amiboide que se insinúa a modo de cuña por entre las células endoteliales, llegando a formar como un mamelón extravascular, unido por un pedículo al resto del leucocito, que forma otro mamelón mayor intravascular, asemejándose mucho a un halterio. Aumenta el mamelón exterior tirando del interior que disminuye otro tanto, y al fin éste y el pedículo desaparecen, y el leucocito desenclavado y libre se separa de la pared del vaso, y emigra por las lagunas conjuntivas, formándose al cabo de algunas horas una capa más o menos gruesa de estas células a lo largo de los vasos. Los leucocitos que se extravasaron son en su mayoría polinucleares: los pequeños linfocitos y los eosinófilos son los más raros.

Abierto el paso por los leucocitos a través del cemento endotelial, suelen emigrar también los hematíes, aunque con más dificultad por carecer de movimientos amiboides.

A las seis u ocho horas de observación la corriente sanguínea se encuentra muy dificultada por el gran número de glóbulos blancos y rojos que se adhieren a la pared de las venas y capilares, y, a pesar de la dilatación creciente de los vasos, se suspende en

1 Es el clásico experimento de Cohnheim.

éstos la circulación de los hematíes, y casi la del plasma, extendiéndose luego la dificultad a las venas y hasta las arterias, cesando casi del todo la corriente sanguínea de la parte inflamada *(éstasis)*. Entonces se verifica la exudación del plasma, quedando los glóbulos, como consecuencia, apelotonados en cilindro, y borrados sus contornos dentro del vaso, mientras que fuera el plasma hincha los tejidos y se coagula, al menos en las superficies libres, aprisionando gran número ds leucocitos y hematíes, enturbiando la preparación, e impidiendo o dificultando toda observación ulterior.

Las reacciones y alteraciones de las células no pueden conocerse con tanta exactitud como estos desórdenes vasculares, y aún se está discutiendo si las células conjuntivas contribuyen o no a dar origen a tantos elementos nuevos como aparecen en las lagunas linfáticas del tejido inflamado. En la época moderna Virchow ha sostenido que estos elementos resultaban de la proliferación del tejido conjuntivo; Cohnheim después aseguró que todos eran leucocitos emigrados de los vasos; y entre estas dos aserciones extremas son bastantes todavía los eclécticos, como Cornil y Ranvier, Grawitz, etc., que creen en la intervención de ambos factores.

Cajal afirma—y esta opinión tiende hoy a prevalecer—que las células conjuntivas no entran en proliferación, al menos en los dos primeros días: como puede comprobarse por los reactivos colorantes nucleares, que demuestran plenamente que son verdaderos leucocitos los elementos en cuestión. La proliferación celular puede sólo presentarse en las últimas fases del proceso, como un fenómeno de regeneración del tejido, cuando la inflamación ha producido en él alteraciones o pérdida de substancia que es necesario reparar: si la inflamación no causa esos efectos, la proliferación no tiene tampoco lugar.

Las células del tejido, pues, no presentarían en un principio transformaciones *progresivas*, ni verdaderamente las condiciones en que la inflamación las coloca en los primeros momentos son apropósito para ello: lo que sí hacen es sufrir algunas alteraciones *regresivas*, degeneraciones o necrobiosis mal conocidas todavía, y que en muchos casos seran más bien elemento causal de la inflamación.

Pero el acto esencial de la inflamación, eminentemente reactivo, y que explicaría la presencia de todos los demás, sería, según Metchnikoff, la fagocitosis. Ya la dejamos extensamente estudiada más atrás (t. I. p. 454). La existencia de la fagocitosis está efectivamente demostrada en la mayoría de las inflamaciones; pero muchos sin embargo insisten en no considerarla «como un hecho constante y substancial del proceso inflamatorio (Ziegler).»

En los tejidos sin vasos, como la córnea y el cartílago, los fenómenos no varían de los descritos; y los desórdenes vasculares se realizan en los territorios capilarizados más próximos.

b) *Exudado inflamatorio*—El líquido constituído por el plasma sanguíneo filtrado a través de las paredes de los vasos, modificado probablemente por éstos en la proporción de sus componentes, y rico en leucocitos, hematíes y algún elemento del tejido en que se acumula, se llama *exudado inflamatorio* [1], y recibe diversos calificativos según aquellas de sus partes constitutivas que predominan en cada caso. Así cuando predominan los leucocitos se llama *purulento;* cuando los hematíes, *hemorrágico;* y cuando el agua y la albúmina, *seroso;* cuando se forma la fibrina, que le solidifica en forma filamentosa o reticulada, *fibrinoso;* cuando la mucina, *mucoso* [2]; etc.

El estudio de estos exudados corresponde más bien a la Anatomía patológica, y aquí sólo diremos algo del exudado purulento y del mucoso, que son los más importantes.

El *exudado purulento, pus* (de πῦον) o *materia*, se produce en los casos en que el agente flogógeno (bien sea una substancia quími-

1 Entre los tipos extremos del exudado inflamatorio y del trasudado hidrópico hay diferencias muy marcadas: el primero es más rico que el segundo en substancias albuminoides y fibrina, y se coagula espontáneamente. Pero estas diferencias se borran mucho en los casos intermedios.

Comparando el exudado inflamatorio con el plasma de la sangre, se observan también sobre todo diferencias en la proporción de las materias albuminoides. Estas abundan sobre todo en los exudados de procesos inflamatorios agudos con gran diapedesis, como si el paso se hiciese aprovechando las alteraciones de las paredes de los vasos, que facilitan ésta. Las sales en cambio están en cantidad próximamente igual en el exudado y en el plasma sanguíneo: las paredes por lo visto no oponen dificultades a su paso.

2 Se atribuyen las variantes del exudado a la *naturaleza de la causa flogógena*, y al *modo de reacción* de cada tejido.

ca como el mercurio, el aceite de croton, de trementina, etc., bien las bacterias que por este efecto se llaman *piógenas)*, posee grandes energías quimiotáxicas y diapedésicas. En estas condiciones llegan a un grado máximo los desórdenes vasculares y la permeabilidad del cemento endotelial, de donde resulta la extravasión de un gran número de leucocitos *(supuración)*, que se acumulan en las mallas conjuntivas necrosando la mayor parte de los elementos que encuentran a su paso, ya sea por compresión, ya sea por especial acción química de las toxinas de los microbios, o de los agentes químicos que causan la inflamación.

El pus así formado es, como dice Hallopeau, un verdadero caos, y está constituido por el plasma, por leucocitos—que degeneran y se deforman al cabo de unas horas—y por algunos elementos de los tejidos, alterados también de mil maneras. Según que predominan en él tales o cuales partes, según las modificaciones que sufre y las substancias extrañas que se le agregan, presenta diversos caracteres, cuyo estudio no es tampoco de este lugar. Es característico en él que esté impedida la formación de la fibrina.

El pus tiende por lo general a coleccionarse, fraguándose una cavidad gracias a esa propiedad necrosante y destructora, y la colección *(absceso, apostema)* puede terminar de dos maneras: o el pus en los casos más favorables se reabsorbe previa licuación de sus partes sólidas, o se reabsorbe la parte líquida, y las sólidas quedan formando una masa caseosa; o necesitando ser expulsado fuera de los tejidos como si fuese un cuerpo extraño y nocivo, se dirige hacia las superficies libres, abriéndose camino a través de los tejidos de menor resistencia, respetando hasta cierto punto los tejidos fibrosos y los vasos, que a veces le sirven de guía, y terminando por salir al exterior, si el organismo dispone de los suficientes recursos para permitir este trabajo. De todos modos, el pus es un líquido muerto y nunca llega a constituir verdaderos tejidos. «La misión del pus no es construir tejidos de reparación, sino barrer los microbios y demás cuerpos extraños productores de la flogosis (Cajal)».

Diremos, para terminar, que el exudado purulento no es característico ni mucho menos en la inflamación, como Hueter y otros han pretendido, puesto que en muchas flegmasías no le hay. Y ya

queda dicho que la supuración, de origen microbiano en la inmensa mayoría de los casos, puede en algunos otros ser debida a ciertos agentes químicos no infecciosos.

El *exudado mucoso* se forma en las membranas de este nombre, y predominan en él los productos de la secreción, considerablemente aumentada, de la mucosa *(mucoso* propiamente dicho), o los productos celulares de una activísima neoformación epitelial *(celuloso),* que se desprenden célula a célula o formando bloques o membranas. El primero, que es el más frecuente, es muy rico en mucina—elaborada como en el estado normal por transformación caliciforme de los epitelios de revestimiento o de las glándulas de mucina—y como tal, notable por su viscosidad. En un principio es transparente, como vítreo, y más o menos seroso *(crudo* decían los antiguos); y luego turbio y opaco por la gran cantidad de leucocitos (corpúsculos del moco) y epitelio que le forman *(cocido* decían los antiguos), pero siempre distinto del pus por su viscosidad.

La mezcla del exudado fibrinoso y del mucoso es el que los alemanes han llamado *crupal:* puede servir de ejemplo el de la pulmonía.

c) *Terminaciones.*—Las terminaciones posibles de la inflamación eran, según los antiguos, la *resolución,* la *supuración,* la *induración* u organización, y la *gangrena.* Esta última es causa o accidente de la inflamación, y la organización es una exageración del proceso de regeneración: la resolución y la supuración son pues las únicas y verdaderas terminaciones.

Si el proceso inflamatorio no ha llegado a ocasionar pérdidas apreciables de substancia que sea preciso reparar, si no han quedado en la parte inflamada bacterias o cuerpos extraños nocivos que sea necesario expulsar, la vuelta a la normalidad se llama *resolución,* y no ofrece dificultades. Reabsórbese el plasma del exudado; los leucocitos sanos vuelven a penetrar en la circulación por las vías linfáticas o sanguíneas; los leucocitos enfermos, los hematíes, y la fibrina se fragmentan, se licúan y son también reabsorbidos, y los que no, desaparecen por fagocitosis: contribuyendo a limpiar todos estos residuos inflamatorios, y restablecer la permeabilidad de los vasos, una intensa hiperemia activa.

Cuando el agente flogógeno o el exudado han producido pérdidas de substancia, como por ejemplo en caso de supuración abundante, una vez eliminadas las partes destruídas, verifícase un trabajo de *regeneración* que las restaura, o que cuando menos rellena las cavidades que han dejado las pérdidas de substancia, con un tejido análogo al conjuntivo fibroso *(tejido cicatrizal* o inodular). (Véase t. I, pag. 194.)

La regeneración de cada elemento se hace por proliferación de los de la misma especie más inmediatos, siendo siempre los conectivos y los epiteliales los mejor dispuestos para ello; y aun no es completamente conocido este proceso en sus detalles, que por otra parte tampoco son de este lugar [1].

Cuando la pérdida de substancia está abierta al exterior—y así sucede por ejemplo, cuando un absceso se abre ampliamente en el tegumento—el trabajo de regeneración se asocia a una inflamación supurativa sostenida por el contacto del aire y otros agentes exteriores *(úlcera supurante)*, a la que por lo general llega a sobreponerse después de más o menos tiempo la regeneración, una de cuyas fases está representada por ese tejido embrionario de *granulación*, que tanto ha preocupado a los patólogos de todos los tiempos.

La *induración* u organización viene a constituir como una anomalía o exageración del proceso regenerativo que suscita la inflamación. Los elementos se hipertrofian e hiperplasian más allá de los límites debidos, y luego estos estados quedan permanentes. Se comprende que sean los elementos conjuntivos los más aptos para ello: las formaciones neoplásicas de este tejido son efectivamente harto frecuentes en la inflamación, y casi puede decirse que constituyen por sí solas los tan mal definidos procesos que se llaman inflamaciones crónicas, sobrevenidos generalmente como consecuencia de irritaciones o estimulaciones muy continuadas de los tejidos [2]. De todos modos estas formaciones conjuntivas son

1 Según Virchow las células fijas eran las encargadas de regenerar los tejidos; y según Colnheim los leucocitos extravasados. La discusión sigue aún; pero si hay por lo menos dudas sobre si los leucocitos pueden regenerar el tejido conjuntivo, la neoformación por las células fijas se da por la mayoría de los autores como demostrada, y Cajal sostiene que son precisamente elementos conjuntivos en estado embrionario los que intervienen.

2 Aun se ha ido hoy más allá afirmando que estas inflamaciones crónicas—que por cier-

las que dan la induración de los tejidos, y se han comprendido por eso bajo el título genérico de *esclerosis* (de σκληρός *duro)*, formando un grupo en el que entran acaso procesos de muy variado origen y significación [1].

3. Causas de la inflamación.—Son numerosísimas. Broussais, que llegó a considerar este proceso como la enfermedad principal del cuerpo humano, y extendió sus dominios algo más de lo que fuera justo y razonable, expresó ya la casi universalidad de las causas de inflamación diciendo que ésta resultaba de una *irritación de los tejidos*, es decir, de cualquiera estimulación más intensa que las normales. Y Samuel y Cohnheim admiten tantas causas cuantos son los agentes capaces de alterar las paredes vasculares.

Si queremos concretar nosotros un poco más en estas causas, vemos que figuran entre ellas todos los grupos de agentes que hemos estudiado en la Etiología.

1.º Agentes mecánicos, como los traumatismos y los cuerpos extraños, que cuando no van acompañados de bacterias piógenas producen inflamaciones purulentas llamadas *asépticas.*

2.º Agentes físicos, como el calor y el frío, la electricidad, la luz, el radio: estas causas obran sobre todo mediante las mortificaciones a que dan lugar, cuyos residuos obran como cuerpos extraños, que necesitan ser eliminados: a la vez que se hace preciso reparar la pérdida de substancia que dejan tras de sí.

3.º Agentes químicos numerosos, minerales u orgánicos, que suelen ya llevar el calificativo de irritantes. Algunos como el aceite

to resumen la inmensa mayoría de las enfermedades crónicas—parten siempre de una inflamación crónica de los vasos, la *arterio-esclerosis*, proceso que viene así a jugar análogo papel en esas enfermedades, al que antes tenía entre las agudas la famosa gastro-enteritis de Broussais. Nos parece una exageración.

1 Admítense gran número de variedades en la inflamación, según sus causas *(traumática, tóxica, infecciosa*, etc.); según que ocupa los elementos nobles de los órganos como el tubo nervioso, la fibra muscular, el epitelio de la glándula *(parenquimatosa)*, o el tejido conectivo que los sirve de ganga *(intersticial)*; según los fenómenos que más resaltan en ella *(congestiva, necrosante, proliferante*, etc.); según las formas del exudado *(purulenta, mucosa, fibrinosa, nodular* –en que las células jóvenes se agrupan en nódulos—etc.); según su curso *(aguda, subaguda, crónica)*; etc., etc.

Nosotros no podemos ocuparnos en su estudio.

de trementina, el de croton, el mercurio, etc., hemos visto que hasta pueden producir inflamaciones purulentas, sin el concurso de microbios.

Y 4.º Agentes vivos, y especialmente los microbios, que por su colonización y por sus toxinas provocan infinidad de flegmasías, entre las que figuran en primer término las purulentas, sin excluir las formas necrosantes, proliferativas, etc. Recordaremos el grupo de bacterias *piógenas*, y entre ellas el estafilococo, el estreptococo, el pneumococo, el colibacilo, el gonococo, etc. A éstas hay que agregar otras bacterias, *accidentalmente piógenas*, como el bacilo tuberculoso y el tífico; ciertos hongos, como el actinomices y los aspergilos; y algunos protozoarios, como las amibas del colon.

Enumeradas todas estas causas posibles de inflamación, advertiremos sin embargo que entre ellas las más importantes, las más frecuentes *son los microbios*. La inflamación en la inmensa mayoría de casos es un proceso infectivo.

La acción flogógena de los microbios puede ser consecuencia de su vida, de sus toxinas y de sus propios cuerpos. Las toxinas de los microbios, lo mismo las difusibles que las adherentes (exotoxinas y endotoxinas), y a la manera que los agentes químicos del grupo anterior, pueden aisladas producir la inflamación. Y también pueden causarla los cadáveres de los microbios, lavados y despojados de sus toxinas: inyectados en los animales en esta forma los de la tuberculosis, producen la inflamación nodular típica de esta enfermedad.

En la mayoría de casos estos variados agentes producen una lesión que algunos califican siempre de necrósica o destructiva (De Santis, Antona, etc.), y que es la que suscita los fenómenos reactivos que constituyen la inflamación. ¿Pero se supone que alguna vez estos agentes por su sola presencia, y antes de lesionar sensiblemente, suscitan también el proceso inflamatorio [1].

1 Apuntaremos otras opiniones más o menos valiosas. Tripier cree que todas las causas de inflamación obran produciendo alteraciones y obliteraciones vasculares; Cornil que causando irritaciones de la célula endotelial; y J. Courmont intenta reducirlo todo a una acción tóxica: en los casos en que los agentes son físicos o mecánicos, la substancia so-

4. **Concepto de la inflamación.**—Viniendo a las épocas de que datan nuestros conocimientos positivos sobre la inflamación [1], vemos que ésta figura al principio como una hiperemia activa, o fluxión, lo que evidentemente no es bastante para representarla, porque fluxiones hay, y durables, que nunca llegan a inflamación.

Pudo establecerse más tarde la separación entre estos dos procesos, haciendo entrar en el concepto de inflamación además de la idea antigua del éstasis, la de un líquido que sale de los vasos, y se reparte en los intersticios de los tejidos. Así se llegó a la célebre fórmula de la escuela de Viena, representada por Rokitansky: «la inflamación es un proceso morboso que empieza por el éstasis, y llega hasta la exudación».

Virchow colocó en segundo término los desórdenes vasculares, siempre hasta allí en primera línea, y dió el principal papel a los fenómenos que ocurren fuera de los vasos. Consistían estos en una exageración anormal de la actividad nutritiva y formativa de las células plasmáticas y epiteliales: «una irritación nutritiva y formativa.» Distinguió la inflamación de los tejidos vasculares de la de los no vasculares: en los tejidos vasculares los trastornos circulatorios tienen por fin aportar a las células los materiales en exceso que su exageración nutritiva reclama. En los tejidos sin vasos sólo el desorden celular es lo apreciable: las células a consecuencia de su irritación nutritiva proliferan y dan origen a esos elementos, que unos se organizarán formando nuevos tejidos, y otros darán nacimiento a los piocitos o glóbulos del pus.

Cohnheim volvió a rehabilitar el desorden vascular y la exudación, probando que la mayor parte de las células inflamatorias son

luble, flogógena, sería producida por las células lesionadas: toda inflamación sería pues un proceso reaccional del organismo contra una intoxicación local debida a un veneno soluble, microbiano o celular.

1 Consignaremos como dato curioso que Erasístrato atribuía la inflamación a la irrupción de sangre en las arterias —que entonces se creían llenas por el pneuma—idea que vemos también en Galeno *(Meth. med.*, lib. XIII), y aun en los tiempos de Boherhaave *(Aphorismi de cogn. et cur. morbis*, números 371, 372 y 378.—*Diss. de inflam. in genere).*

Es de admirar que Galeno, como presintiendo los modernos descubrimientos microscópicos, dijese hablando de los flemones, que la sangre caliente afluyendo en exceso a una parte, distiende los pequeños vasos, que no pudiendo contenerla, la dejan trasudar a los espacios de la trama de los tejidos (*Meth. med.*, lib. XI, c. 6).

leucocitos extravasados. La diapedesis es el acto principal. La inflamación es «una exudación plamática y celular que sobreviene bajo la influencia de una modificación en la pared de los vasos». Esta modificación, de naturaleza molecular o química, y ya afirmada por Samuel, sería el elemento primitivo de la inflamación.

La escuela de Pasteur vino luego a enseñar que en una gran mayoría de casos la inflamación es un proceso infectivo, es decir producido por microbios, que se hallan abundantemente en el exudado, y que son capaces de reproducir la enfermedad si se inoculan en otros tejidos.

Y Metchnikoff, por último, después de meritísimos trabajos experimentales, dió por demostrado que todo en este proceso es una manifestación de la lucha entre el organismo y el microbio, o agente irritante; y concluye que «la inflamación debe ser considerada en su conjunto como una reacción fagocitaria del organismo contra los agentes irritantes, reacción que unas veces se realiza por los fagocitos móviles solos, y otras con el concurso de los fagocitos vasculares o con el del sistema nervioso.» [1]

La teoría de Metchnikoff, después de algunas alternativas, continúa siendo generalmente admitida; pero aun reconociendo su innegable importancia, hay que cuidar de no incurrir en exageraciones, y una de ellas sería acaso la de reducir a la fagocitosis toda inflamación.

Arloing descubrió las toxinas flogógenas, y se admitió por algunos que los microbios podían producir la inflamación no por sí mismos sino mediante estas toxinas, que como otras substancias químicas análogas podrían causar directamente la dilatación vascular y demás fenómenos de la inflamación. Pero el hecho no está probado, y hay que advertir que ni las mismas inflamaciones amicrobianas cierran por completo la puerta a la fagocitosis, que desempeña su papel no sólo contra los microbios, sino englobando y disolviendo cualesquiera partículas sólidas inútiles o nocivas. Ya vimos además que la acción de los leucocitos se extiende también a la defensa contra las mismas toxinas [2].

1 METCHNIKOFF, *loc. cit.*, p. 226.

2 Nos parece observar alguna ligereza y quizá algún matiz de injusticia en el modo como ciertos autores suelen apreciar la obra de Metchnikoff. Parece como si se juzgase al

Letamendi hace consistir la inflamación en un cierto grado de la reacción general del organismo contra el daño producido por todo agente morboso.

Este daño *(lesión causal)* suscita una serie de actos del organismo en parte defensivos, y que constituyen lo que él llama *ciclo irritativo* [1], y cuyas fases son el *eretismo*, el *orgasmo*, y la *resolución* o lysis en caso de expedita cura.

El eretismo o irritación es la *reacción viva* patológica inicial, y consiste en la conversión de una *impresión* sensitiva *antipática* en *movimiento repulsivo*. Es, pues, el primer momento dinámico de la enfermedad: un tanto de vida.

El orgasmo es la *contra-reacción* física: es igual y contrario al eretismo, y le caracteriza la relajación del continente, y la fluxión y el exudado de humores. Es lo que Letamendi llama un tanto de muerte, o sea una aberración física.

Es el *afluxus* del conocido aforismo, que para hacer entrar la fase de eretismo habría necesidad de modificar así: *Ubi stimulus ibi* spasmus, postea *fluxus*. En lo que ya vimos, hablando de las hiperemias, que está conforme con Virchow.

Ahora bien, al orgasmo corresponden los cuatro síntomas cardinales que en la inflamación se vienen admitiendo desde Celso, y que son más bien los cuatro grados de intensidad del orgasmo: 1.° eritemático (rubor), 2.° hipertérmico (calor), 3.° álgido (dolor), y 4.° flogístico (tumor). Este cuarto grado, orgasmo al máximo o *hiperorgasmo*, es lo que se llama inflamación. Si pasase de ahí por ser mayor la irritación—que es en suma la que mide el orgasmo—resultaría el *ultraorgasmo* o gangrena.

No es pues para Letamendi la inflamación un proceso patológico elemental ni especial, sino un grado máximo del orgasmo, consecutivo a un eretismo intenso. Y en esto, detalles a un lado, marcha de acuerdo con la observación, que nos demuestra todos los días la existencia de procesos irritativos que no son aun inflamación, y sí como un bosquejo, o un grado menor de ella. Es un hecho que la estimulación de los tejidos de cualquier naturaleza que sea, cuando alcanza cierto grado, produce la inflamación.

La supuración, hecho no necesario y solo *contiguo* a la inflamación según Letamendi, pertenecería ya al ultraorgasmo: habríase producido una mortificación miliar de los tejidos, y esta parte mortificada se hace desaparecer por medio de unos terceros agentes que él llamaba *noxas piógenas*. De estos agentes daba Letamendi una idea bastante obscura; pero creemos reconocer ya en ellos los propios fagocitos de Metchnikoff [2].

5. **Génesis.**—Expondremos brevemente lo que se sabe o se sospecha acerca de las condiciones inmediatas de los principales fenómenos que integran la inflamación, prescindiendo del *primum*

autor de la doctrina de la fagocitosis a través de su libro *Etudes sur la nature humaine*. Y son cosas de muy distinto valor científico.

1 Aprovechamos esta ocasión para exponer, siquiera condensada en sus grandes rasgos, la original doctrina energológica de nuestro ilustre compatriota.

2 LETAMENDI, *Patol. gener.*, t. II: *Energología* p. 121; e *Inflamación*, p. 857.

movens que la provoca. Este no será el mismo en todos los casos y cuando lo fuere—como vimos que algunos pretenden—no hay acuerdo respecto a cual sea su naturaleza.

La *dilatación vascular*, causa probable de la lentitud de la corriente, y auxiliar por lo menos de la exudación globular y plasmática, se ha intentado explicar por una parálisis de los nervios vaso-constrictores, consecuencia refleja de la excitación de los filetes sensitivos de la parte inflamada, o efecto de la excitación de los centros vaso-dilatadores por las *ectasinas;* para otros es una relajación por agotamiento que sigue a un espasmo vascular; para Virchow es un resultado de la atracción que sobre la sangre, como jugo nutritivo, ejercen las células del tejido inflamado irritadas y en proliferación. Para Metchnikoff y su escuela, en fin, la dilatación vascular sería un fenómeno previo de la diapedesis, y más o menos necesario para que ésta se verifique [1].

¿Por qué en la inflamación se detiene el curso de la sangre en los vasos? El hecho solo de la hiperemia no explica el *éstasis*, porque las hiperemias sin inflamación no llegan a tanto: Hayem le atribuye a la formación de pequeños trombos o coágulos.

El hecho de la *diapedesis*, tan bien estudiado por Cohnheim [2], que le dió toda la importancia que merece, es hoy admitido por todos, y se atribuye generalmente a la quimiotaxia positiva que sobre los leucocitos ejercen los microbios piógenos o sus toxinas *(reclamos)*, y algunos otros agentes irritantes. La diapedesis no es un fenómeno pasivo como creían Cohnheim y Thoma, sino un acto vital realizado gracias a las contracciones amiboides de los leucocitos, que se implantan en la pared del vaso, formando una especie de espinas bien estudiadas por Cajal. Toda substancia que paraliza la contractilidad de los leucocitos (sulfato de quinina, cloruro de sodio, iodoformo, etc.), impide la diapedesis [3]. La ex-

1 Será conveniente recordar aquí cuanto sobre la fagocitosis y los hechos con ella relacionados dejamos expuesto.

2 La diapedesis había sido conocida por varios experimentadores (Zimmermann, Kaltenbrunner, Adisson, Dollinger, F. Müller, etc.), y sobre todo Dujardin la había ya descrito perfectamente (1824) y Waller en 1846; pero nadie hasta Cohnheim (1867) hizo su estudio completo, ni comprendió su gran transcendencia.

3 Algunos, sin embargo, creen ya que la quinina y algunas de estas substancias no obran sobre la contractilidad, sino haciendo negativa la quimiotaxia.

travasación está preparada por el marginamiento de los leucocitos, hecho físico debido a que son estos los elementos más ligeros de la sangre [1], y por un estado especial del endotelio que les permite el paso. Cual sea ese estado no se sabe bien todavía. Cohnheim y Samuel hacían consistir precisamente lo fundamental de la inflamación en la alteración molecular del endotelio determinada por la causa inflamatoria, y que daba lugar a la exudación plasmática y globular; Arnold habló de ciertas aberturas preformadas *(estigmas)*, que luego ha dicho que se aumentaban en el momento de la inflamación *(estomas)*; y Klebs y Cajal suponen que las células endoteliales irritadas por el agente flogógeno se retraen distendiendo y adelgazando el cemento, que perdiendo en resistencia y ganando en permeabilidad permite el paso de los leucocitos.

¿Cómo pueden producirse esos enormes acúmulos de pus que se observan a cada paso, si los glóbulos de éste no son más que leucocitos extravasados? La sangre normal puede suministrar esa grandísima cantidad de glóbulos blancos? Demostrada está ya en estos casos, la existencia de una fuerte hiperleucocitosis, que las toxinas piógenas determinarían excitando una abundante neoformación en los órganos hematopoiéticos, en relación con la defensa local y la fagocitosis. El número de leucocitos, polinucleares la mayor parte, puede llegar a 40000 y aun a 70000 por milímetro cúbico.

6. **Síntomas.** —La inflamación se manifiesta generalmente por los cuatro síntomas de Celso, más el desorden funcional, y si es intensa por la fiebre; pero cada uno de estos síntomas puede faltar.

La *rubicundez* es debida a la repleción o hiperemia de los vasos, y está por consiguiente en relación con la intensidad de ésta, y con la vascularidad de la parte. Puede variar su matiz entre el rojo vivo y el obscuro.

La *tumefacción* es producida por la hiperemia, el exudado, y en caso por la proliferación celular. Influye la estructura del órgano, y adquiere gran desarrollo en los párpados, labios, cuello, etc.

1 Metchnikoff objeta que cuando los leucocitos se han hecho pesados por haber absorbido polvos de bermellón, también marchan por la periferia.

El *dolor* tiene origen en las compresiones y estiramientos que sobre los nervios sensitivos ejerce la dilatación vascular y el exudado; su intensidad está en relación con la inervación de la parte, y con su resistencia a dejarse distender. Por eso son muy dolorosas las inflamaciones subaponeuróticas, las de los dedos, las intraoculares, etc. El dolor presenta también diversos caracteres en su forma, es *tensivo* o *gravativo, pulsativo, urente*, etc.

El *calor* es un signo constante y bien apreciable en las partes exteriores; sin embargo, no sobrepasa nunca el calor de los órganos centrales, como ya había afirmado Hunter. Parece que el calor es debido al aflujo mayor de sangre, es decir, a una mayor aportación del calor; algunos no obstante defienden que hay un ligero aumento de producción de calor en la parte inflamada.

A este aumento de temperatura y a la sensación quemante que acusa el enfermo se refieren la mayoría de los nombres que en las diversas lenguas, desde el sánscrito acá, ha recibido la inflamación.

La *alteración funcional* es consecuencia obligada de los múltiples desórdenes de la inflamación. Un músculo, un nervio, una glándula inflamados, no podrán funcionar como en el estado normal.

La *fiebre*, por fin, acompaña casi siempre a la inflamación [1], y es debida a condiciones de que hablaremos al tratar del proceso febril.

7. **Finalidad de la inflamación.** [2]—Cuando se ha querido estudiar la inflamación desde un punto de vista filosófico, nunca ha dejado de verse en ella, o al menos en alguna de sus partes, un proceso defensivo y saludable del organismo, una «función reparadora» como decía Gerdy: una serie de actos destinados a expulsar el agente causal—*la espina* metafórica de Van Helmont—y contrarrestar sus efectos. Nadie ha podido dudar de que siquiera la regeneración cumplía un fin útil para el organismo: si bien algunos han pretendido separar la inflamación, que sería siempre destructora, del proceso regenerativo, que repararía sus estragos.

1 *Febris inflammationi individuus comes* (BOERHAAVE, *Aphorismi*, núm. 558).

2 Sustituímos con estas consideraciones el estudio de los *efectos* de la inflamación, que no podríamos hacer sin incurrir en enojosas repeticiones.

Pero lo cierto es que, si se prescinde de la acción inmediata de la causa flogógena (microbio, agente traumático, etc.)—cuando la ha llegado a producir, porque la inflamación puede tener, por ejemplo, el sólo fin de destruir y eliminar un microbio que todavía no haya podido causar un daño apreciable al organismo—todos los actos que verdaderamente pertenecen a la inflamación, desde la dilatación vascular inclusive, son defensivos y protectores del organismo. En ninguna doctrina aparece más palpable esta finalidad que en la de Metchnikoff—hoy todavía la más aceptada—, puesto que según ella este proceso no sería otra cosa que la expresión más alta de la reacción fagocitaria, y el finalismo de ésta es de los que saltan a los ojos [1].

Podemos pues afirmar que, en el fondo, el proceso inflamatorio es uno de tantos mecanismos de defensa de que dispone la economía para cuando no ha podido evitar el acceso de ciertas causas morbosas, y que como tal mecanismo de defensa está condicionado por los mismos caracteres que hemos visto en los demás.

En la inflamación, según esto, la acción inmediata de la causa *(lesión causal* de Letamendi) es el único *mal:* todo lo demás representa la *reacción viva*, y es un *bien*, o tiende a él.

Por englobar esta acción causal (traumatismo, cuerpo extraño, quemadura, congelación, microbio) entre los fenómenos propiamente inflamatorios, se ha introducido grave confusión en este asunto. Y a ella alude, o en ella cae Bard, cuando dice que la inflamación no es un proceso autónomo, sino un elemento siempre agregado o superpuesto a una *lesión inicial* que puede ser de naturaleza muy diversa.

Otro error de transcendencia, cometido por una exageración contraria, es creer que no solo la inflamación es la reacción viva, sino que toda reacción viva constituye una inflamación; a ésto vienen a parar Cornil y Ranvier definiendo los fenómenos inflamatorios como análogos a los producidos por un agente irritante

1 No obscurece nada esta nota finalista la invocación de la selección natural, que al llegar a casos como éste nunca deja de hacerse por algunos autores, porque, como hemos dicho antes, o la tal selección supone ya la finalidad, o cae bajo el peso del absurdo (véase t. I, p. 76).

físico o químico. Aparte de que con esto queda englobada en la inflamación la *acción causal* más manifiesta—por ejemplo, la escara que produce un ácido corrosivo—, tendría que llamarse inflamación, hasta la producción de un callo cutáneo, y la palabra tendría tal latitud que resultaría inútil, y sería mejor suprimirla, como ya propuso Thoma.

De un modo muy parecido al de Cornil y Ranvier discurría ya Broussais, el primero acaso que acertó a relacionar la inflamación con la irritación, al decir que aquélla era el resultado de una irritación de los tejidos más intensa que la del estado normal: es decir, de una irritación a secas, porque nosotros a la excitación normal no la llamamos todavía irritación, y reservamos esta palabra para lo patológico.

Estas ideas son una exageración. Cierto que la inflamación es acaso la forma más frecuente que presenta la reacción viva patológica, pero de ésto a que la presente siempre, media gran distancia. Más sensato anduvo nuestro Letamendi al enseñar, como vimos, que la inflamación es un *grado máximo* de la reacción viva: el hiperorgasmo.

Terminaremos permitiéndonos transcribir un párrafo del ilustre Cajal, que al compendiar admirablemente los fines que parecen cumplir los actos todos de la inflamación, confirma y amplía cuanto llevamos expuesto.

«En el momento, dice, que un cuerpo cualquiera penetra en la intimidad de los tejidos, determinando cambios que podrían llegar a ser incompatibles, ya con la vida local, ya con la general, los órganos atacados se defienden, primero rechazando el agente vulnerante, y reparando después las pérdidas sufridas. El primer trabajo está encomendado a los vasos: el segundo a los tejidos conectivos y epiteliales.

Se cumple el primer movimiento defensivo por el éstasis, la diapedesis de leucocitos, y el exudado inflamatorio. El éstasis paralizando la absorción dificulta la difusión de substancias venenosas y de gérmenes patógenos: los leucocitos emigrantes tienen por misión englobar y destruir los microbios para impedir su pululamiento, así como separar las partículas extrañas insolubles que pudieran ser ocasión de nuevos daños; las células gigantes desempeñan el papel de fragmentar y desleir los gruesos cuerpos extraños, haciendo posible su absorción, en fin, la exudación y la coagulación del exudado obedecen acaso al propósito de dificultar todavía más la difusión de los gérmenes asegurándolos bajo una malla apretada, y dando tiempo, o a que sean englobados por fagocitos, o muertos por falta de renovación nutritiva. Cuando los gérmenes son numerosos y los leucoci-

tos no dan abasto al englobamiento y destrucción, entonces la naturaleza realiza supremo esfuerzo, determinando copiosas supuraciones, a fin de que los gérmenes sean expulsados en masa, y con ellos los glóbulos de pus sospechosos de difundir el contagio por los órganos indemnes. La exudación plasmática y purulenta es la que impide comunmente en las úlceras supurantes la penetración de bacterias sépticas y micrococos piógenos. Hasta el exudado, endurecido en la superficie de las heridas, parece desempeñar un oficio protector, algo así como una cura antiséptica natural, pues su impermeabilidad y su perfecta adherencia al epidermis cierran el paso a los micro-gérmenes del aire y de las aguas [1].»

Termina nuestro sabio compatriota hablando también de la intervención probable de la selección en estas defensas; pero cuidando antes de advertir que «estos curiosos mecanismos *no son disposiciones casuales*».

Conformes.

1 CAJAL, *Manual de Anat. patol.*, Madrid, 1909, p. 96 (p. 101 en la edic. de 1918).

CAPÍTULO XXXVII

Desórdenes de los aparatos respiratorio y fonador

1. División.—2. Insuficiencia respiratoria.—3. Hiperpnea.—4. Perversiones respiratorias. Ciclopnea.—5. Defensas especiales contra ciertos obstáculos respiratorios.—6. Asfixia.—7. Trastornos de la fonación.

1. **División.**—Los actos de la respiración tienen por fin la hematosis o conversión de la sangre venosa en arterial: la respiración es, pues, en último término el cambio gaseoso entre el organismo y el medio, una absorción de oxígeno con eliminación de anhídrido carbónico.

La membrana respiratoria separa la sangre, o medio interno, del aire o medio exterior, y tiene que ser atravesada por aquellos gases: por un lado el aire se ha de renovar continuamente entrando y saliendo en los pulmones *(ventilación pulmonar);* por el otro ha de renovarse también continuamente la sangre, llegando por la arteria pulmonar y regresando al corazón por las venas del mismo nombre *(circulación pulmonar).* Estos son los *actos mecánicos* de la respiración: los *actos físico-químicos* están representados por la hematosis, que exige por su parte la normalidad de la composición de la sangre y la normalidad del aire atmosférico.

Estos diversos actos pueden alterarse en la enfermedad resultando *aumentos, disminuciones, supensiones* y *perversiones* de la respiración, o de la hematosis, que es quien la representa.

Pero los aumentos patológicos de la respiración suelen ser siempre compensadores de las disminuciones o insuficiencias de la misma, así que rarísima vez resultará en ellos un aumento real y

absoluto de la hematosis. Esta consideración nos obliga a comenzar nuestro estudio por la insuficiencia respiratoria.

Existen además ciertos actos que más que desórdenes son defensas especiales contra el depósito de materias extrañas en las vías aéreas: la *tos* es entre ellos el más importante.

Y, últimamente, todas las insuficiencias respiratorias de cualquier orden que sean, producen, cuando no son debidamente compensadas, una serie de accidentes gravísimos que constituyen la *asfixia.*

2. **Insuficiencia respiratoria.**—Debiera llamarse *hipopnea* o *apnea* (de πνεῖν, *respirar)* según que se tratase de una disminución o de una falta completa de hematosis, pero el uso, que no anda muy acertado en denominar los desórdenes respiratorios, suele llamar a esto *asfixia.* Y, sin embargo, asfixia es más bien el efecto, el resultado de la insuficiencia de la hematosis.

Génesis y causas.—La respiración exige *el contacto, a través de la membrana respiratoria permeable, del aire y la sangre normales en calidad* y *cantidad.* La falta de uno o más de estos requisitos constituirá la génesis de la insuficiencia respiratoria.

Las variadísimas causas que conducen a este resultado pueden reducirse a las alteraciones de los actos mecánicos o de los actos físico-químicos de la respiración antes indicados, y con las que, para más claridad, puede formarse el siguiente cuadro:

La *insuficiencia respiratoria* puede proceder de alteración de los

- actos mecánicos..
  - (ventilación pulmonar) *a)* por...
    - obstáculos en las vías aéreas.
    - trastornos de la respiración.
    - trastornos de la espiración.
  - (circulación pulmonar) *b)* por...
    - trastornos en la llegada de la sangre.
    - trastornos en el retorno de la sangre.
- actos físico-químicos, *c)* por ....
  - cambios en la composición del aire.
  - cambios en la composición de la sangre.

a) Los obstáculos que pueden dificultar o impedir la entrada y salida del aire en las vías aéreas son muy numerosos, y pueden estar en las fosas nasales, faringe, laringe y bronquios: las compre-

siones, los engrosamientos o tumores, y las obstrucciones por cuerpos extraños sólidos o líquidos, secreciones, productos patológicos, etc., pueden figurar como tales. También deben citarse aquí los exudados de los alveolos cuando inutilizan una porción extensa de la membrana respiratoria, y aun las mismas lesiones de ésta que alteren su permeabilidad.

La inspiración puede perturbarse cuando están atacados de parálisis o paresia los músculos inspiradores (lesiones nerviosas, musculares o estados de gran debilidad general); cuando su contracción o los movimientos resultantes producen dolor vivo (inflamaciones de la pleura, peritoneo, pulmón, neuralgias), porque entonces el enfermo evita cuanto puede la ampliación torácica; cuando la distensión del pulmón está impedida por derrames del pericardio o la pleura, heridas de la misma, etc.; cuando no puede descender el diafragma porque el abdomen está distendido por tumores, líquidos o gases; etc.

La espiración está dificultada cuando ha disminuído la elasticidad del pulmón, agente principal de las espiraciones ordinarias, como sucede en la atrofia y en la inflamación (enfisema, bronconeumonías [1]); cuando el diafragma está contracturado y como en inspiración permanente, etc.

La perturbación del aparato nervioso que gobierna la respiración puede también alterar los actos respiratorios haciéndolos lentos o menos amplios.

b) Los desórdenes de la circulación pulmonar obran asimismo estorbando la hematosis, porque la sangre no llega, o no se renueva debidamente debajo de la membrana respiratoria. Tal sucede en las anemias por obstáculos que disminuyen o impiden la llegada de la sangre al pulmón por alguna de las ramas de la arteria pulmonar. Así obran también las hiperemias pasivas que dificultan el retorno de la sangre venosa, y por consiguiente la hematosis, porque la sangre entonces no puede recibir oxígeno ni desprender gas carbónico más que en cantidad muy limitada. Una influencia aná-

1 En la bronco-pneumonía de los niños es frecuente la *respiración espiratriz* de Bouchut, en la cual la inspiración es brusca y breve, y la espiración muy prolongada. Es una forma de dispnea espiratoria.

loga por reducción del campo de la hematosis tiene la atrofia de los capilares pulmonares y las compresiones por derrames pleuríticos u otras causas, que los ocluyen en alguna extensión.

c) Las alteraciones químicas que pueden perturbar la respiración están en el aire o en la sangre.

En el aire están representadas por la disminución del oxígeno (combustiones, temperaturas excesivas, descensos de presión, etc.); o por el exceso del anhídrido carbónico (combustiones, fermentaciones, etc.) En la sangre dificultan la respiración las disminuciones de la hemoglobina (anemias), sus alteraciones—las de la intoxicación oxicarbónica por ejemplo—y todo cuanto disminuye su capacidad respiratoria.

De los efectos de la insuficiencia respiratoria hablaremos al fin de estos desórdenes.

3. **Hiperpnea.**—Llámase también *dispnea* o *disnea*, anhelación e impropiamente fatiga, aludiendo a la dificultad respiratoria que suele dar origen al desorden, y es *el aumento, en número o amplitud, de los movimientos respiratorios.* Reúnense generalmente estos dos elementos, y siempre que existe el aumento de frecuencia puede recibir asimismo el nombre de *polipnea* o *taquipnea* (de ταχύς, *rápido)* [1].

Apesar de estos nombres aumentativos, y prescindiendo de algunos pocos casos, este desórden solamente *tiende al* aumento de la hematosis, cuando presenta alguna dificultad o insuficiencia, pero a fin de cuenta gracias si resulta en la cantidad normal. En lo que es positiva la exageración funcional es en la parte mecánica de la respiración; pero el cambio de gases está sometido a un límite superior constante que no hay posibilidad de traspasar: así vemos que, cuando, por ejemplo, hay exceso de oxígeno en el

1 GALENO *(De diff. respirat.*, lib. I, c. 2 y 5) admite perturbaciones respiratorias o dispneas que son elementales y se refieren a la amplitud de la respiración *(grande* o *pequeña)*, a la rapidez del movimiento *(veloz* o *tarda)*, y a la duración de los intervalos *(densa* o frecuente y *rara)* perturbaciones que se combinan entre sí de varios modos. La velocidad y la frecuencia se realizan, dice, por alguna urgente necesidad...

aire (aumentos de presión atmosférica, etc.) los movimientos respiratorios se hacen más raros y menos amplios.

La dispnea o hiperpnea presenta diversos grados de intensidad, y en los casos más graves el enfermo necesita ayudarse con la actitud vertical del tórax, no pudiendo estar echado *(ortopnea*, de ὀρθός, recto.

Descríbese también una dispnea *inspiratoria* y otra *espiratoria* según cual sea el acto principalmente dificultado, y que se intenta reforzar: en la dispnea espiratoria lo primero que se observa es la intervención de los músculos espiradores, que, como se sabe, no actúan en las respiraciones ordinarias.

La dispnea que nos ocupa suele llamarse dispnea *objetiva;* y se llama dispnea *subjetiva* la sensación angustiosa que produce la dificultad de respirar: es decir, la exageración de la necesidad de respirar. Esta dispnea subjetiva no siempre está en relación con la dificultad de la hematosis, y aun a veces puede existir, como en el histerismo, sin trastorno alguno respiratorio.

La dispnea se presenta a veces en forma de accesos, y recibe el nombre de *paroxística.*

Cuando la causa es un obstáculo a la entrada del aire en la laringe o partes subyacentes, la insuficiencia respiratoria llega a su más alto grado, y la dispnea está constituída por esfuerzos violentos, que suelen alcanzar escaso resultado. El enfermo, presa de indecible angustia, está sentado, con la cabeza echada atrás, la cara encendida y sudorosa, los ojos brillantes, la boca entreabierta, y la nariz dilatándose de una manera rítmica y convulsiva. Suele acompañar un ruido inspiratorio *(cornaje* o *huélfago*, voces tomadas de la Veterinaria) como de sierra, signo de estenosis de estas vías, y debido a la vibración de sus paredes.

Cuando los esfuerzos inspiratorios apenas consiguen otra cosa que enrarecer el aire torácico, porque el exterior penetra en pequeñísima cantidad a través de la estrechez, la presión de éste se hace sentir fuertemente sobre las paredes del tórax, y logra hundir las partes más depresibles. Este hundimiento se llama *tiro (tirage* en francés), distinguiéndose especialmente el *supraesternal*, el *supraclavicular* y el *epigástrico*.

Se llama dispnea *de esfuerzo* la que acompaña a ciertas insuficiencias respiratorias comunmente de origen hemático: mientras el cuerpo está en reposo, la hematosis aunque disminuída es suficiente para las necesidades orgánicas; pero tan pronto como se hacen

movimientos o esfuerzos, el oxígeno no es bastante para las oxidaciones de los músculos, y sobreviene la dispnea: esto es frecuente en las anemias.

Causas y génesis.—Hay que distinguir tres casos: la dispnea por dificultad respiratoria—la verdadera dispnea [1]—, la dispnea del calor y la dispnea por cualquier otra excitación del centro respiratorio.

Las más de las veces la hiperpnea es, como ya hemos visto, una defensa contra la insuficiencia de la hematosis, y se produce indirectamente por las causas ya indicadas de esta insuficiencia. La génesis es tan sencilla como admirable: todas estas causas concluyen por disminuir el oxígeno de la sangre (anoxhemia) y aumentar el gas carbónico, y la sangre así alterada tiene la propiedad de excitar el centro respiratorio—situado allá en el bulbo raquídeo—, que exagera en consecuencia los movimientos respiratorios para compensar en lo posible las causas de la insuficiencia [2]. Es pues la dispnea una de las defensas del organismo, que debe ser siempre respetada, sin que esto obste para que trate de remediarse con urgencia la insuficiencia que la da origen. Y es un signo de mal pronóstico cuando, sin haberse aminorado la insuficiencia, la dispnea cesa o disminuye, porque esto indica que faltan al organismo fuerzas para sostener la lucha, y empieza a rendirse [3]. Por lo mismo los individuos vigorosos, dotados con más fuerzas para sostener la lucha dispnéica, resisten más que los débiles los efectos de la insuficiencia respiratoria.

Otras veces la hiperpnea reconoce por causa las elevaciones de la temperatura *(dipnea térmica);* y la razón parece ser que la temperatura es también un excitante del centro respiratorio, obrando

1 Algunos quieren hoy hasta reservarla el nombre de «dispnea» separándola de las otras, para las que se dejaría el nombre de «polipnea». Hay dificultades ya para aceptar esta separación, y suponemos que no prevalecerá.

2 Véanse luego las modificaciones que algunos introducen hoy en la teoría clásica de la respiración. Se dice que la excitación del centro respiratorio pudiera partir también, en ciertos trastornos de la ventilación pulmonar, del pulmón dilatado (excitación del centro espiratorio) o del pulmón retraído (excitación del centro inspiratorio) según la teoría de la *regulación automática por el vago* de Hering y Breuer. Pero según Mosso esta regulación, cierta en algunos animales, no existe en el hombre.

3 En la hiperemia pasiva del pulmón la dispnea favorece además la circulación de este órgano (Cohnheim).

bien por intermedio de los nervios periféricos excitados por la temperatura excesiva del ambiente *(origen reflejo)*, bien por intermedio de la sangre, cuando la elevación de la temperatura está circunscrita al organismo, como en la fiebre *(origen central)*. Aquí la hiperpnea tiene por uno de sus fines refrigerar el organismo exagerando la evaporación pulmonar: es pues una defensa contra el calor, que en algunos animales se presenta aun más poderosa.

Y, últimamente, también la hiperpnea puede en algunos casos ser efecto de otras excitaciones que en las enfermedades puede sufrir el centro respiratorio, que no siempre habrá de funcionar como agente de defensa. En las afecciones de los centros nerviosos, en la histeria, y en ciertas intoxicaciones e infecciones graves, se observan estas exageraciones de los movimientos respiratorios, que entonces no parecen conducir a ningún fin útil conocido. Bien es cierto que en estos casos suele tratarse, más que de verdaderas hiperpneas, de otras perversiones de la respiración que vamos a estudiar.

Hoy sin embargo se cree que el centro respiratorio es excitado también por la acidez de la sangre, y que, el aumento de anhídrido carbónico y la disminución de oxígeno [1] le excitan mediante esta acidez. Ya casi todos los fisiólogos se inclinan a admitir que la excitación del centro respiratorio es función de la reacción actual de la sangre, y que la respiración es uno de los medios de defensa de que se vale el organismo para sostener la constancia de esta reacción [2]. Aumentada la ventilación pulmonar, se elimina más anhídrido carbónico, y con ésto la sangre vuelve a recobrar su reacción casi neutra.

Se comprende pues la existencia de dispneas debidas a la acidez de la sangre que aparece en muchas enfermedades (acidosis diabética, intoxicaciones, uremia, enfermedades del corazón no compensadas, etc.); y no podrá ya decirse como hasta aquí que estas dispneas carezcan de finalidad saludable.

4. **Perversiones respiratorias. Ciclopnea.**—Las perturbaciones de la respiración que incluímos en este grupo, son irregularidades que se refieren al ritmo respiratorio (arritmias o alo-

1 La disminución del oxigeno aumenta la acidez de la sangre, dificultando la producción de CO^2, término normal del metabolismo de los hidrocarbonados, y dando lugar a que se formen en cambio otros ácidos más fuertes que aquél.

2 Algunos (Porges, Leimdörfer, Markovici) llegan a decir que el fin principal de la respiración es regular esta reacción.

rritmias respiratorias), a la desigualdad de los movimientos respiratorios comparados entre sí, a la combinación de estos desórdenes, y por último, a la adición de algunos fenómenos anormales, como el suspiro, el quejido, el ronquido o vibración del velo del paladar, etc. De antiguo son conocidas por los clínicos las respiraciones llamada *suspirosa, quejumbrosa, estertorosa, intermitente* o *entrecortada*, etc.: o, en una palabra, la respiración *irregular*.

Estos desórdenes, de los que pudieran servir de tipo experimental los que siguen a la sección del vago en los animales, son hijos de perturbaciones de la inervación, de excitaciones o depresiones anómalas directas o reflejas de los centros respiratorios, análogas a las que citábamos en el apartado anterior, y no pueden someterse a una descripción general [1]; habiendo de limitarnos a tratar como en representación suya del *fenómeno de Cheyne-Stokes*, o *ciclopnea* (de κύκλος, *círculo)* como prefiere Letamendi [2].

Es la ciclopnea *una respiración en que alternan con regularidad períodos de apnea y de hiperpnea.* He aquí lo que ocurre: la respiración se suspende durante algunos segundos; después los movimientos reaparecen, primero débiles y superficiales, y aumentando gradualmente de intensidad y frecuencia hasta hacerse más fuertes y numerosos que en lo normal; sufren en seguida una modificación en orden inverso, decreciendo gradualmente, hasta desaparecer de nuevo por completo. Es muy variable la duración de estas fases: la apnea puede durar desde 5 hasta 40 segundos, y el

1 Tal vez pudiera hacerse una excepción para la *bradipnea* o lentitud de los movimientos respiratorios, pero es un desorden muy raro. Se ha observado en algunas alteraciones cerebrales, y en enfermedades avanzadas de la médula. Egger refiere un caso de parálisis bilateral del pneumogástrico en un atáxico en que había sólo 4 o 6 respiraciones por minuto, con una taquicardia de 140 pulsaciones.

2 Antes que Cheyne (1818) y Stokes (1854) habló de este síntoma y le describió Nicolás, médico de Grenoble (NICOLAS, *Histoire des malad. epidem. qui ont regné dans le Dauphiné depuis 1780*, Grenoble, 1786), según afirma Gibson *(Cheyne-Stokes Respiration*, Edimburgo, 1892).

Diremos, por nuestra parte, que hemos hallado en la colección hipocrática síntomas que no dudamos en referir a la ciclopnea. Tal nos parecen aquellas respiraciones amplias, raras y como sollozosas, seguidas de otras respiraciones cortas, que se acompañaban de delirio, y en las que el enfermo parecía que se olvidaba de respirar hasta que la sofocación le obligaba a ello (HIPÓCRATES, *De epidem.*, lib. I, sec. 3, enfermo 1; y lib. III sec. 3, y enf. 15.—GALENO, *Comm. III in lib. Hipp. de morbis vulg.*, lib. II, c. IV, f. 65).

periodo de respiraciones ha oscilado entre 15 y 75 segundos: el número de respiraciones en esta fase varía próximamente entre 6 y 30.

Acompañan a veces a estos trastornos respiratorios otros no menos notables, llamados *fenómenos asociados*, que interesan diversas esferas de la actividad nerviosa. Así en la fase de apnea, puede haber disminución en la energía y aumento en el número de los sístoles cardiacos, obnubilación de la inteligencia y a veces hasta inconsciencia completa, contracción de las pupilas, inmovilidad y anestesias. En la fase de hiperpnea pueden observarse los fenómenos opuestos: aumento de la tensión arterial, rareza del pulso, dilatación de las pupilas y excitación psico-motriz (inquietud, angustia, locuacidad, delirio, fenómenos convulsivos). Pero adviértese que no siempre todos estos fenómenos corresponden a las fases dichas, sino que algunos de los citados en la pausa o apnea sobrevienen en la hiperpnea, y viceversa. Las desviaciones conjugadas de los ojos, los trastornos en los reflejos, y otros fenómenos rítmicos suelen asociarse también a la alorritmia respiratoria.

El fenómeno de Cheyne-Stokes presenta grandes diferencias de unos casos a otros, y no tiene duración definida.

Durante el sueño de algunos sujetos sanos se observan con bastante frecuencia modificaciones respiratorias *(fenómeno de Biot)* análogas a las de la ciclopnea: periodos de pausa respiratoria y periodos de respiraciones, *pero rítmicas e iguales* [1]. Creemos que la ciclopnea es una exageración de este fenómeno normal, que también se observa en el sueño invernal de algunos animales (lirón, erizo, caimán) [2].

La ciclopnea se ha observado en enfermedades del encéfalo y meninges, en las del corazón, en el histerismo y en la uremia, y la provocan el uretano, y los narcóticos a dosis moderadas. Filehne la produce inyectando cloruro mórfico en el conejo; y Unverricht trepanando un perro, y dejando expuesto al aire el cerebro. En una palabra, *intoxicaciones* y *trastornos circulatorios* son las condiciones mediatas de este fenómeno.

La génesis de la ciclopnea es muy obscura. Lo más sencillo

1 Biot, *Et. clinique et expér. sur la resp. de Cheyne-Stokes*, Lyón, 1878.

2 Otra forma de respiración periódica es la *respiración de Küssmaul*, que se hace en cuatro tiempos: inspiración brusca y profunda, pausa, espiración brusca, y nueva pausa. Se observa en el coma diabético, y se desconoce su génesis.

sería invocar una disminución de la excitabilidad del centro respiratorio, que sólo funcionaría cuando se acumulan en la sangre grandes cantidades de gas carbónico (Traube). Pero esta hipótesis explicaría que hubiese una respiración normal, pero no la hiperpnea de la fase respiratoria, y Filehne para dar razón de ella ha combinado con la disminución de la excitabilidad del centro, un trastorno en la inervación de los vasos cerebrales.

Por otra parte se ve que en ciertos casos la desviación funcional que constituye la ciclopnea no interesa sólo el bulbo sino todo el eje cerebro-medular, desligándose al parecer del quimismo respiratorio. A la forma bulbar pura hay que agregar formas bulboencefálicas, que, como hemos visto, se revelan por fenómenos psíquicos, sensitivos, y motores. Esto ha obligado a dejar de considerar el bulbo como asiento exclusivo de la respiración de Cheyne-Stokes: Pachon, por ejemplo, invoca para explicarla modificaciones en la excitabilidad de la corteza cerebral, y Pic y Carrel extienden la alteración genésica a los diversos centros del eje cerebro-medular.

Según Filehne existe una disminución de la excitabilidad del centro respiratorio que da lugar a la apnea, y la sangre en esta fase se carga de gas carbónico y se empobrece en oxígeno; esto excita el centro vasomotor, originándose en consecuencia la contracción de las arterias del encéfalo, y la anemia del centro respiratorio, que es la que realmente le excita vivamente, obligándole a producir los esfuerzos de la hiperpnea. Vuelve entonces a restablecerse la normalidad de la composición de la sangre, y con ella la de la circulación cerebral, y el centro respiratorio con su inexcitabilidad da lugar a una nueva pausa respiratoria. Filehne aduce algunos hechos de observación y experimentales que apoyan la intervención de los cambios circulatorios en la ciclopnea [1].

Estas y otras explicaciones de la ciclopnea reposan sobre la teoria química de la respiración (Brown-Sequard, Rosenthal) hoy ya clásica, según la cual la composición de la sangre regula los movimientos respiratorios, estimulando la sangre venosa los centros bulbares. Pero admitiendo la *respiración de lujo* de Mosso, se afirma *ipso facto* que la dependencia entre el ritmo respiratorio y las necesidades del organismo es muy relativa; y no puede negarse que hoy se van registrando algunos hechos que parecen apoyar esta idea.

El cerebro, según las investigaciones de Pachon, presidiría a la respiración de lujo, y la disminución de su actividad funcional haria lenta y aun periódica la respiración: según esto la ciclopnea sería un resultado de la insuficiencia cortical,

1 FILEHNE, *Arch. f. experim. Pathol.*, t. X, p. 442; y XI, pág. 45.

una especie de «delirio respiratorio» como dice Merklen, y las condiciones en que hemos visto que se produce el fenómeno harían muy verosímil esta explicación. Los demás fenómenos que se asocian a la ciclopnea procederían también del desorden funcional de la corteza del cerebro, que influiría de un modo análogo sobre las actividades de otros centros nerviosos subordinados.

Según Stern la ciclopnea con sus fenómenos asociados constituye lo que llama *síndrome periódico*, que atribuye también resueltamente a modificaciones en la excitabilidad de la corteza cerebral. La ciclopnea es sólo una parte de ese síndrome: y la verdad es que a veces se observan aquellos otros fenómenos, sin que exista la ciclopnea.

Pic y Carrel, para terminar, aprovechan la idea de Grasset que considera la respiración de Cheyne-Stokes como «función de la debilidad irritable de los centros nerviosos» y hacen intervenir en su génesis centros corticales, subcorticales, bulbares y medulares. Estos centros bajo la influencia de una excitación constante, mecánica o tóxica, reaccionan de una manera excesiva: este exceso de función agota su excitabilidad, sucediendo a la actividad el reposo, a la manera que el coma sigue a la fase convulsiva epiléptica. Lo inicial sería pues, no la apnea paralítica, sino la hiperpnea convulsiva [1].

5. **Defensas especiales contra ciertos obstáculos respiratorios.—a)** Ya citamos al hablar de las alteraciones de los actos mecánicos de la respiración que pueden dificultar o impedir la hematosis, los obstáculos que obstruyen las vías aéreas estorbando la libre entrada y salida del aire; y ya hemos visto, que contra ésta, como contra las demás dificultades respiratorias, se defendía el organismo con la hiperpnea.

Pero cuando se trata de obstrucciones por substancias extrañas depositadas en las vías aéreas, la hiperpnea puede ser poco eficaz, y como se trata de materiales fácilmente expulsables al exterior, el organismo posee contra ellos nuevas defensas en este sentido, que son las que usa de preferencia, y dada la frecuencia de aquellos obstáculos, casi pueden considerarse actos de la vida normal.

Los materiales que pueden depositarse en las vías aéreas, y obstruirlas más o menos son: 1.º substancias procedentes del exte-

1 PACHON, *Rech. sur la fréquence et le rytme de la resp.*, tesis, Paris, 1892.—STERN, *Sobre la respiración de Cheyne-Stokes*, etc., en el *Congr. de medic. int. de Wiesbaden*, 1896.—PIC y CARREL-BILLIARD, *Contrib. à l' et. des troubles assoc. au phén. de Cheynes-Stokes*, Lyon, 1897.—M. RABE, *Respiration de Cheyne-Stokes*, tesis, Paris, 1893; y *Gazette des hôp.* 10 y 17 de Junio 1899.

rior, como el polvo atmosférico y toda clase de cuerpos extraños; 2.º secreciones de la mucosa y detritus de los tejidos; 3.º restos de neoplasmas; y 4.º productos líquidos de los órganos vecinos o del mismo pulmón (pus, sangre, derrames pleuríticos, bilis, orina, etc).

El organismo arroja al exterior estas materias valiéndose de actos reflejos, variables según el punto donde ocurre el depósito, y que todos ellos consisten en espiraciones forzadas súbitas, en las que el aire, sometido ya a gran presión, la aumenta, así como su velocidad, merced a estrecheces o coartaciones que se producen en ciertos puntos de la vía, y logran barrer y expulsar aquellos obstáculos. El lugar de la coartación varía en cada uno de estos actos.

Los materiales contenidos en la boca se arrojan por el acto de *escupir (excreatio):* es un fenómeno voluntario, y la coartación se hace disminuyendo el orificio de la boca por aproximación de los labios.

Los materiales contenidos en la faringe se expelen por la *espuición* o gargajeo, y la coartación se produce en el istmo del paladar deprimiéndose el velo. Así llegan a la boca de donde son escupidos.

Los materiales contenidos en las fosas nasales se expulsan involuntariamente por el *estornudo*, en el que se cierra la entrada posterior de la boca o istmo de las fauces aproximándose los pilares anteriores y el velo del paladar; o voluntariamente en el acto de *sonarse las narices;* o descienden las mucosidades *(esputos naso-faringeos)* o cuerpos extraños a la faringe, de donde se arrojan por espuición.

Los materiales contenidos en la laringe y partes subyacentes pueden ser expelidos *(expectorados)* de tres maneras: 1.ª por *tos*, que es el caso más frecuente; 2.ª por oleadas o *vómicas* (de *vomere* lat. *vomitar)*—semejantes a la regurgitación o al vómito—cuando ha de salir pus, u otro líquido, en gran cantidad de una vez: en este caso se verifica una reducción de capacidad de las vías aéreas por espasmo general de los musculitos bronquiales, y una irrupción espontánea del líquido, o esfuerzos de vómito; y 3.ª con una simple espiración forzada, que no llega a ser tos, ayudando también los movimientos de las pestañas vibrátiles de la mucosa, que

en casos leves son suficientes para transportar la substancia extraña hasta las partes altas de estas vías.

Entre todos estos actos, la tos merece un estudio especial.

b) *Tos* (de *tussis* lat.).—Es como los anteriores un acto reflejo, y uno de los medios de expulsar las substancias extrañas contenidas en la laringe y partes subyacentes de las vías aéreas [1]. Consiste también en una serie de espiraciones convulsivas con coartación al nivel de la glotis: el punto de partida del reflejo es ordinariamente una impresión en las vías aéreas, que se percibe como cosquilleo o picazón y da lugar a una inspiración profunda, seguida, como en el esfuerzo, de oclusión de la glotis, que se entreabre luego un poco, para permitir paso al aire, que impulsado por aquellas violentas espiraciones sale con gran fuerza barriendo y arrojando cuanto encuentra a su paso, y produciendo un sonido glótico al poner en vibración las cuerdas vocales. Cerrada la abertura posterior de las fosas nasales, los materiales quedan en la faringe o la boca, de donde son luego expelidos, escupiéndolos.

Variedades.—La tos presenta muchas variedades, empezando por las de intensidad y persistencia, que pueden ser leves, o tales que la tos no termine hasta que se agoten las fuerzas del enfermo. Es *húmeda* o *seca* según que arroja materiales (líquidos o semi-líquidos generalmente) o no arroja nada; *fácil* o *difícil* según la presteza con que los arroja, y en esto suele influir principalmente el grado de viscosidad de los esputos; *quintosa* cuando una sola inspiración es seguida de muchas sacudidas espiratorias sucesivas [2], por ejemplo la de la coqueluche o tos ferina; *sibilante* o *estridula* (de *strideo, silbar)* cuando la inspiración produce un silbido por espasmo glótico anticipado: por ejemplo, en la misma

1 En un sentido limitado se llaman *esputos* (de *spuere)* los productos expelidos por tos; en sentido lato, más práctico y más conforme con la etimología, se llaman así los *productos de cualquier punto de las vías aéreas expulsados por la boca.* En Clínica se admiten como principales grupos de esputos los *mucosos, muco-purulentos, hemáticos, serosos* y *fibrinosos* (CORRAL, *Pront. de Clín. proped.*, 4.ª edic., p. 455).

2 Algunos, sin embargo, llaman de una manera vaga tos quintosa a la que se presenta formando accesos violentos y prolongados, y *quintas* a éstos: creemos que no debe imitárseles.

coqueluche y en ciertas laringitis llamadas por esto estrídulas; y *emetizante*, cuando con frecuencia provoca el vómito. La voz inglesa *hem (toser)* que se pronuncia *jem*, se reserva para ciertas sacudidas espiratorias de sonido análogo a éste, que limpian la parte supraglótica de la laringe y apenas merecen el nombre de tos. Por el sonido glótico que acompaña a la tos recibe ésta diversos calificativos, como *ronca, resonante, crupal*, etc., que explicaremos al hablar de los trastornos de la voz.

Génesis.—La impresión inicial del acto reflejo que constituye la tos se halla las más veces en la esfera de distribución del laríngeo superior [1], que por eso llama Rosenthal nervio *tusígeno;* y aun algunos puntos de la laringe (zonas *tusígenas)* son mucho más excitables que otros; pero en toda la superficie de las vías aéreas, si se exceptúan los alveolos, puede tener origen el reflejo.

Por lo menos en el estado patológico, la tos puede tener también como punto de partida la pleura, el conducto auditivo externo, la base de la lengua, el esófago, y acaso el estómago, el útero y otros órganos, inervados o no por el pneumogástrico. También se admite, y es muy lógico, tos de origen central, en la que faltaría por consiguiente la parte aferente del arco reflejo.

Claro está que en ciertos casos patológicos hay un estado hiperestésico de todas aquellas partes periféricas, cuando no de hiperexcitabilidad en el centro, que contribuye a la producción del fenómeno, y aun puede dar lugar a él sin intervención de ningún excitante exterior: sirva de ejemplo lo que todos habrán observado en los primeros períodos de la bronquitis.

El centro de la tos se halla en el bulbo cerca del centro respiratorio. Y las vías eferentes son, como es natural, los nervios que excitan los músculos respiratorios y los de la glotis.

Efectos.—El efecto útil de la tos es la expulsión de los materiales depositados en las vías aéreas, que devuelve a éstas su permeabilidad, y su supresión en este caso puede ser fatal para el enfermo; pero muchas veces las tos resulta de una hiperestesia de la mucosa, o de una impresión que tiene lugar en puntos distantes de

1 La esfera de distribución de este nervio es también frecuentemente punto de partida de otro importante reflejo defensivo: el *espasmo de la glotis*, que impide el acceso eventual de algunos cuerpos extraños.

las vias aéreas, y entonces no hay nada que expeler, y resulta un acto completamente inútil.

En todo caso la tos es un fenómeno que fatiga y molesta al enfermo, le priva a veces del sueño, traumatiza el pulmón, y puede dar lugar a los accidentes del esfuerzo (véase t. I, p. 604) [1].

Es por lo tanto conveniente sostenerla dentro de ciertos límites cuando es útil; pero debe suprimirse por completo cuando conocidamente es inútil.

Del hipo.—Entre los actos que suelen estudiar los fisiólogos como anejos a la respiración, y que son como transición entre lo normal y lo patológico, está el hipo, que se produce de ordinario cuando el estómago es fuertemente excitado por un alimento o bebida introducidos bruscamente, pero que con frecuencia se presenta como síntoma de enfermedad, y merece por tanto citarse aquí.

Consiste, como sabemos, en una serie de contracciones bruscas e involuntarias del diafragma que se acompañan de una contracción de la glotis, y de tensión súbita de las paredes abdominales. El aire, atraído al tórax por aquel movimiento convulsivo, choca contra las cuerdas vocales tensas y produce el ruido característico.

La génesis se reduce a excitaciones anormales de los nervios frénicos en sus centros, en su tronco, en sus ramas y aun en sus anastómosis. Las excitaciones de los centros pueden ser directas o reflejas. La duración del hipo es muy variable, y se cita caso en que ha durado años.

6. **Asfixia.**—Es *la serie de accidentes que produce la insuficiencia de la hematosis* [2]. Las perturbaciones de la respiración, sean cuales fueren, deben en último término su acción a la integridad mayor o menor en que dejan la hematosis: si ésta por un motivo o por otro no es bastante para satisfacer las necesidades del organismo, sobreviene la asfixia. La insuficiencia podría resultar también, sin disminución de la hematosis normal, y aun con hematosis exagerada, de que el consumo del oxígeno sea enorme por causa de la enfermedad (insuficiencia *relativa):* tal sucede en el tétanos, en que las contracciones musculares llegan a su más alto grado.

1 Se llama *ictus, vértigo* o *apoplejía laríngeos* a la pérdida súbita y transitoria del conocimiento que algunas veces sobreviene a consecuencia de una tos laríngea; algunos lo atribuyen a la hiperemia cefálica, y otros dan diversas explicaciones; pero todas ellas hasta hoy son susceptibles de objeciones.

2 Etimológicamente, sin embargo, significa *falta de pulso* (de σφύξις *pulsación*), porque se confundió con el síncope.

Por lo general dada una insuficiencia respiratoria, el organismo procura compensarla exagerando con la dispnea la ventilación pulmonar; pero si esta compensación está impedida, o no es suficiente por la gravedad de la causa, surge la asfixia.

Los fenómenos propios de la asfixia—un poco confundidos con los de la dispnea, que, cuando se impide bruscamente el acceso del aire en las vías aéreas, puede ser violenta, y también acompañada de convulsiones de los músculos respiratorios, y aun extendidas a los de los miembros--son en primer término los que resultan de la excitación de los centros motores de la vida de relación y de la vida orgánica. Hay convulsiones generales; el corazón tiende a suspender sus latidos, porque aunque son excitados a la vez los centros aceleradores y los moderadores, estos son más poderosos; los vasos de los tegumentos están dilatados [1], y contraídos los de las vísceras: aquellos por excitación de los nervios inhibidores, y estos por la de los vaso-constrictores.

La inteligencia se anubla a veces, después de una fugaz excitación en que se ha hecho notar sobre todo la lucidez de la memoria *(hipermnesia* referida por los ahogados vueltos a la vida), hay vértigos, zumbidos de oídos, trastornos visuales, disminución y pérdida de la sensibilidad, resolución muscular, descenso de la temperatura y sobreviene la muerte [2].

La asfixia es *lenta* o *aguda* y rápidamente mortal según que la hematosis está disminuída o falta completamente: los fenómenos desaparecen muy pronto cuando se logra restablecer la normalidad de la respiración; y sea porque un síncope ha prolongado la vida [3], o por otras causas, son muchos los que se salvan con la respiración artificial aun después de algún tiempo de muerte aparente.

1 La hipervenosidad de la sangre da matices cianósicos al tegumento, sobre todo si esta dificultada la espiración, porque está aumentada la presión torácica, y por ende dificultado el diástole. Si, por el contrario, es la inspiración la dificultada, aumenta el vacío torácico y con él el diástole, la piel está pálida, y el matiz cianósico es menos manifiesto.

2 Pablo Bert ha dicho que *se muere siempre por asfixia*, refiriéndose a que después de la muerte no se halla oxígeno en la sangre, porque los tejidos le han consumido todo. Pero este consumo es ya en su mayor parte *post mortem*.

3 En la asfixia por submersión el síncope puede ser favorable paralizando los movimientos respiratorios, y disminuyendo los cambios nutritivos y el consumo de oxígeno; y los movimientos, ya inútiles, de la asfixia perjudican por la razón contraria.

Se hace notar la resistencia de los recién nacidos a la asfixia, y lo mismo la de los animales que tienen mucha sangre, y pueden por consiguiente almacenar más oxígeno (los que se zambullen en el agua, como el ánade por ejemplo).

C. Richet distingue en la *asfixia aguda* 4 períodos. En el 1.º, consciente, hay movimientos dispneicos, aceleración del corazón y vértigos: apenas dura un minuto. En el 2.º hay completa inconsciencia, los movimientos se hacen convulsivos, y los tegumentos están cianosados: suele durar como un minuto y medio. En el 3.º cesa todo movimiento y sólo quedan los movimientos respiratorios, amplios pero muy raros, y los del corazón: dura como un minuto. En el 4.º sólo subsisten los latidos cardiacos, que, raros al principio, se aceleran al fin bruscamente por cesar la acción de los pneumogástricos, y sobreviene la muerte. En total la asfixia ha durado solo unos pocos minutos.

Génesis.—Se duda si los fenómenos asfíxicos son debidos a la falta de oxígeno en la sangre, al exceso de anhidrido carbónico [1], o a las dos cosas a la vez, y las tres teorías cuentan con defensores. Parece sin embargo que hoy la razón y la experimentación van conformes en que es la anoxhemia la condición inmediata de la asfixia. Estos accidentes efectivamente no son los de la intoxicación por el anhidrido carbónico; ni, por otra parte, se producen en las atmósferas cargadas de gas carbónico (Regnault y Reiset), ni aun aumentándole directamente en la sangre (Pflüger), siempre que los pulmones reciban suficiente cantidad de oxígeno.

Pablo Bert enseñaba que los animales llamados de sangre caliente mueren por la falta de oxígeno; y los de sangre fría por el exceso de gas carbónico.

6. **Trastornos de la fonación.**—El aparato de la fonación viene a ser el mismo de la respiración, y consta de tres porciones: 1.º la caja torácica con sus músculos, los pulmones y las vías aéreas infraglóticas, que hacen como de fuelle y portaviento; 2.º la parte que emite el sonido, que son las cuerdas vocales inferiores;

1 Pablo Bert que demostró que la acción de estos gases sobre el organismo depende de la tensión que cada uno alcanza en el medio respiratorio, admite tres modos de asfixia: por insuficiencia de la tensión del oxígeno, por exceso de la misma, y por exceso de tensión del anhidrido carbónico. En Clínica podemos prescindir del segundo modo, que no ocurre en la vida ordinaria.

y 3.º las cavidades supraglóticas, que hacen el papel de caja de resonancia.

En las enfermedades puede haber alteraciones en cualquiera de estas tres partes, y resultar por consiguiente modificada la voz o sonido glótico.

a) Las alteraciones de la primera porción pueden disminuir la fuerza de la corriente espiratoria, que no llega a poner en vibración las cuerdas vocales, o da lugar a vibraciones poco amplias: la voz, pues, no se produce, o resulta disminuída en su *intensidad (afonía,* de φωνή *voz).* Sirva de ejemplo lo que ocurre en los individuos extremadamente débiles y en los moribundos, y en las heridas de la tráquea y en cuantos casos está perturbada la espiración.

b) Las alteraciones de las cuerdas vocales pueden ser anatómicas y dinámicas.

Las *anatómicas* consisten en engrosamientos (hiperemias, edema, exudados mucosos y diftéricos, neoplasmas); o destrucciones (ulceraciones de cualquiera índole). La voz resulta en el primer caso grave, ronca e impura—modificaciones de *tono* y *timbre* (ronquera, *disfonía, parafonía)*—, y en el segundo puede faltar más o menos completamente *(afonía).* Hay una voz ronca, ruidosa, semejante al ladrido del perro o al canto del gallo, que por onomatopeya se llama *crupal* [1], y en cuya génesis creemos que intervienen, a más de cambios anatómicos, perturbaciones en la contracción de las cuerdas vocales.

Las alteraciones *dinámicas* de las cuerdas vocales son trastornos en su motilidad, dependientes a su vez de alteraciones de los músculos constrictores, o de su inervación. Los más frecuentes son la falta de sinergia entre la tensión de las dos cuerdas, de donde resultan dos sonidos simultáneos con tono diferente *(voz bitonal* o *diplofonía)* [2], y las parálisis, que dan lugar a la afonía. Estas pa-

1 Esta palabra, tomada del lenguaje de Escocia, tiene aparte de este valor sintomático otro nosológico: *crup* (difteria laríngea); y otro anatomo-patológico: *exudado fibrinoso superficial.* Y es de notar que *ni la voz ni la tos crupal se encuentran en el crup*—si no es alguna vez en los primeros momentos—en el que, todo al contrario, hay afonía completa.

2 La diplofonía procede alguna vez de que un nódulo neoplásico divide una cuerda vocal en dos partes, cada una de las cuales da un sonido aislado y diferente.

rálisis proceden de alteraciones en la conductibilidad de los recurrentes (laríngeos inferiores) o de sus centros de origen, bien estudiadas por Lermoyez [1].

Se llama *voz eunucoide* (Krishaber) a la voz infantil cuando existe pasada la pubertad. Se nota especialmente en el hombre, y puede proceder de un desarrollo incompleto de la laringe, de alteraciones anatómicas o de trastornos en la inervación de los músculos vocales, o de la costumbre de hablar con voz de cabeza o falsete.

c) La resonancia de la voz puede alterarse de varias maneras, pero las dos principales consisten en que toma timbre gutural o timbre nasal.

El timbre *gutural* se adquiere por tumefacciones o deformidades en el istmo del paladar y en la faringe: la hipertrofia de las amígdalas es una de sus causas más frecuentes. Krishaber llamó a esta perturbación *faringofonia*. La *voz amigdalina*, que se atribuye a la inmovilización de la base de la lengua, entra en este desorden.

El timbre *nasal* tiene dos variedades: en la primera *(rinolalia abierta* de Küssmaul: de ῥίν, *nariz* y λαλεῖν *hablar)* pasa el aire a las fosas nasales, que normalmente tienen obturada su entrada posterior para pronunciar todos los sonidos no nasales. Las deformidades y perforaciones de la bóveda palatina y del velo del paladar, y las parálisis de este último, ocasionan esta falta de obturación, de la que resulta que todos los sonidos, vocales y consonantes, toman el carácter nasal de nuestras *m* y *n*. La fuga de aire por la nariz obliga al enfermo a renovar más frecuentemente la provisión de aire, y a interrumpirse *(tomar aliento)* en el curso de la conversación.

En la segunda variedad *(rinolalia cerrada* de Küssmaul) hay por el contrario un obstáculo al paso del aire por las fosas nasales, y tiene dos formas: si este obstáculo se halla en la entrada posterior no pueden emitirse sonidos nasales: la *m* se convierte en *b*, la *n* en *d*, y las vocales nasales de otras lenguas pierden su timbre típico,

1 LERMOYEZ, *Les causes des paralyses récurrentielles* (Congreso francés de Otología, Laringología y Rinología de París, Mayo 1897).

se *desnasalizan*. Pero si el obstáculo está en la parte anterior, se exagera la resonancia nasal: puede imitarse bien este desorden ocluyendo la entrada de la nariz. La impermeabilidad de las fosas nasales puede ser debida a inflamaciones, pólipos, etc., de estas cavidades. También el enfermo tiene que interrumpir la conversación, pero es para poder inspirar por la boca.

Estas formas de rinolalia suelen combinarse entre sí, resultando trastornos complejos de muy difícil análisis [1].

1 KÜSSMAUL, *Les troubles de la parole*, trad. París, 1884.

CAPÍTULO XXXVIII

Desórdenes del aparato digestivo

1. División.—2. Trastornos del hambre y de la sed.—3. Trastornos de la deglución.—4. Trastornos de la digestión gástrica.

1. **División.**—Estudiaremos sólo los desórdenes de los apetitos correspondientes, los de la deglución, digestión gástrica, funciones intestinales y defecación, prescindiendo de otros que aunque radican en actos auxiliares de las funciones digestivas, no presentan en ellos nada de especial. No hablaremos pues de trastornos de la masticación y de la insalivación, ni de las hemorragias, ni de fenómenos dolorosos de este aparato, etc.

2. **Trastornos del hambre y de la sed.—a)** El *apetito, hambre,* o sensación interna que nos indica la necesidad de tomar alimentos, puede estar en la enfermedad aumentado, pervertido o disminuído.

El apetito exagerado o *polifagia* (de φαγεῖν, *comer, tragar),* puede estar en relación con una necesidad apremiante de reparación de las pérdidas, como ocurre en la alimentación insuficiente, y en la convalecencia de muchas enfermedades, y entonces, aunque siempre fenómeno anormal, es útil y conveniente. Pero otras veces no hay necesidad alguna de tomar alimento, como por ejemplo cuando se acaba de comer, y sin embargo existe la exageración del apetito, y es síntoma del histerismo y otras enfermedades nerviosas y mentales: en este caso el desorden se llama *bulimia* (de βοὺ partícula aumentativa, y λιμός, *hambre)* y antes *gazuza.* La bulimia adquiere a veces gran intensidad y los enfermos ingieren con avi-

dez y sin saciarse cantidades enormes de alimentos. Puede ser paroxística.

Entre las perversiones del apetito están la *malacia* y la *pica*, que suelen confundir los autores.

La malacia (de μαλακία, *blandura, languidez)* es un apetito de alimentos excitantes o de gusto fuerte, como los condimentados con vinagre o especias, y los frutos verdes: es propia de los enfermos que por afección del estómago o debilidad general padecen atonía de esta víscera. La pica (de *pica, urraca)* es una depravación más grave del hambre y suele asociarse a la bulimia: los enfermos apetecen substancias que no son alimenticias, y muchas son hasta repugnantes, como tierra, cal, excrementos, etc.: se observa en las cloróticas y en enfermedades nerviosas y mentales.

La disminución o falta del apetito, *inapetencia* o *anorexia* (de ὄρεξις, *apetito)*, debe distinguirse de la *repugnancia* a los alimentos. Aquella es propia de ciertas afecciones idiopáticas o sintomáticas del estómago (anorexia *orgánica);* y a veces de enfermedades nerviosas y mentales (anorexia *psíquica)* que contrasta con una excelente digestión; la repugnancia resulta casi siempre de retención en las vías digestivas de alimentos mal elaborados, o de estados catarrales *(saburras)* de las mismas.

La anorexia es a veces parcial, y se refiere sólo a ciertos alimentos.

b) La *sed* puede exagerarse en las enfermedades *(polidipsia,* de δίψα, *sed).* Casi siempre es un apetito saludable, y que es conveniente satisfacer, porque resulta de grandes pérdidas acuosas que ha sufrido el organismo (diarreas, sudores, poliurias, excesiva evaporación pulmonar, hemorragias, hidropesías, etc.), y que urge reparar. Algunas veces, sin embargo, es producida por la simple sequedad de la boca, como cuando se habla mucho, o por excitantes de la mucosa digestiva (cloruro de sodio, especias), y responde a otras necesidades; o es debida al histerismo u otras enfermedades del sistema nervioso, en las que no suele cumplir ningún fin conocido. Pero ésto rarísima vez.

Las perturbaciones del hambre o de la sed resultan unas veces

de la alteración de las mucosas que parecen ser normalmente el punto de partida de estas sensaciones (origen *periférico)*, o de alteraciones de los centros nerviosos (origen *central);* pero no es posible descender en ésto a más detalles, ni precisar muchas veces en los casos particulares de cuál de estos dos procedimientos genésicos se trata.

3. **Trastornos de la deglución.**—Se reducen a dificultades o impedimentos de este acto, y se llaman *disfagias* (de φαγεῖν *tragar)*, que se distinguen según que el obstáculo resida en la boca, en la faringe o en el esófago.

La deglución en cualquiera de estos lugares exige para verificarse con normalidad que se halle la vía expedita, y que existan los movimientos de propulsión suficientes para hacer caminar el alimento hasta el estómago: la dificultad o imposibilidad de la deglución derivará pues de la falta de alguna de esas dos condiciones.

Impiden la permeabilidad del conducto los neoplasmas y tumefacciones de cualquier género, y los cuerpos extraños *(obstrucciones);* las *compresiones* por lesiones de vecindad, como el aneurisma de la aorta, abscesos y tumores respecto al esófago, las *estrecheces* cicatrizales y las espasmódicas, frecuentes éstas en el esófago, y posibles también en la faringe, por ejemplo en la rabia *(hidrofobia).*

A estas estenosis de la vía hay que agregar, porque dan un resultado análogo, las comunicaciones accidentales con otros conductos, como sucede en las perforaciones de la bóveda palatina, o en las inoclusiones de la abertura posterior de las fosas nasales por parálisis del velo del paladar, que llevan el alimento a las fosas nasales, y en la inoclusión de las vías aéreas.

La falta de propulsión procede siempre o de alteración de las fibras musculares, o de parálisis de los nervios motores que las animan. Recordaremos que los centros reflejos de los movimientos de deglución están en el bulbo, cuyas enfermedades se acompañan frecuentemente por eso de trastornos de la deglución. También las anestesias de la mucosa, suprimiendo el punto de partida de estos reflejos, pueden obrar en el mismo sentido.

Los efectos de la disfagia son la dificultad o la imposibilidad de alimentar al enfermo (inanición). Cuando una perturbación del movimiento en las parálisis, anestesias, etc. de la faringe o de las demás partes que intervienen, permite que pase el bolo alimenticio a la laringe, las consecuencias pueden ser una obstrucción de las vías respiratorias y la asfixia.

4. **Trastornos de la digestión gástrica** [1].—Los trastornos de la digestión se comprenden todos bajo el nombre de *dispepsias* (de πέψις *cocción, digestión)*, palabra que antes tuvo un sentido más limitado [2]. Las dispepsias pueden dividirse en *gástricas* e *intestinales;* y las gástricas según los fenómenos primitiva y principalmente alterados, en *motrices* y *químicas*, que casi siempre terminan por asociarse. Las dispepsias *sensitivas* pueden reducirse como tales dispepsias a alguna de estas dos [3].

a) *Dispepsias mecánicas o motrices.*—Los movimientos del estómago tienen por fines producir una especie de licuación y batido de los alimentos [4], mezclarlos íntimamente con el jugo gástrico, y vaciarlos en el intestino en el momento en que están suficientemente elaborados. Consisten principalmente en contracciones circula-

1 G. Seé, *Des dyspepsies gastro-intestinales*, París, 1881.—Ewald, *Klinique d. Verdauungs-Krankheit*, Berlin, 1882.—Mathieu, *Dyspepsie*, en *Traité de Médecine* de Brouardel y Gilbert, París, 1892.—Hayem, *Rech. sur le chimisme stomacal*, en *Bull. méd.* París, 1889.—Hayem y Winter, *Le chimisme stomacal a l' état normal et a l' état patholog.* París, 1891.—Hayem y Lyon, *Malad. de l' estomac*, en *Tr. de Médecine* de Brouardel ya citado, t. IV.—Bouchard, *Leç. sur les auto-intoxications dans les maladies*, París, 1887.—Informes de Hayem y de Bourget, y discusión *Sur la valeur clinique de le chimisme gastrique*, en el *Congreso de Medic. interna*, Lyon, 1894.—Hayem, *Les évolutions path. de la digestion stomacale*, París, 1907.—A. Pi Suñer, *Coordinaciones y adaptaciones motrices en el aparato digestivo*, en la *Rev. de Ciencias médicas de Barcelona*, 1908, p. 481 y 530.—G-H. Roger, *Alimentation et digestion*, 1907.—*Digestion et nutrition*, París, 1910.—Madinaveitia, *Fisiología patológica de la digestión*, Madrid, 1910.

2 *Difficilis et tarda concoctio* (Vogel).

3 Las anticuadas disputas sobre si existen dispepsias *sin lesión material*, y sobre si las dispepsias pueden ser *idiopáticas*, esto es, constituir por sí solas la enfermedad—que estas dos cuestiones distintas suelen malamente englobarse bajo el adjetivo *esenciales*—no tienen otro fundamento las más veces que un vicioso planteamiento de la cuestión (véase t. I, página 126 y p. 137 nota).

4 Grützner y Prym sostienen, sin embargo, que los alimentos no se mezclan uniformemente en el estómago, como se viene creyendo, sino que se depositan formando capas.

res que llevan sucesivamente el alimento del cardias al píloro y viceversa; y en contracciones longitudinales que le acercan al píloro, y aun contribuyen a abrir éste en ciertos momentos. La simple adaptación o aplicación del estómago a los alimentos se llama *peristole*. El esfinter pilórico está contraído en los intervalos, impidiendo la salida de los alimentos: su función por consiguiente es distinta y aun opuesta a la de las fibras del cuerpo.

Hay que considerar pues separadamente los trastornos de las contracciones en el cuerpo del estómago y en el píloro, que en uno y otro pueden consistir en *aumentos* o en *insuficiencias*. Pero las perturbaciones más interesantes de la motricidad del estómago son las que, dificultando la evacuación, terminan por detener y estancar en él los alimentos: y éstas son las insuficiencias por parte de las paredes de la víscera, y la falta de abertura por parte del píloro.

«] La contracción insuficiente de las paredes del estómago es debida las más veces a pérdida de la contractilidad o astenia, por alteraciones de sus fibras musculares; por inflamaciones de la mucosa—los músculos subyacentes a membranas pierden su contractilidad cuando éstas se inflaman (Stokes)—; por estados de gran debilidad general, como las caquexias; por distensiones exageradas del estómago a consecuencia de alimentaciones muy copiosas —causa que según algunos sólo es eficaz cuando obra sobre una túnica muscular previamente debilitada—; etc. Otras veces se produce la insuficiencia por estados de paresia, o mejor de inhibición, como cuando se sufren fuertes emociones durante la digestión, u otras sacudidas intensas del sistema nervioso (cópula, etc.) o se hace un trabajo mental fatigoso. Ultimamente, las adherencias anormales del estómago con los órganos vecinos, su estado esclerósico, y también sus dislocaciones *(enteroptosis, gastroptosis)* pueden dificultar sus movimientos.

Los efectos de la insuficiencia motriz serían la falta de batido de los alimentos, que se mezclarían mal con el jugo gástrico, y aun la disminución de esta secreción, porque no la excitaría como de ordinario el contacto reiterado del alimento sobre los diferentes puntos de la mucosa. Pero aun es de mayor trascendencia la falta

de propulsión del alimento hacia el duodeno, que es una de las causas de su estancación, y ésta es sumamente nociva [1]. En efecto, aparte de la dilatación que mecánicamente originan en el estómago, las substancias alimenticias no pueden pasar, o pasan tarde, al intestino a sufrir la digestión más importante, y además se alteran por fermentaciones anormales, que no solo irritan y pueden inflamar el estómago, sino que originan auto-intoxicaciones por absorción de sus productos.

3] El píloro puede presentar insuficiencias de su función, no cerrando el paso al duodeno, y dejando por consiguiente de retener los alimentos en el estómago *(incontinencia pilórica)*, y ésto ocurre, por ejemplo, en caso de parálisis. Pero, como antes indicamos, la alteración de más interés consiste en que por espasmo, por estrechez cicatrizal, por la presencia de un neoplasma o por compresión de un órgano vecino, no se abre al tiempo debido, y obliga a permanecer los alimentos en el estómago. Del mismo modo obra quizá el estómago vertical con dilatación del antro prepilórico de las mujeres que se aprietan mucho el corsé. Si el obstáculo es completo, la digestión intestinal está suprimida, y en todo caso el éstasis o estancación alimenticia dilata el estómago y trae sus naturales consecuencias [2].

Los gravísimos trastornos que siguen con frecuencia a la supresión del píloro en ciertas intervenciones quirúrgicas y estados patológicos, ha puesto sobre el tapete el importante papel regulador que ejerce en la mecánica digestiva, papel vislumbrado por los antiguos al darle nombre (πυλαυρός, *portero)*. Puede compararse el píloro, decía Richerand, a un centinela vigilante que impide que pase nada al conducto intestinal sin que antes haya sufrido las mutaciones convenientes.

El píloro, en efecto, ejerce un verdadero papel protector sobre el intestino, disponiendo sus contracciones según la consistencia, la concentración moleculár

1 Hay *estancación gástrica* cuando se hallan todavía alimentos en el estómago a las *siete* horas de ingeridos (Leube).

2 Todos los casos en que se origina la estancación suelen llamarse de *dilatación gástrica*, porque, en efecto, las consecuencias son iguales—esté aumentada o no la capacidad del estómago—siempre que los alimentos se estancan en él, aunque sea por mera atonía de sus paredes. Otros reservan esé nombre para los casos de estancación *permanente*. Pero la dilatación en sí apenas tiene más importancia que la de los trastornos motores que puedan acompañarla.

y la temperatura de las substancias gástricas, y evitando de esta manera las agresiones físicas que estas substancias, incompletamente modificadas, realizarían sobre la mucosa, más delicada, del intestino.

Y aun es quizá más importante la selección química que realiza sobre esas substancias. Si se introducen en el estómago alimentos de composición heterogénea, se verifica en ellos una verdadera separación de principios inmediatos, y luego una selección por la que cada uno va a parar, en el tiempo que convenga, al tramo digestivo donde se hallan los fermentos más apropiados para el mismo: así, por ejemplo, en el pan se separan los elementos proteicos de los hidratos de carbono, y se retienen los primeros el tiempo necesario para que actúe sobre ellos la pepsina, mientras que los segundos son prontamente expedidos al duodeno donde serán atacados por la amilasa pancreática [1].

Importante es también la intervención del píloro en la digestión pancreática de las grasas en pleno estómago, hecho curioso descubierto por Boldyreff. Cuando estas substancias se ingieren en grandes cantidades en el estómago, paralizan la secreción del jugo gástrico y a la vez los movimientos, tanto del *fundus* como del antro pilórico, estorbando la propulsión. Entonces el píloro se entreabre, y por un peristaltismo inverso del duodeno pasan al estómago los jugos pancreático e intestinal y la bilis, vuelven las contracciones gástricas, y la digestión de las grasas—que en tal cantidad no hubiera sido fácil en el duodeno—se verifica cómodamente.

Citamos aquí estas curiosas adaptaciones como una muy limitada muestra de la correlación admirable que existe entre los actos químicos y mecánicos de todo el tubo digestivo y las condiciones de los alimentos, correlación ante la que resultan tan pequeñas nuestras obligadas tentativas de análisis.

b) *Dispepsias químicas.*—Las más importantes y admitidas son: 1.° por hiperclorhidria; 2.° por anaclorhidria; y 3.° por fermentaciones anormales [2].

1.° La *hiperclorhidria* (G. Sée) es el exceso de ácido clorhídri-

1 LONDON, *Zur Frage über die mechanische Arbeit des Magendarmtraktüs*, en *Zeit. f. die ges. Phys. u. Path. des Stoffwechsels*, 1907, p. 2.

El píloro, dice Pí Suñer—a pesar de ser este fisiólogo un antifinalista sincero—«se comporta como si le rigieran realmente una inteligencia y una voluntad. Su conducta podría explicarse fácilmente si obedeciera a una finalidad consciente.....» «Podría determinarse *a priori*, aplicando el criterio finalista, cuáles alimentos serán largamente retenidos en el estómago y cuáles serán pronto expulsados *(loc. cit.*, p. 486 y 487).»

2 Se han citado también, pero son de menos importancia: el *exceso de peptonas*, que ocurre cuando la alimentación es demasiado copiosa, o cuando, la absorción o paso al intestino está dificultada, y que estorbaría la digestión gástrica, como el exceso del alcohol estorba la fermentación que le da origen; y la *gran dilución* del jugo gástrico, originada por bebidas abundantes, y alguna vez por una hipersecreción de moco, que estorba también la digestión gástrica.

co en los jugos del estómago: de 1,5 a 2,2 por 1000, que viene a ser lo normal, puede subir a 3, a 4 y aun a 6. Se encuentra en las neurosis, en el principio de algunas inflamaciones, en la clorosis, en la fatiga mental, cuando la mucosa es estimulada con insistencia por cualquier agente, etc. Los efectos de la hiperclorhidria son una irritación de la mucosa, que se traduce por dolores de estómago, con mucha frecuencia molestísimos [1]; y si aquélla se encuentra insuficientemente protejida por su epitelio, o sufre alguna alteración que disminuye su resistencia vital—o sus antifermentos—puede ulcerarse por una especie de auto-digestión. Se atribuyen también a esta hipersecreción trastornos en los movimientos del estómago, y entre ellos la contractura del píloro; mientras que otros, como Hayem, creen por el contrario que es el obstáculo pilórico el que causa el acúmulo de jugo gástrico, que erróneamente atribuiría Reichmann a una hipersecreción *post digestiva (gastro-sucorrea)*. Tal vez puedan conciliarse ya las opuestas opiniones de estos autores con el hecho descubierto por Pawlow de que la llegada al intestino de una parte del contenido ácido del estómago provoca reflejamente el cierre del píloro y detiene la evacuación gástrica [2]. Lo cierto es que la dilatación del estómago acaba siempre por acompañar a la hipersecreción continua de jugo gástrico.

Se admite que el estómago se defiende contra la hiperclorhidria segregando un líquido no ácido *(secreción diluyente)*, que atenuaría considerablemente la acidez [3].

2.° La *anaclorhidria*, disminución o falta completa de ácido

1 Se llaman *gastroxinsis* (Rossbach) o *gastroxia* (Lépine) (de ὀξύς *ácido)* ciertos estados dispépticos con vómitos de una acidez excesiva, sensación de quemadura en el estómago y faringe *(pirosis)* y cefalalgia paroxística por lo general nocturna, etc., que sobrevienen por accesos más o menos distantes, y son debidos a la formación de grandes cantidades de ácido clorhídrico y láctico.

2 PAWLOW, *Le travail des glandes digestives*, trad. París, 1901, p. 265.—Según las investigaciones de este sabio, las partes superiores del intestino regulan así la evacuación del estómago de una manera conveniente, dando lugar a que el jugo pancreático, cuya secreción excitan a la vez, neutralice los materiales ácidos expulsados, antes de que salga una nueva porción.

3 La secreción diluyente estaría principalmente destinada a modificar la concentración molecular de las soluciones contenidas en el estómago. Según Bönniger, el estómago tiende a hacer isotónicas estas soluciones.

clorhídrico, sería causada por alteración o destrucción de las glándulas gástricas, o porque la sangre no las proporciona elementos de secreción suficiente: y se halla en ciertas gastritis, en el cáncer del estómago, o en las anemias, fiebres, etc. Sus efectos directos no son tan graves como pudiera parecer a primera vista, ya porque la digestión gástrica sea menos importante de lo que se había creído, ya más bien porque la supla el intestino. Es cierto efectivamente que muchos sujetos viven con una digestión gástrica nula (Hayem), y que perros privados experimentalmente del estómago pueden vivir y aun engordar (Czerny, Pachon y Carvallo). Conócense también ya con igual resultado muchos casos de extirpación en el hombre [1]. La disminución o falta de ácido clorhídrico obra en caso indirectamente favoreciendo las fermentaciones gástricas anormales, y no es tan grave por sus efectos como por las causas que la producen y se revelan por ella [2].

Y 3.º La dispepsia por *fermentaciones anormales* reconoce dos causas: la estancación de los alimentos y la anaclorhidria. Mucho ha bajado en los últimos años la reputación del ácido clorhídrico

1 Practicada la primera gastrectomia total en Zurich por Schlatter en 1897, hasta Agosto de 1902 se habían practicado ya 63. En España la primera practicada fué por Rivera, de Madrid, en 1899.—Pero la digestión en estos casos es un acto difícil y complicado, y exige ciertas condiciones en la alimentación (alimentos triturados, en pequeñas porciones, etc).

2 Mientras que Hayem, con G. Sée y muchos de los autores alemanes, ha dado la mayor importancia en las dispepsias a las perturbaciones del quimismo gástrico, otros como Mathieu, y en mi concepto mejor fundados, la dan al trastorno de los fenómenos mecánicos (vease MATHIEU, *Régim. alim. dans le trait. des dyspepsies*, Paris, 1894, p. 226). Pero no se olvide nunca la estrecha solidaridad que une entre sí a estos dos grupos de fenómenos.

Se observará que no citamos los cambios de la pepsina en estos desórdenes: y es que, en efecto, se desconoce la influencia patógena que puedan tener. La potencia digestiva del estómago se mide, como dice Ewald, por la riqueza de sus jugos en ácido clorhídrico—libre o *combinado*, hay que agregar hoy—y sin duda las variaciones en la cantidad de pepsina son paralelas a las de este ácido (T. Hernando y Alday han visto que en algunos casos falta este paralelismo); o la pepsina es suficiente, como fermento que es, y por pequeña que sea su cantidad, para las necesidades de la digestión.

Aun en los casos en que falta completamente el ácido clorhídrico, se encuentra todavía pepsina en el contenido del estómago; y sólo entonces suele tener interés medir la cantidad de ésta. Se comprende que en la *aquilia* completa—falta de secreción del jugo gástrico (Einhorn, 1892)—no existirá ácido clorhídrico ni pepsina.

La influencia del fermento lab (si no es la misma pepsina), y de la lipasa, es más desconocida todavía.

como *antifermentativo* estomacal; pero aun no puede darse, ni mucho menos, esta acción como nula.

Varias pueden ser estas fermentaciones, y figura en primer término la *láctica*, que es tan constante en el estómago sano, que casi no puede considerarse como anormal. Consiste, como se sabe, en un desdoblamiento de la glucosa de los alimentos [1], realizada a expensas de un fermento amorfo segregado por las glándulas, o por el *Bacterium lacticum* Pasteur—que parece ser el propio colibacilo—cuando no existe en el estómago una gran acidez. Algunos creen que la misma mucina del moco gástrico puede dar origen a una especie de glucosa que sufriría la fermentación láctica.

Se recordará que hasta no hace muchos años se creía por todos que el ácido láctico era el normal del jugo gástrico, hecho que Ewald y Boas confirmaban experimentando con sus comidas de prueba. Tres estadios admiten en la digestión estos autores:

1.° *Láctico.*—Aparece el ácido láctico a los diez minutos de ingerir su comida de prueba—60 gramos de pan seco y 250 cm^3 de té ligero—y va en aumento hasta los treinta.

2.° *Intermedio* o mixto.—Desde los treinta a los sesenta minutos hay también ácido clorhídrico: coexisten pues los dos ácidos.

3.° *Clorhídrico.*—Después de la primera hora el ácido láctico ha desaparecido, y queda solo el ácido clorhídrico, que se opondría a que siguiese la fermentación láctica. La cantidad de ácido clorhídrico, cuando es pan el alimento, variaría de 0,39 o 1 por 1000; y cuando son otros alimentos, de 1,9 a 3,3: término medio 2,2 por 1000, cifra que para el ácido *libre* tiene por exagerada Hayem.

Se objeta a estos autores que los procedimientos de investigación que han empleado son muy insuficientes.

La *fermentación butírica* se realiza a expensas del ácido láctico, o de la glucosa, y también en la putrefacción de los albuminoides. Es frecuente en las *indigestiones* (dispepsias transitorias), y produce a más del ácido butírico, anhídrido carbónico e hidrógeno [2]. Es fermentación de reducción.

El ácido butírico puede transformarse a su vez en ácido pro-

1 Aunque se cree que hay formación de cuerpos intermedios, he aquí la fórmula que se da:

$$C^6H^{12}O^6 = 2\,C^3H^6O^3$$

glucosa — ácido láctico

2 He aquí la fórmula: $C^6H^{12}O^6 = C^4H^8O^2 + 2\,CO^2 + 2\,H^2$

glucosa — ácido butírico

piónico y valeriánico. Nacen también hidrógeno proto-carbonado, oxígeno y nitrógeno.

La *fermentación acética* transforma por oxidación el alcohol de los alimentos, o el producido por fermentación, en ácido acético [1]. El agente principal de esta fermentación es el *Micoderma aceti* Pasteur.

La *fermentación alcohólica* desdobla la glucosa principalmente en alcohol y gas carbónico [2] bajo la influencia de las levaduras u otros agentes.

Hállase también a veces la *fermentación viscosa* o *manítica*, que actúa sobre los hidrocarbonados, y los transforma en un líquido viscoso y como mucoso, que los dispépticos arrojan más que por vómito por regurgitación, y suele formar hebra desde la boca al suelo [3].

Y por último, ocurren también en el estómago las *fermentaciones pútridas*, sobre todo en las grandes dilataciones, y sus productos son, como se sabe, muy variados.

c) *Doctrina de Hayem* y *Winter.*—El profesor Hayem, de París, auxiliado por su ayudante químico, ha hecho desde 1889 numerosas investigaciones sobre el quimismo gástrico, cuyos resultados, que lograron cambiar bastante las ideas corrientes sobre el particular en lo normal y en lo patológico, siguen siendo aceptados por la generalidad.

Winter modificó los antiguos procedimientos que usaron Prout y Schmidt para investigar el ácido clorhídrico del jugo gástrico, empleando para dosificar el cloro la solución decinormal de nitrato de plata en presencia del cromato neutro de potasio, que da una coloración rojo negruzca persistente (cromato de plata), cuando está saturado todo el cloro. Cada centímetro cúbico de la solución

1 La fórmula es ésta: $C^2H^6O + O^2 = C^2H^4O^2 + H^2O$ (alcohol — ácido acético)

2 He aquí la fórmula (Lavoisier): $C^6H^{12}O^6 = 2C^2H^6O + 2CO^2$ (glucosa — alcohol)

3 La fórmula según Gautier es:

$$25C^6H^{12}O^6 = 12C^6H^{10}O^5 + 12C^6H^{14}O^6 + 6CO^2 + 6H^2O$$

(viscosa — manita)

Monnoyer dice que son dos fermentaciones distintas, las viscosa y la manítica, y propone desdoblar esta ecuación en dos.

decinormal empleada hasta obtener la reacción, corresponde a 3,65 miligramos de ácido clorhídrico.

Previa una comida de prueba, que es la citada de Ewald—60 gramos de pan seco y 250 de té ligero—extrae el jugo gástrico con una sonda en las tres primeras medias horas de la digestión, y averigua [1] los cinco valores siguientes, que citamos con sus correspondientes abreviaturas:

A, acidez total (con una solución decinormal de sosa).

H, cloro en estado de ácido clorhídrico *libre*.

C, cloro en estado de ácido clorhídrico *combinado*.

F, cloro en combinación mineral, esto es, en forma de cloruros fijos.

T, cloro total.

Además expresa por α la relación entre los diversos factores de la acidez: $\alpha = \frac{A - H}{C}$

El promedio de estos valores es el que sigue, referido todo a 100 cm³ de líquido y expresado en gramos de ácido clorhídrico. (Véase gráficamente en la *Fig. 33.)*

	A la media hora	A la hora	A la hora y media
T	0,255	0,321	0,284
F	0,182	0,109	0,164
H	0,000	0,044	0,014
C	0,073	0,168	0,106
A	0,075	0,189	0,126
α	1,02	0,86	1,05

Tal es el tipo de la digestión que puede considerarse normal en el hombre; los individuos que ofrezcan *mucha diferencia* con estos resultados pueden considerarse como enfermos, ya de una manera manifiesta ya de una manera latente [2]. Por lo general basta hacer la exploración a la hora para poder calificar el desorden.

Desde luego se ve según estos trabajos que la digestión no es cosa tan sencilla como se creía, sino un proceso de gran complicación, y que la determinación de sus caracteres es también bastante más difícil de lo que se pensaba.

Hayem deduce que el ácido clorhídrico *libre* no es el más importante de la

1 Véase nuestro *Pront. de Clínica proped.*, Valladolid, 4.ª edic. p. 402.

2 Por cierto que Hayem afirma que, en las numerosísimas investigaciones necrópsicas que ha practicado, todavía no ha encontrado un estómago de adulto sin lesiones de importancia, latentes o manifiestas durante la vida *(Informe* al *Congr. de Med. int. de Lyón*, 1884, ya citado). De todos modos sería una equivocación lamentable creer que toda dispepsia deriva de una lesión del estómago: ésta, cuando existe, es muchas veces mera consecuencia.

digestión; que, por el contrario, es un producto completamente accesorio, y *que muchas veces ni existe en los sanos*, y por consiguiente nunca podrá servir para medir la actividad funcional del estómago, como se creía con Ewald. Es el ácido clorhídrico *combinado* el que tiene importancia, y ya Richet venía sosteniendo algo muy parecido.

El cloro se segregaría con ocasión de una excitación mecánica u otra análoga, en forma de cloro mineral (cloruros fijos). Cuando nos alimentamos con albuminoides, estos cloruros fijos a medida que se segregan se van transformando en

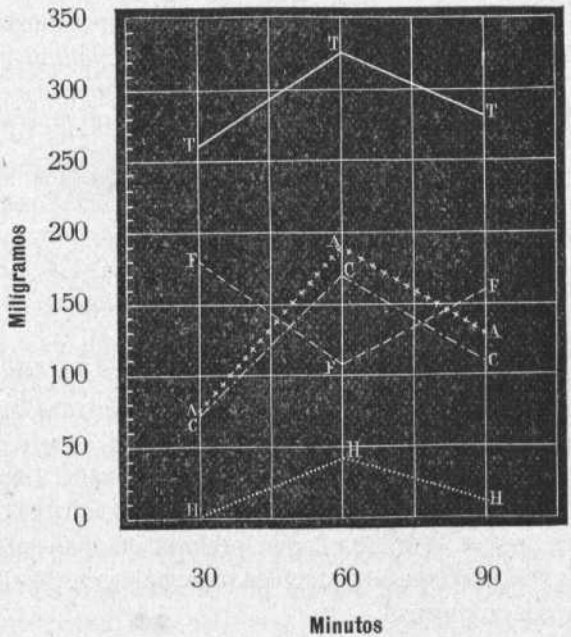


Fig. 33.—*Digestión normal en el hombre*

———— T = Cloro total; - - - - - - - - - - F = Cloro fijo; * * * * * * A = Acidez total; ---------- C = Cloro combinado; ..... H = HCl libre.

ácido clorhídrico combinado. Fuera de la alimentación albuminoide apenas se halla ácido clorhídrico combinado, y aun éste porque siempre quedan en el estómago albuminoides, residuo de alimentos o detritus celulares. En cuanto al ácido clorhídrico libre, su presencia es en cierto modo accidental.

Las combinaciones orgánicas del cloro son el principal factor de la acidez gástrica, en la que también interviene el ácido clorhídrico libre, algunos ácidos orgánicos y sus derivados ácidos, y alguna pequeña cantidad de fosfatos ácidos.

Winter señala al ácido clorhídrico combinado una fórmula análoga a la de los clorhidratos de amino-ácidos.

Llaman *cloruria* a la secreción clorada total *(T); clorhidria* a la suma de ácido clorhídrico combinado y libre *(C + H)*, que está en relación con la intensidad de la reacción digestiva; y *pepsia* o peptonización al trabajo útil del estómago, que la clorhidria no basta para medir [1], sino que ha de ser determinado por el conjunto y proporción de los valores ya indicados.

Viniendo ya a lo patológico, admite Hayem los siguientes grupos de dispepsias que abrazan lo mismo las mecánicas que las químicas: trastornos *cuantitativos*, trastornos *cualitativos* y trastornos *evolutivos*. Son estos trastornos como dispepsias elementales que pueden combinarse entre sí formando múltiples y variados tipos clínicos.

1.° *Trastornos cuantitativos.*—Se manifiestan por variaciones en los valores *C* y *H*, es decir, de la clorhidria. Hay dos clases: *hiperpepsia* o *hipopepsia*, según que esté aumentada o disminuída la digestión.

La *hiperpepsia* tiene por carácter el aumento del ácido clorhídrico, combinado o libre $\left(\frac{C}{H}\right)$. Hay tres variedades según que estén aumentados a la vez el ácido clorhídrico libre y el combinado (hiperpepsia *general)*, o sólo el combinado (hiperpepsia *cloro-orgánica)*, o sólo el libre (hiperpepsia *clorhídrica)*.

Esta última es la misma hiperclorhidria de que antes hablamos. Las dos primeras se distinguen principalmente de ella en que son rara vez dolorosas.

La *hipopepsia* se caracteriza por la disminución o falta de clorhidria, y presenta tres grados según que la suma de los dos ácidos clorhídrico, combinado y libre—que normalmente es 0 gr, 212 por 100 cm³ a la hora de digestión—sea *mayor de 100, menor de 100,* o *nula.* Y en sus dos primeros grados pueden admitirse las mismas tres variedades que en la hiperpepsia (general, cloro-orgánica y clorhídrica), según los ácidos que estén disminuídos.

Corresponde en parte a la antigua anaclorhidria.

1 Así, por ejemplo, cuando *H* predomina en detrimento de *C*, el estómago se halla en un estado de irritación que disminuye su trabajo útil.

Estas dispepsias son las que destacan en primer término en la infinita variedad de tipos clínicos.

Pueden existir aisladas o puras (subvariedades o *tipos simples)*, o, lo que es más frecuente, combinarse con las dispepsias cualitativas del apartado siguiente, resultando lo que Hayem llama *tipos complicados* con desviación cualitativa hiperácida o hipoácida.

Y asimismo hay que considerar en la práctica los cambios que estos tipos pueden sufrir en su evolución (trastornos *evolutivos)*. Las hiperpepsias, por ejemplo, pueden ser precoces, tardías, de hiperclorhidria tardía, por retención y oscilantes.

2.º *Trastornos cualitativos.*—En ellos no varía la clorhidria, y si sólo el valor α, o sea la relación entre los factores de la acidez $\left(\frac{A-H}{C}\right)$. Pueden ocurrir dos casos: que esté aumentado, o que esté disminuído ese valor, y por consiguiente la acidez total.

Cuando está muy *aumentada* la relación α, sobre todo si iguala o pasa de 1, tiene que proceder necesariamente—ya que suponemos que no varía la cantidad de ácido clorhídrico [1]—de que existan otros elementos que contribuyen a la acidez, y estos son los ácidos de las fermentaciones anormales. Es, pues, esta dispepsia la que conocemos ya con este último nombre, y la fermentación predominante es la *acética.* La pepsia por lo demás puede resultar normal, aumentada o disminuida.

Cuando la relación está *disminuida,* procede de que las combinaciones del ácido clorhídrico, expresadas por el divisor *C*, son menos ácidas (clorhidrato amónico principalmente): así que, sin variar este divisor, el dividendo en que entra *A* (acidez total) estará disminuído, y por tanto el cociente α. Y aun la acidez total puede entonces resultar nula lo mismo que en la apepsia.

Y 3.º *Trastornos evolutivos.*—Se revelan con mucha frecuencia por variaciones de la relación que existe entre la cantidad de cloro total y la de los cloruros fijos $\left(\frac{T}{F}\right)$. Hay dos tipos según que la digestión resulte acelerada o retardada, e independientemente de la intensidad de la reacción. Hayem reduce a estos vicios de evolución las supuestas dispepsias mecánicas primitivas, cuya existencia pone en duda; en nuestro concepto, sin razón, porque bastan-

1 Si variase, los trastornos pertenecerían al grupo anterior *(cuantitativos).*

tes veces el trastorno evolutivo es secundario a un trastorno motor.

Hay *aceleración digestiva* o *taquipepsia* cuando a la media hora la digestión está tan adelantada como normalmente a la hora. Esto puede ocurrir con proceso químico intenso o débil. Suele conocerse en que la relación entre *T* y *F*—que a la hora es normalmente como 3 a 1—disminuye, y esto es debido a que el valor *F* (divisor) va aumentando a medida que avanza la digestión. A veces, sin embargo, hay que recurrir a otros caracteres, o sondar a la *media hora* de la comida. En esta forma de dispepsia el contenido del estómago se evacua muy pronto en el intestino.

La *lentitud digestiva* o *bradipepsia* se revela de ordinario en el aumento de la relación $\frac{T}{F}$, y por la razón antes dicha; pero a veces en los hipopépticos está disminuída, y hay que acudir a otros caracteres, y aun hacer un nuevo sondaje a la *hora y media* de la comida. La lentitud puede ocurrir en todas las fases de la digestión, o sólo en su período terminal. Es muy acentuada esta lentitud en la hiperclorhidria con hipersecreción, y tiene gran tendencia a la dilatación. Corresponde a la dispepsia atónica de que antes hablamos.

Es de advertir que según Hayem la evacuación del estómago es, *cæteris paribus,* tanto más pronta cuanto más pronto ha realizado esta víscera el trabajo *que es capaz de hacer*: asi la evacuación es muy rápida en la apepsia, y muy lenta en la hiperclohidria.

Terminaremos repitiendo que los trastornos de la digestión se asocian de mil maneras, y que casi nunca se encuentra un trastorno cuantitativo o evolutivo en toda su pureza.

Esta última circunstancia, obliga a una gran circunspección en la admisión de todos los pormenores de la doctrina de Hayem, ya que desde luego sea aceptable en sus líneas generales.

Por otra parte se han hecho varias objeciones al método de investigación en que se funda la doctrina, y la principal es que solo da resultados ciertos y utilizables en lo que se refiere a la secreción de la mucosa gástrica, pero que es insuficiente respecto a las elaboraciones de los alimentos y a las fermentaciones secunda-

rias que sufren, para lo cual ya la comida de prueba debiera ser más complicada, y el examen a más distancia que una hora después de la comida.

La adaptación del estómago a la variedad de alimentos que se ingiere—tan bien demostrada por la escuela de Pawlow [1]—y que hace variar notablemente sus secreciones de un caso a otro, acrecre el valor de estas objeciones.

Pero hay que confesar que, con toda su insuficiencia, por ahora no tenemos otra cosa mejor.

Según confesión del propio Hayem el procedimiento de análisis de Winter, con ser de ejecución relativamente sencilla y fácil y poner de relieve las principales cualidades del jugo gástrico, «no se ha generalizado, y aun tiende actualmente como el de todos los demás procedimientos de examen químico, a caer en descrédito. Los médicos parece que han sufrido respecto a ésto una especie de decepción». Habían creído hallar un elemento infalible de diagnóstico y una indicación terapéutica rigurosa, y luego, en presencia del resultado de un análisis de jugo gástrico hecho a la hora de una comida de prueba, no han podido muchas veces sacar partido de él ni para el diagnóstico ni para el tratamiento. Y es, añade, que «los hechos patológicos no tienen aquella simplicidad que se les supone generalmente».

Este es en nuestra opinión el mayor servicio que han podido prestar los trabajos de Hayem y Winter: revelar al público médico la simplicidad de nuestro concepto de las dispepsias. Porque complicadísimo relativamente el suyo, todavía no resulta sin duda lo bastante para acercarse a la realidad.

Hayem mismo se ha visto precisado a distinguir después al lado de los trastornos de la función *digestiva* (en que pretendía incluir todas las alteraciones químicas cuantitativas, las fermentaciones anormales y los desórdenes motores) los trastornos de una función *evacuatriz*, que ha necesitado investigar separadamente.

En la función digestiva, al lado del ciclo *químico* ha tenido que admitir un ciclo *físico*, constituído por fenómenos de equilibrio humoral, y para cuya apreciación utiliza un nuevo factor propuesto por Winter, la *variación de la concentración (V. c.)* del líquido gástrico. A aquel único análisis «a la hora» hay que agregar con frecuencia *series* de análisis en varios días, series que pueden ser continuas o discontinuas...

Y en lo que se refiere a la función evacuatriz, cree indispensable determinar la cantidad del líquido *(Q)* que se puede extraer en ayunas y en diversos tiem-

1 Las glándulas del estómago y del páncreas, dice este autor, se conducen de una manera en cierto modo inteligente, y el jugo que vierten es en cantidad y calidad el que exigen precisamente la cantidad y la naturaleza de los alimentos (PAWLOW, *Le travail des glandes digestives*, trad. Paris, 1901, p. 69).

pos de la digestión, y buscar ciertas reacciones relativas a las peptonas y a los ácidos grasos. Y enumera en consonancia con estos datos varias modalidades que puede presentar la evacuación.

Los tres ciclos, químico, físico y evacuador, guardan entre sí relaciones simples en lo normal, pero en lo patológico pueden marchar independientes...

El asunto se complica ya demasiado, y consuela la idea de que tal vez nos hayamos ido de extremo a extremo. ¿Es que necesitamos admitir en clínica ese incontable número de tipos dispépticos? No olvidemos que el organismo responde siempre a la innúmera multiplicidad de causas y condiciones patógenas con su acostumbrada uniformidad de procedimientos, y que sólo esto hace posible el estudio de la Patología.

Causas.—Ya hemos tenido ocasión de ver que muchas dispepsias son producidas por enfermedades del estómago o de otros órganos, de los cuales son entonces síntoma o manifestación. En estas enfermedades hay siempre en último término una alteración de la *túnica muscular* o del *sistema glandular*, o trastornos de la inervación o cambios en la sangre que perturban la función de esos dos elementos, que son siempre donde radican los primitivos trastornos.

Pero otras causas no patológicas, como las irregularidades en el régimen—alimentación abundante o de materiales pocos digestibles con relación a las energías digestivas del individuo, comidas hechas antes de que estén digeridas las anteriores—y toda clase de fatiga durante la digestión, *física* o neuro-muscular, y *mental*, moral o intelectual, los excesos venéreos por ejemplo, pueden perturbar directamente la función del estómago, esto es, sin que esta víscera presente todavía alteración material.

Efectos.—Ya hemos hablado de los efectos de algunas dispepsias en particular, pero conviene decir aquí algo más de ellos en general.

Es uno de los efectos el dolor, que puede afectar formas e intensidades muy variadas, desde la sensación de plenitud o la mera conciencia del acto digestivo en adelante. El estómago, tal vez distendido ya por una alimentación copiosa, se distiende todavía más por los gases *(meteorismo* de algunos autores) producto de las fermentaciones anormales, levanta la región epigástrica, impide el descenso del diafragma, dificultando la inspiración y ocasionando acaso trastornos circulatorios. Estos son generalmente hi-

persistolias e hiperemias cerebrales, que en vez de tener este origen mecánico pueden también ser efecto reflejo de la intensa excitación que el trabajo digestivo perturbado ocasiona en la mucosa gástrica, o, más dificilmente, de la plétora a que momentáneamente da lugar la absorción digestiva [1].

Luego hablaremos de algunos trastornos intestinales que a veces son secuela de las dispepsias.

Si el estado dispéptico dura, el estómago se altera, y ya hemos citado entre los efectos posibles de las dispepsias la inflamación de la mucosa, su ulceración y la dilatación de la víscera o gastroectasia, que a su vez luego sostienen y agravan las perturbaciones digestivas.

Los efectos de estas dispepsias durables sobre el estado general no pueden someterse aquí a descripción: pero sí puede adelantarse que resultan por un lado de la insuficiente absorción y asimilación de los alimentos *(inaniciación)*, como la anemia, enflaquecimiento y pérdida de fuerzas; y por otro de la *auto-intoxicación* por los productos de su fermentación y viciosa elaboración [2], que llevan al enfermo hasta la caquexia. Hijos de estas mismas causas, o de *acciones reflejas* suscitadas por las reiteradas impresiones anormales de la mucosa, son los desórdenes neuropáticos —vértigos [3], insomnio, hipocondría, irascibilidad de carácter, convulsiones (tetania) y neuralgias—tan frecuentes en los dispépticos [4]. Pero muchas veces la neuropatía es más bien causa que efecto de la dispepsia.

d) *Vómito (vomitus, ἔμετος).—Es la expulsión violenta, por la*

1 Ya que hablamos de trastornos circulatorios, y aun cuando sea probadamente un fenómeno reflejo, debemos mencionar aquí el *espasmo de los capilares pulmonares* que producen ciertas dispepsias, y que es causa a su vez de una distensión pasajera de la arteria pulmonar y corazón derecho. Este hecho, cuyo conocimiento debemos a Potain, se revela por síntomas que a primera vista pudieran hacer sospechar una enfermedad del corazón.

2 Bouchard ha estudiado extensamente este punto en su obra *Leçons sur les auto-intoxications*, etc., Paris, 1887, lec. 17, 18 y 19.—Cuáles sean en particular esas substancias tóxicas no se sabe aun con certeza.

3 Vértigo *ab stomaco læso* de Trousseau.

4 Pron insiste en su excelente tesis *(Infl. de l' estomac sur l' état mental, etc.*, Paris, 1901) en la notable influencia que el plexo solar ejerce sobre los actos psíquicos en estos enfermos.

boca, del contenido sólido o líquido del estómago. La regurgitación es una expulsión no violenta, y el eructo es una expulsión de gases.

Hay en el vómito una fase preparatoria y otra de expulsión. Existe durante la primera una sensación de náusea (de ναῦς, *nave)* o ansia de vomitar, desfallecimiento o estado semi-sincopal, y un malestar indefinible y vertiginoso, acompañado de palidez de la cara, hipersecreción de saliva y sudor, deglución de aire y saliva, pulso raro e hipotensión arterial. En la fase de expulsión, después de una profunda inspiración, los materiales gástricos salen con fuerza por la boca, impulsados por una espiración enérgica, se anima el semblante, se acelera el pulso y sube la tensión, quedando después el individuo en un estado de bienestar más o menos duradero.

Los conatos de vómito, *bascas* o *arcadas*, son esfuerzos idénticos a los del vómito, pero sin resultado [1].

Génesis.—Desde el conocido experimento de Magendie, que hizo vomitar a un perro cuyo estómago había sido sustituído por una vejiga llena de agua, se sabe que son las contracciones de los músculos de las paredes del abdomen *(prensa abdominal)* los principales agentes del vómito, y que no son necesarias las contracciones del estómago, si no es en caso para dilatar el cardias [2].

Para que los músculos abdominales puedan realizar el vómito, se fija el tórax por medio del esfuerzo, con lo que se impide que el estómago se disloque hacia arriba, y se da un punto de apoyo a las contracciones musculares.

Las fibras longitudinales del esófago se contraen, acortando éste y dilatando el cardias; las entradas de la faringe y fosas nasales se ocluyen como en el segundo acto de la deglución, se dobla el cuello y se abre la boca, y de esta manera las substancias gástricas comprimidas fuertemente, no pudiendo ir hacia el intestino.

1 Los materiales más comunmente expelidos por el vómito pueden ser alimentos y substancias ingeridas del exterior, moco, saliva o substancias viscosa y manítica *(pituitosos)*, sangre *(hematemesis)*, pus, y materias fecales *(estercoráceos)*, que forman otros tantos grupos para su estudio.

2 En los niños, sin embargo, se producen vómitos por sólo las contracciones del estómago.

que está sufriendo igual presión, y por hallarse además cerrado el píloro, salen con gran fuerza en la única dirección posible. El mismo hecho del aumento de la presión intraabdominal puede vaciar a la vez otros reservorios, como la vejiga y el recto.

El punto de partida de este complicado acto reflejo está comunmente en una excitación de las terminaciones del gloso-faríngeo—que da la sensibilidad al istmo de las fauces—, en las del olfatorio (nervios nauseosos) o en las del pneumogástrico, especialmente en su zona gástrica: lo que se explica dada la finalidad del vómito. Pero las excitaciones al reflejopueden también producirse en todos o la mayoría de los nervios aferentes, y aun tener origen en la zona cortical *(sómato-psíquica* de Letamendi), como cuando provoca el vómito la vista o el recuerdo de una cosa repugnante.

El centro del reflejo vomitorio está en el bulbo y presenta gran solidaridad de acción con el respiratorio: así se observa que las inspiraciones profundas inhiben el vómito, y que los vomitivos excitan la respiración. El centro del vómito puede ser excitado también directamente por la composición de la sangre, trastornos circulatorios, etc.

La mayor parte de las veces la causa que da ocasión al vómito en las enfermedades es una impresión insignificante, que sólo tiene eficacia mediante la hiperexcitabilidad de estas terminaciones nerviosas sensitivas, o la del centro mismo, porque este reflejo está sometido como los demás a las mismas condiciones de exageración y depresión que en su lugar dejamos indicadas.

Causas.—Las causas del vómito son incontables en las enfermedades, pero todas pueden dividirse en *periféricas* y *centrales*, según que actúen sobre las terminaciones de los nervios periféricos o en los centros nerviosos.

Sin que siempre pueda conocerse en cada caso la génesis íntima del vómito, diremos que figuran entre sus causas más frecuentes la ingestion de ciertas substancias en el estómago; muchas afecciones de esta víscera y de las del abdomen—mereciendo especial mención aquellas en que hay una fuerte estimulación en los conductos excretores del hígado y riñón, o en el peritoneo o en el intestino—; muchas enfermedades del encéfalo y de la médula;

ciertas alteraciones de la sangre en las infecciones; y muchas intoxicaciones.

El vómito acompaña frecuentemente a la tos y al vértigo, sin que sea difícil de explicar la relación que existe entre estos fenómenos, dadas las conexiones que existen entre sus centros respectivos.

Efectos.—Hemos indicado ya que el vómito, acto compensador o de defensa, es útil como todos en principio, y sin embargo puede resultar de hecho inútil y aun perjudicial.

La presencia en el estómago de materiales indigestos o nocivos que deben arrojarse es la causa ordinaria del vómito, y no es dudoso que en este caso llena un fin utilísimo, conservando o restableciendo la normalidad. Los alimentos que por su calidad o su cantidad, o por el estado del enfermo no habían de poder digerirse, las substancias extrañas procedentes de fuera o de dentro (bilis, sangre, materias fecales), inútiles o tóxicas; los alimentos transformados por una mala digestión o por fermentaciones anormales en agentes dañosos para la salud; los alimentos que estancados en el estómago por cualquiera de las causas que conocemos, no pueden pasar al duodeno; y, por último, los depósitos de epitelios alterados, o saburras, tan frecuentes en las enfermedades, excitan la mucosa gástrica y provocan los movimientos defensivos y saludables del vómito.

Pero cuando ocurre el vómito fuera de la acción de estas causas, es excepcional que pueda llenar un fin útil; y en cambio molesta y agota las energías del enfermo, puede producir todos los accidentes que conocemos como efectos del esfuerzo; y, sobre todo en casos de vómitos muy continuados *(incoercibles)*, dificultan considerablemente o hacen imposible toda alimentación normal.

d) *Regurgitación.*—Por este acto las materias contenidas en el estómago son llevadas sin violencia a la boca. Es semejante al que ejecutan los animales rumiantes, y cuando se hace habitual y es seguido de masticación se llama también *rumiación* o *mericismo*, como decían los griegos.

La regurgitación, que se considera normal en los niños de pe-

cho y algunos sujetos, se observa en los casos de gran repleción gástrica, y suele acompañar entonces al eructo; se halla también en las estrecheces del esófago, en las que el alimento, alojado provisionalmente en fondos o divertículos que se forman encima de la estrechez, es devuelto a la boca; y en varios dispépticos y neurópatas.

No se ha precisado su génesis, y aun es probable que no sea la misma en todos los casos. Se cree que intervienen movimientos semejantes a los del vómito, pero realizados voluntariamente, contracciones antiperistálticas del esófago, y acaso también un descenso de la presión torácica con la consiguiente distensión del esófago, llevada a cabo mediante una inspiración amplia y espasmódica que algunos patólogos admiten asimismo en el vómito [1].

Se llama *pirosis* (de πῦρ, *fuego)* una sensación de quemadura que se percibe algunas veces en la faringe y esófago, y es debida a materiales acres e irritantes arrastrados por algunas regurgitaciones, y procedentes de estados dispépticos. Estos materiales suelen ser fuertemente ácidos (hiperclorhidria, fermentación acética, etc.), o llevar ciertos principios irritantes derivados de las grasas, como la acroleína. Pero a veces la pirosis parece estar sostenida simplemente por la hiperexcitabilidad de la mucosa.

c) *Eructo (eructatio).*—Es la salida por la boca de gases procedentes del estómago. Su emisión es muchas veces sonora, porque se produce una vibración de la faringe. El eructo es debido a contracciones patológicas de las paredes del estómago, o a la simple tonicidad de este órgano cuando está muy distendido: los gases, que por su ligereza ocupan las regiones superiores, consiguen con su gran tensión entreabrir el cardias, por donde se escapan. Pero generalmente son insuficientes estas condiciones, y el enfermo tiene que favorecer la expulsión con esfuerzos parecidos a los del vómito. Los gases expelidos son a veces inodoros; y otras tienen olores más o menos característicos, entre ellos el del ácido sulfhídrico o «a huevos podridos [2].»

1 LEMOINE y LINOSSIER, *Contrib. à l'étude du merycisme*, en la *Revue. de Méd.*, París, 1894, p. 876.

2 Algunos llaman a estos eructos a huevos podridos, *nidorosos;* pero otros denominan

Con frecuencia también el eructo responde más que a una verdadera necesidad orgánica a un hábito vicioso contraído por los enfermos; y en algunos de ellos la idea de la conveniencia o necesidad de ese acto llega a constituir una obsesión.

Con el eructo se confunde la *aerofagia*, que es la expulsión ruidosa de aire previamente deglutido por el enfermo; pero en ésta hay contracciones rítmicas de la faringe precediendo a cada expulsión.

La aerofagia se observa a menudo en los neurópatas, y parece que tiene un papel mayor que el de ordinario se la concede. Muchos de los grandes flatulentos serían aerófagos «que llenan su estómago de aire y le vacían después, bien por eructos sucesivos o *en salvas*, bien por un solo eructo ruidoso y prolongado.»

así los eructos a grasa rancia, y otros en fin—y esto apoya la etimología *(nidor* lat. *olor a cosa quemada*—los que huelen como a cuerno quemado.

CAPÍTULO XXXIX

Desórdenes del aparato digestivo

(Conclusión)

1. Trastornos de las funciones intestinales.—2. Trastornos de la defecación.

1 **Trastornos de las funciones intestinales.**—Debieran estudiarse en el mismo orden que hemos seguido para los del estómago, y concediendo un lugar preferente a los de la absorción digestiva; pero nuestros conocimientos, faltos como hemos estado de medios de exploración semejantes a los del estómago, son aquí aun más escasos, y apenas si nos es dado hacer un ligero estudio, más que de los desórdenes en sí, de algunos de los resultados muy salientes de estos desórdenes, como son el *meteorismo*, la *diarrea*, la *constipación* y la *oclusión intestinal;* hablando previamente de los efectos que se atribuyen a la *supresión de la bilis y del jugo pancreático* en la digestión intestinal. Sobre que no es posible hacer hoy otra cosa, este orden resulta fructuoso para la práctica.

a) *Supresión de los jugos digestivos intestinales.*—Son estos la bilis, el jugo pancreático y el jugo intestinal, y su acción en la digestión intestinal puede faltar más o menos en las enfermedades, bien por una falta de secreción, bien porque un obstáculo cualquiera estorba su excreción y los impide verterse en el intestino.

Como estas supresiones no se verifican simultáneamente en los tres líquidos, tal vez se suplan en alguna parte, atenuándose los efectos de la falta: y, en cambio, a los fenómenos propios de la

supresión de la acción digestiva vienen a sumarse otros diferentes, hijos de la misma causa que origina la supresión. Estas circunstancias, unidas a la obscuridad que hay todavía sobre muchos puntos de la función normal, hacen que este estudio sea muy insuficiente respecto a la bilis y jugo pancreático, y casi nulo respecto al jugo intestinal.

La supresión de la acción de la *bilis* se deja sentir especialmente sobre las grasas, en cuya preparación y absorción toma tanta parte ese líquido: las grasas, pues, aparecen en gran cantidad saponificadas o en forma de ácidos grasos en las materias fecales *(estearrea*, de στέαρ *grasa*, y ῥεῖν *fluir)*, que en su consecuencia, y privadas por otra parte de los pigmentos de origen biliar a que deben su coloración ordinaria, toman un aspecto arcilloso característico.

Pero aunque sobre los alimentos albuminoides e hidrocarbonados no tenga la bilis una acción directa, contribuye indudablemente de algún modo a su digestión y absorción, que tienen necesariamente que estar perturbadas y disminuídas si aquella falta.

Se discute todavía si la bilis tiene alguna acción *antifermentativa:* parecía que de un modo u otro debe impedir las fermentaciones o transformaciones alimenticias anormales, porque cuando no llega la bilis al intestino los gases aumentan en éste, y las deposiciones adquieren gran fetidez; pero esto puede ser mera consecuencia de la presencia y alteración de las grasas no utilizadas, y aun de que la falta de bilis ocasione una estancación del contenido intestinal, favorable a las fermentaciones. De todas maneras es indudable que con la supresión de la bilis puede originarse cierta auto-intoxicación.

Es de suponer que estos trastornos tienen que alterar la nutrición general: los perros en que por medio de una fístula se impide la llegada de bilis al intestino, enflaquecen de una manera notable, y sólo pueden vivir cuando se los alimenta con cantidades dobles o triples que en el estado normal.

La falta de *jugo pancreático* en el intestino se observa principalmente cuando está obliterado el conducto de Wirsung. Los efectos más visibles son asimismo aumento notable de grasa en las deposiciones; pero los albuminoides e hidrocarbonados dejan

también en gran parte de ser utilizados por la digestión y absorción.

Según los trabajos de Pawlow y Schepowalnikow, confirmativos de estudios anteriores, la bilis y el jugo intestinal acrecientan considerablemente la potencia digestiva del jugo pancreático, aumentando la actividad de sus fermentos: la bilis ayudaría sobre todo al saponificante de las grasas o lipasa, y el jugo intestinal al proteolítico (tripsina) y al almilolítico [1]. La digestión pancreática, por tanto, puede menguar notablemente por la disminución o falta de estos líquidos de secreción.

b) *Meteorismo* (de μετέωρος, *elevado*).—Es la distensión del intestino por los gases [2]. La acepción de esta palabra anda confundida con la de *pneumatosis* y *flatulencia* (acúmulo excesivo de gases en el estómago o intestino) y *timpanitis* y timpanismo, que es la distensión gaseosa del abdomen, aunque los gases estén en el peritoneo [3].

Los gases intestinales son normalmente el nitrógeno, el anhídrido carbónico, el hidrógeno, el hidrógeno protocarbonado, e indicios del sulfurado. Proceden en parte del aire deglutido, cuyo oxígeno se absorbe pronto; en parte, de las fermentaciones ocurridas; y en parte, de exhalaciones gaseosas de la mucosa.

1 PAWLOW, *loco citato*, p. 249.—Pawlow admite para explicar ésto la presencia de un fermento soluble en el jugo intestinal, la *enteroquinasa*, «fermento de fermentos» que exalta la acción de los del páncreas. Hamburger y Hekma creen que no es fermento, y que obra transformando en tripsina el zimógeno de ésta.

Las investigaciones de Delezenne parecen demostrar que la enteroquinasa proviene de los órganos linfoides (placas de Peyer) del intestino, y que existe en sus células mononucleares, así como en las de los ganglios linfáticos y del bazo. Este último hecho explica tal vez la curiosa acción atribuída al bazo por Schiff y Herzen en la digestión pancreática (*Ann. de l' Inst. Pasteur*, 1901).

La *erepsina*, fermento descubierto por Otto Cohnheim en el intestino, viene a completar la acción del jugo pancreático en la desintegración de los albuminoides, cuyos últimos elementos han de servir probablemente para que cada organismo reconstituya sus albuminoides específicos. Uno de los fines de la digestión, según Abderhalden, sería el de conservar la *especificidad* de los organismos.

2 La distensión gaseosa del intestino presenta sobre la del estómago algunas particularidades que la hacen merecedora de estudio especial.

3 El timpanismo puede resultar también de una contractura del diafragma, que rechaza abajo y afuera el paquete intestinal (Verhoogen).

Causas.—El meteorismo puede ser producido por un aumento de gases, o por una atonía de las paredes intestinales.

El *aumento de gases* reconoce principalmente por causa el aumento de las fermentaciones gastro-intestinales, que en su mayoría, como hemos visto, van acompañadas de esta producción gaseosa. Pero si, como aseguran Cl. Bernard y otros fisiólogos, es cierta la exhalación de gases en el tubo digestivo bajo la influencia del sistema nervioso, puede admitirse este desprendimiento brusco en las emociones, en el histerismo y en otros casos, en que súbitamente puede desaparecer. Cabe sin embargo la sospecha de que en muchos de estos casos se trate en realidad del procedimiento genésico siguiente.

La *atonía de las paredes intestinales* da lugar al meteorismo, porque los gases por su fuerza de expansión tienden siempre a ocupar mayor espacio, y el intestino falto de tono o paralizado se deja distender por ellos hasta alcanzar el límite de su dilatabilidad. Esta atonía o parálisis puede ser producida por alteraciones de las fibras musculares, por inflamaciones de la mucosa o de la serosa según la ley de Stokes, y por acción nerviosa inhibitoria o paralizante. Esta acción inhibitoria, según Wertheimer [1], puede ser de origen reflejo: la excitación de los nervios sensitivos del estómago, y lo mismo los del intestino, determina la suspensión de la acción motriz necesaria para mantener la tonicidad de esas vísceras. Este sería el mecanismo de la atonía por irritación de la mucosa. Pero la acción inhibitoria puede partir de los centros nerviosos más elevados, y esto es probablemente lo que ccurre en el histerismo, y en los neurasténicos e hipocondriacos, en quienes es frecuente el meteorismo.

Los obstáculos al curso de las materias en el intestino producen también el meteorismo, que en estos casos es parcial y puede revelar el lugar del obstáculo, porque se produce siempre en la parte del intestino colocada antes de éste. El meteorismo entonces procederá de un aumento de gases por exhalación o por fermentaciones; o mejor todavía de la inhibición del tono intestinal a consecuencia de la fuerte irritación que en estos casos se produce.

1 WERTHEIMER, *Dilatation de l' estomac par inhibition réflexe du tonus*, en *Arch. de Physiol.*, 1892, p. 291 y 379.

Efectos.—La distensión gaseosa del intestino obra mecánicamente rechazando el diafragma, y produciendo compresiones en los órganos de la cavidad torácica, de donde pueden resultar insuficiencias respiratorias graves, y asimismo trastornos en la circulación del corazón.

La digestión puede perturbarse también; y se ha visto algunas veces una oclusión del intestino sostenida durante bastantes días por el meteorismo (Hallopeau).

c) *Diarrea* (de διαρρεῖν, *correr de todas partes).*—Es la *evacuación de materias fecales líquidas.* A este estado acuoso de las heces suele acompañar la frecuencia de las deposiciones. Las evacuaciones líquidas manifiestamente no fecaloides, como las de sangre, pus o moco concreto, no constituyen diarrea propiamente hablando.

La diarrea presenta muchas variedades. En ocasiones está constituída por una sola deposición y no muy abundante; en otros casos las deposiciones son muy numerosas, a veces hasta incontables, y la cantidad de materias evacuadas puede llegar a ser hasta de algunos litros por día.

Varía la fetidez, el color y demás caracteres de los materiales evacuados; cuando estos se hallan formados por alimentos a medio digerir, la diarrea se llama *lienteria* (de λεῖος *liso*, y ἔντερον *intestino)* porque se creía que la mucosa estaba como resbaladiza, y por eso no podía retener y digerir los alimentos.

La diarrea se acompaña de *ruidos de tripas (borborigmos,* βορβορυγμός) producidos por los cambios de lugar de los gases intestinales mezclados con materias líquidas [1]. Son frecuentes también los dolores *(cólicos, retortijones* o *rayadas),* que se perciben generalmente hacia la región umbilical, y si las deposiciones son frecuentes, y sobre todo acuosas, hay gran depresión de fuerzas, y pronto el enfermo no puede ni tenerse en pie.

Génesis y causas.—El aumento de agua en la materias fecales sólo puede provenir o de una exageración en la llegada de substancias

1 *Gorgoteo* o *zurrido* se confunde con borborigmo, pero suele aplicarse al que es más húmedo y circunscrito, y se produce a la presión: como por ejemplo, el de la fosa ilíaca izquierda en la fiebre tifoidea.

acuosas al intestino (secreciones y trasudaciones), o de una disminución o falta de absorción digestiva de la parte acuosa, que tanto predomina en el contenido del intestino delgado. La menor absorción puede proceder a su vez de una alteración de esta función, o indirectamente de que el contenido intestinal, por una exageración del movimiento peristáltico, recorre rapidísimamente su camino, y llega al recto sin dar tiempo a que se verifique la absorción. Frecuentemente se asocian entre sí estas diversas condiciones genésicas.

Admitiremos, pues, tres grupos de causas en la diarrea: 1.° por aumento de las secreciones y trasudaciones; 2.° por dificultades en la absorción; y 3.° por aceleración de los movimientos intestinales. Las causas del primer grupo son las que pueden dar lugar a las diarreas más copiosas; las del tercero son en cambio las que actúan con más frecuencia. Los medicamentos purgantes tienen que reducirse necesariamente a uno o varios de estos órdenes de causas.

1.° Aumento de las secreciones y trasudaciones intestinales.—Se demuestra este origen porque la diarrea puede realizarse estando completamente vacío de alimentos el tubo digestivo, y en todo caso la cantidad de las cámaras no suele estar en relación con la cantidad de alimentos, si los hay. Las hipersecreciones de la mucosa, o *catarros*, son frecuentes en las hiperemias, estados flogísticos, y aun en ciertas irritaciones intestinales, bien que éstas obran más frecuentemente acelerando reflejamente las contracciones del intestino.

Las trasudaciones serosas son enormes en el cólera indiano, y en ciertas infecciones análogas de nuestros países: el plasma de la sangre se escapa copiosamente de los vasos (antes *esoxmosis)* originando en breves momentos una extraordinaria postración de fuerzas. La misma acción se supone a las hiperemias por atonía vascular, que al fin de algunas enfermedades graves producen grandes diarreas acuosas llamadas *colicuativas*. Se sabe también que las sales neutras, en solución hipertónica con relación a la sangre (purgantes), pueden hacer afluir el plasma de ésta al intestino.

2.° Dificultades en la absorción.—Las alteraciones de la absor-

ción digestiva—considerada hoy no como un fenómeno pasivo de imbibición, filtración o difusión, sino como unproceso activo de la membrana epitelial—son tan poco conocidas en las enfermedades que su existencia tiene que admitirse más por razones teóricas que como resultado de la observación.

Se comprende que las alteraciones del epitelio, ciertos trastornos circulatorios y de la presión sanguínea (diarrea de los cardiacos), y acaso la presencia en el intestino de ciertas substancias salinas de que antes hablamos, o influencias directas de la inervación, pueden dificultar o impedir la absorción digestiva en territorios más o menos extensos, sosteniendo en estado de fluidez el contenido del intestino.

Y 3.º Aceleración de las contracciones del intestino.—Constituyen éstas actos reflejos, y como tales pueden sufrir la influencia de las condiciones que los exageran. La hiperestesia de la mucosa en las inflamaciones, ulceraciones y otras afecciones del intestino: y, aun sin hiperestesia, el contacto de substancias irritantes extrañas, de porciones estimulantes no digestibles, o difícilmente digestibles, de los alimentos—como la celulosa en los vegetales y las partes aponeuróticas en los animales [1]—; el contacto de alimentos mal elaborados a consecuencia de dispepsias gástricas; el del producto de fermentaciones anormales, de substancias irritantes eliminadas por la misma mucosa, como sucede en la uremia y en la gota, etc., son frecuentemente el punto de partida de la exageración del reflejo. La bilis alterada o en cantidad excesiva obra de la misma manera, y da origen a las *diarreas* o *cólicos biliosos.*

Pero el peristaltismo intestinal puede exagerarse por acción nerviosa directa, como ocurre en las emociones muy depresivas, por ejemplo el terror, y en los enfriamientos. El simple hecho de

1 Por eso es necesario proscribir en las diarreas todo alimento que pueda dejar residuos formes y duros que irriten el intestino, y entre otros las carnes, que salvo preparación especial perjudican siempre en estos casos.

La Fisiología ha venido a dar la razón de estos hechos, que la experiencia desde el primer momento nos había enseñado. Los movimientos del intestino son los *pendulares* que favorecen la absorción de la parte líquida de los materiales contenidos en él, y los *peristálticos* que provocan la progresión de estos materiales: y cada uno de estos movimientos responde a estímulos diferentes. Como era de prever dada la sabia disposición de todos estos actos, los materiales fluidos excitan los movimientos pendulares, y los sólidos los peristálticos.

pasear con los pies descalzos sobre un pavimento frío provoca en muchas personas un flujo inmediato de vientre, que dada su rapidez, no tiene otra explicación.

A este grupo de causas pertenece la diarrea lientérica, en la que por la excitabilidad exagerada del tubo digestivo, los alimentos apenas llegados al estómago son arrojados al intestino, que irritado también se desembaraza en seguida de ellos por las cámaras: éstas se presentan por lo tanto al poco tiempo de las comidas.

Efectos.—La diarrea sólo en ciertos casos y dentro de límites muy moderados es útil al organismo, limpiando el intestino de productos nocivos: fuera de esta acción siempre resulta perjudicial [2].

La diarrea cuando es muy abundante puede producir, aparte de la ya citada depresión de fuerzas, un estado de hipotensión arterial, ya que no el espesamiento de la sangre que antes se suponía. Los fenómenos de colapso térmico que suelen seguir a las muy acuosas *(diarreas serosas)* más que efectos de esta hipotensión, lo son de la enfermedad que produce la diarrea.

Cuando la diarrea dura algún tiempo, la nutrición general se altera profundamente por la inaniciación, y sobreviene la anemia y el enflaquecimiento, que llegan hasta el marasmo.

Tal estado de profundo empobrecimiento orgánico es muy frecuente en los niños, que llegan a una demacración esquelética, y cuya cara se arruga dándoles el aspecto de viejecitos: Parrot le ha estudiado en ellos detalladamente, dándole el nombre de *atrepsia* (de τρέφειν, *nutrir).*

d) *Estreñimiento o constipación de vientre* (de *constipare,* lat. *apretar)—Es el endurecimiento de las materias fecales y rareza de su evacuación.* Como estos caracteres son aun más variables que otros en la salud de los diversos sujetos, se considerarán solo patológicos si se separan mucho de lo que es normal en cada uno, o si producen accidentes.

2 - Un falso concepto de las diarreas críticas, y las eliminaciones de toxinas que se suponen a cada paso, suelen hacer hoy mucho daño a los enfermos. Desconfiemos de esas diarreas *benéficas* con las que los enfermos se encuentran siempre peor!

Las materias fecales, cuya consistencia puede ser muy grande, forman aglomeraciones esféricas o *escíbalos* (de σκύβαλα) del tamaño de nueces, o pequeños como excrementos de cabra *(caprinos)* —apreciables ya muchas veces aquellos a la palpación en algún punto del intestino grueso—o se acumulan en la ampolla rectal formando un bolo enorme, cuya expulsión tiene que hacerse a costa de grandes esfuerzos de defecación. Esta última forma de estreñimiento, que es la más común, suele llamarse *coprostasis* (de κόπρος, *excremento*, y στάσις, *parada*).

La rareza en las evacuaciones alvinas es muy variable, y los intervalos pueden llegar a ser de muchos días.

Génesis y causas.—El estreñimiento es un trastorno contrario a la diarrea, y sus causas por consiguiente opuestas a las de ésta. La mayor consistencia de las heces o disminución de su parte acuosa tiene que proceder o de una *disminución de los jugos intestinales*, o de una *absorción excesiva*, que asimismo puede provenir indirectamente de la *detención* de los materiales en el intestino por más tiempo que el debido. También algunas veces se asocian entre sí estas condiciones genésicas.

Nos parece innecesario decir que en la inanición, o en las oclusiones del píloro en que nada pasa al intestino, el estreñimiento es obligado, pues aunque las secreciones y las descamaciones epiteliales del intestino tienen también que expulsarse, ésto suele hacerse con largos intervalos.

1.° La disminución de las secreciones intestinales sigue frecuentemente a la hipersecreción, por un efecto natural de agotamiento, y es frecuente ver seguir el estreñimiento a la diarrea.

Cuanto menos estimulen los alimentos la mucosa intestinal, tanto más disminuirán las secreciones de ésta.

2.° El aumento de la absorción intestinal es un recurso que emplea el organismo para reparar las pérdidas que por cualquier motivo ha sufrido la sangre en su cantidad y en su composición: de aquí el estreñimiento de los convalecientes, de los inaniciados y de los que han sufrido pérdidas acuosas por secreciones exageradas del sudor, orina, leche, por hemorragias, etc. No es necesario decir que este estreñimiento tan saludable debe respetarse.

Se sabe que los purgantes salinos, cuando se absorben por

darse en dosis insuficientes (soluciones hipotónicas), estriñen, ocasionando por su presencia en la sangre el aumento de la osmosis del intestino a los vasos.

También la hipersecreción urinaria que provocan los purgantes salinos pudiera tener parte en estos efectos, por lo que acabamos de decir de la acción de las pérdidas acuosas.

Y 3.º La detención excesiva en el intestino de los alimentos transformados puede reconocer dos causas: falta más o menos completa del peristaltismo y propulsión intestinal, u obstáculos que ocluyen en todo o en parte el intestino. Pero en este segundo caso se constituye más bien el trastorno que estudiaremos enseguida con el nombre de «oclusión».

Faltan las contracciones intestinales en primer lugar cuando falta la impresión de la mucosa por las materias que están en contacto con ella. La anestesia de la mucosa, sobre todo la del recto, o el simple embotamiento de su sensibilidad por abuso de enemas calientes, o por el hábito de resistir la necesidad de defecar son por esto causa de estreñimiento. Claro está que el uso de los alimentos *que ni por su calidad ni por su cantidad dejan residuos* que puedan excitar la mucosa, por ejemplo la leche y los huevos, contribuirán en este caso a la constipación [1]. La excitación que la bilis produce en la mucosa es también un estímulo al movimiento: su supresión trae pues consigo el estreñimiento. Lo mismo ocurre con la falta de ácido láctico, que, según curiosos trabajos de Bokai, es también un excitante del movimiento intestinal.

Otras veces está bien la parte aferente del reflejo, pero falta la contracción muscular, porque están alterados los ganglios nerviosos, que hacen de centros, o inhibida su función por centros superiores. Aun siendo normales los actos nerviosos puede faltar el movimiento, porque haya desaparecido o disminuído la contractilidad de las fibras musculares por degeneraciones patológicas, distensiones, inflamaciones del peritoneo o debilidad general. Como los movimientos del tronco y de los miembros ayudan tam-

1 Estos alimentos que son en un todo absorbibles favorecen además el estreñimiento porque no dejan materia fecal, pero el estreñimiento entonces no es cosa patológica. La leche obra sin embargo como purgante en algunos casos e individuos, pero es por indigestión.

bién los del intestino, la vida inactiva y el reposo en decúbito dorsal contribuyen al estreñimiento.

Efectos.—Pueden ser locales y generales.

Los efectos locales son de índole mecánica y consecuencia de las *compresiones* que la masa fecal endurecida produce en el intestino y órganos inmediatos. Esta compresión puede dar lugar a ulceraciones y hemorragias de la pared del intestino; si obra sobre las venas que se llaman hemorroidales produce las dilataciones y alteración de estas venas que se llaman *hemorroides;* si comprime los órganos de la pequeña pelvis, útero, vejiga, los nervios ciáticos, etc., ocasiona perturbaciones muy variadas; etc.

Los fenómenos generales pueden derivar de *acciones nerviosas reflejas* o de la *auto-intoxicación.* Los estreñidos suelen padecer dispepsias, cefalalgia, irritabilidad de carácter, hipocondría [1] y otros desórdenes que fuera largo enumerar. Hasta la casi poética *febris alba virginum* (clorosis) se ha hecho derivar de la auto-intoxicación por estreñimiento.

c) *Oclusión intestinal.*—Es un estado grave producido por la detención completa de las materias contenidas en el intestino. Se le llama también *íleo* y *pasión iliaca,* y vulgarmente *cólico miserere* [2], y se presenta, como incidente o como resultado necesario, en enfermedades muy diversas.

Causas.—Las causas de la oclusión intestinal son múltiples y variadas, y podrían dividirse en orgánicas y dinámicas. Pero se exponen mejor aún dividiéndolas en extra-parietales, parietales e intra-parietales o cavitarias.

Entre las causas extraparietales están la *compresión* del intestino por tumores u órganos inmediatos, o su *estrangulación* por alguna brida peritoneal, o cuando—como en las hernias—se introduce en algún orificio natural o accidental.

1 *Hipocondría* es una tristeza o ansiedad moral en que el enfermo se preocupa morbosamente con los trastornos de su salud, cuya importancia y gravedad exagera. Acompaña por lo general a los padecimientos de las vísceras abdominales, y de ahí su nombre.

2 Preferimos la denominación «oclusión intestinal (Masson, 1857)», que puede aplicarse a todos los casos, porque es la única que no prejuzga la causa. La voz «íleo» tiene de antiguo significado preciso y más limitado. Además, no es cierto que la palabra «oclusión» se refiera necesariamente a las disminuciones de calibre del conducto.

Las causas parietales son: la torsión del intestino sobre si mismo *(vólvulo);* la penetración de una parte del intestino en otra por redoblamiento de sus paredes *(invaginación);* las tumefacciones o *neoplasmas* de las mismas, desarrolladas a expensas de su cavidad; y las *estrecheces* cicatrizales o de otra índole.

Además de estas causas parietales orgánicas, tenemos las dinámicas que son: el espasmo o contractura de la capa muscular, *(ileo)*, cuando ocluye por completo la luz del intestino [1] *(pasión iliaca*, decía Sydenham); o por el contrario la falta de contracción o *parálisis* del intestino, que cuando es completa y ocurre en una parte llena de materias fecales, y aun sólo en virtud de la distensión gaseosa, puede originar una obstrucción del conducto *(ileo paralítico* [2]). Esto es frecuente, por ej., en la peritonitis aguda, por la ley de Stokes.

Frecuentemente a una de estas causas orgánicas viene a asociarse otra dinámica—y ésto ocurre también en otros conductos—: por ejemplo, a una estrechez insuficiente para producir la oclusión se agrega un espasmo que siquiera transitoriamente cierra del todo la luz del conducto.

Las causas cavitarias son los escíbalos, los cuerpos extraños ingeridos por la boca y el recto, ciertas partes duras de los alimentos, como los huesos y pepitas de las frutas, los cálculos gruesos del hígado, los del intestino *(enterolitos)*, las aglomeraciones de ascárides, etc. Esta forma de oclusión es la que propiamente se llama *obstrucción.*

Efectos.—Varían según que las causas de la oclusión impidan, o por el contrario, dejen expedita la circulación de los vasos mesentéricos. En el primer caso—que es para el que los alemanes reservan el nombre de *estrangulación*—se impide la nutrición, y tiene necesariamente que venir una mortificación de la parte con todas sus graves consecuencias.

Pero en todos los casos la oclusión da lugar a una gran dilatación de la parte del intestino anterior a la lesión, con gran des-

1 Es una causa relativamente rara.—En la meningitis y en el envenenamiento por el plomo (cólico saturnino) se supone, sin pruebas, y para explicar el estreñimiento, la existencia de espasmos más extensos, pero no ocluyen por completo la luz del intestino.

2 Ya se ve que aquí la voz «íleo» se toma en el sentido genérico de «oclusión intestinal».

arrollo de gases, y que aumenta notablemente los trastornos. Los movimientos del intestino se hacen retrógrados o antiperistálticos, y solos, o ayudados de la prensa abdominal, llevan las materias intestinales al estómago, de donde son devueltas al exterior por vómito o regurgitación. Los vómitos, según la mayor o menor altura de la oclusión, son de alimentos poco alterados, fecaloides o fecales, que se distinguen fácilmente, y los dos últimos por su olor de putrefacción o por su olor fecal.

El enfermo siente fuerte dolor localizado en el sitio del obstáculo, y que después se extiende al resto del abdomen; y cae más o menos pronto en un estado general grave de postración e hipotermia—que es el colapso álgido y estudiaremos más tarde—y al que, si la oclusión no se remedia, sigue la muerte.

Estos fenómenos se atribuyen a acciones nerviosas reflejas y a la auto-intoxicación [1], causas que, como hemos visto, intervienen, aunque en menor escala, en el estreñimiento. Desde luego se comprende que los fenómenos generales serán incomparablemente más graves y precoces si la detención recae en el intestino delgado, tanto porque allí es más potente la absorción y los materiales son por su fluidez más absorbibles, como por su mayor riqueza en plexos nerviosos.

2. **Trastornos de la defecación.**—Se recordará que la expulsión de las materias fecales se hace en virtud de la contracción refleja de las fibras musculares longitudinales del intestino recto, que acercan el excremento al esfínter y dilatan éste. Ese movimiento es auxiliado generalmente por la contracción voluntaria—y en ciertos casos refleja—de todos los músculos que forman las paredes del abdomen, acompañada del fenómeno del esfuerzo *(pren-*

1 La deshidratación, debida a la pérdida de agua por los vómitos y al acúmulo de líquidos por encima del obstáculo, e invocada por Harwel y otros, nos parece insuficiente para explicar estos fenómenos.

La intoxicación, que es hoy la teoría más admitida, puede ser producida bien por reabsorción de productos pútridos formado en el intestino bajo la influencia de los microbios que en él pululan *(infección)*; bien por productos formados por el organismo, y sobre todo por las proteosas del duodeno *(auto-intoxicación digestiva)*. Sobre este último punto son notables los trabajos de Whipple y Cooke *(The Journal of experimental Medicine,* Baltimore, Marzo, 1917).

sa abdominal que dicen los fisiólogos), y por la inhibición voluntaria del esfínter externo. El punto de partida de estos reflejos es la impresión que produce el contacto de las materias alvinas en la mucosa de la parte inferior del recto. Voluntariamente podemos resistir por algún tiempo el impulso a la defecación contrayendo el esfínter anal externo—de fibras estriadas—e inhibiendo la contracción de los músculos abdominales.

En la enfermedad la sensibilidad de la mucosa rectal puede estar aumentada o disminuída: en el primer caso, que es muy frecuente—en las inflamaciones, por ejemplo—hay, sin causa suficiente muchas veces, sensación de peso y de cuerpo extraño que obliga a hacer los movimientos de defecación sin resultado *(falsa gana, pujos)*. Por otra parte, la contracción de la fibras musculares, y aun la misma tensión del esfínter es dolorosa *(tenesmo*, voz griega que viene de τείνειν, *tender)*. Los pujos y el tenesmo coinciden generalmente, y suelen confundirse bajo cualquiera de las dos denominaciones.

Aparte de ésto, los movimientos de defecación pueden producir simplemente un dolor más o menos vivo, como sucede en las fisuras de la mucosa anal.

Cuando la sensibilidad de la mucosa falta o está disminuída, la masa fecal no provoca las contracciones reflejas de evacuación, y ésta o no se verifica—que es un caso de estreñimiento—o se verifica con intervención de la voluntad, que hace contraer los músculos abdominales; pero no siempre esta contracción es suficiente por sí sola para dar el resultado que se desea.

Otras veces ocurre que el reflejo es normal, pero por tratarse de masas endurecidas o de fibras musculares atónicas no bastan las contracciones del recto, y es necesario el auxilio de la voluntad, que sin embargo no le presta o porque la defecación trae algún inconveniente (dolor, etc.), o porque la voluntad está perturbada, como en ciertos casos de locura.

La parálisis de los músculos que intervienen en el acto de la defecación suprime también este acto.

Se opone a estos desórdenes—que tienen por término la retención—la *incontinencia* o *expulsión involuntaria* de las materias fecales. Este trastorno puede ser debido a una parálisis del esfín-

ter, a su destrucción o a un estado de inconsciencia: es frecuente en ciertas afecciones de los centros nerviosos [1] y enfermedades adinámicas graves.

También resulta a veces la incontinencia de que el reflejo evacuatorio es tan poderoso que no puede resistirse, sobre todo cuándo se trata de materiales líquidos cuya expulsión ofrece pocas dificultades.

1 Los franceses llaman *gâtisme* el estado de estos enfermos que realizan sin conocimiento la evacuación de la orina y materias fecales.

CAPÍTULO LX

Desórdenes funcionales del hígado y del páncreas

1. División de los desórdenes hepáticos.—2. Trastornos de la función biliar.—3. Trastornos de la función uropoiética.—4. Trastornos de la función glucógena.—5. Trastornos de la función antitóxica.—6. Efectos de la insuficiencia hepática sobre el riñón.—7. Desórdenes del páncreas.

1 **División de los desórdenes hepáticos.**—Hay buenas razones para creer que desconocemos todavía una gran parte de las complejísimas actividades del hígado; pero ateniéndonos a lo que actualmente sabemos de una manera muy positiva, y esquematizando algún tanto, podemos admitir en él cuatro grandes funciones, de cuyos desórdenes podemos también tener alguna noticia. Son a saber:

1.ª La *función biliar*, cuyo acto más saliente es la transformación de los pigmentos sanguíneos en pigmento biliar, eliminable por la bilis.

2.ª La *función uropoiética*, que transforma las substancias albuminoides en urea, substancia cristaloide y dializable, la más apropósito para la eliminación del riñón, que es por donde se excreta.

3.ª La *función glucógena*, o transformación de azúcares, amiláceos y aun albuminoides en glucógeno, que el hígado ha de convertir después en glucosa, para ofrecerla al organismo en la cantidad que necesite en cada momento.

Y 4.ª La *función antitóxica*, que protege al organismo contra los venenos, bien procedan del exterior, bien sean de origen gastro-intestinal o debidos a la desasimilación celular.

Estas funciones pueden, en la enfermedad, estar aumentadas, disminuídas, abolidas o pervertidas [1], variaciones en las que influyen las conocidas condiciones extrínsecas de cantidad y composición de la sangre e influencias nerviosas, aparte de las intrínsecas de integridad y excitabilidad de la célula hepática, que es según se sabe la encargada de aquellas elaboraciones.

Estas últimas condiciones influyen necesariamente en el mismo sentido y de una manera simultánea sobre todas las funciones hepáticas, pero no así algunas de las extrínsecas, que son diferentes para cada una—por ejemplo, las substancias que han de ser objeto de elaboración—: y de aquí que las funciones hepáticas, si se exceptúan las funciones glucógena y antitóxica que marchan siempre paralelas, puedan aparecer completamente disociadas en sus desórdenes. Esta consideración y la mayor facilidad para el estudio nos obliga a prescindir de la tendencia sintética, quizá exagerada, que actualmente se observa en el estudio de estas funciones [2].

2. **Trastornos de la función biliar.**—Hay que considerar los de *secreción* y los de *excreción* de la bilis. La secreción puede estar aumentada *(policolia)*, disminuída, abolida *(acolia)* y pervertida *(trastornos cualitativos)*. La excreción a su vez puede ser difícil o imposible.

a) *Policolia* (de χολή, *bilis)* es *la exageración de la secreción biliar;* y se manifiesta por el aumento en la cantidad de bilis, que se expulsa en cámaras y vómitos, y por la ictericia, si acaso se reabsorbe, constituyendo lo que los clínicos llaman *formas* o *es-*

1 H. BARBIER, *Des troubles fonction. du foie*, en la *Gazette hebdom. de médec.*, 1894, pág. 334.—GILBERT y CARNOT, *Les fonctions hépatiques*, París, 1902.—CHARRIN, DUCAMP y WER EECKE, *Rapports sur l' insuffisance hépatique*, en el *Congr. francés de Medicina*, Tolosa, 1902.—GOUJET, *Insuffisance hépatique*, 1902.—PI Y SUÑER, *Función fijadora del hígado respecto de los productos de destrucción hemoglobínica*, Barcelona, 1903.—ENRIQUEZ, LAFITTE, &., *Tr. de Médecine*, París, 1909, t. II.

2 Gilbert y Carnot, por ejemplo, resumen y engloban todos los desórdenes de las funciones hepáticas *(sanguínea, alimenticia, depuradora* y *biliar* según ellos), en una sobreactividad o *hiperhepatia*, una insuficiencia o *anhepatia*, y una desviación funcional o *parhepatia*. Y aun algunos reducen todos estos trastornos, con manifiesta violencia, a la *insuficiencia*.

tados biliosos. A la policolia viene a referirse la *pleiocromia* de Stadelmann (de πλέος, *lleno* y χρῶμα, *color)* o producción exagerada de pigmento biliar.

Génesis y causas.—Reduciendo, como se acostumbra, la función biliar a la elaboración pigmentaria—en lo que tal vez se esquematiza ya demasiado—diremos que la célula hepática exagera su función en dos casos: 1.º cuando hay en la sangre o plasma que la nutre, abundancia de desechos de hematies, y por consiguiente mucha hemoglobina o restos hemoglobínicos que transformar; y 2.º cuando por cualquier otra causa, influencia nerviosa, etc., está aumentada patológicamente su actividad.

Ocurre la abundancia de hemoglobina siempre que se destruyen en gran número los hematies, como por ejemplo en el paludismo. En estos casos el hígado tiene que transformar y eliminar esos pigmentos protegiendo al riñón, que en otro caso sufriría las consecuencias, y para ello necesita exagerar su actividad al compás de las necesidades: la hiperfunción es pues aquí un acto de defensa. Claro es que si las enfermedades en que sucede esa copiosa destrucción de glóbulos alteran además la célula hepática, no es posible la hiperfunción de ésta, ni acaso la misma función normal.

Está aumentada otras veces la actividad de la célula por una causa cualquiera, pero no por la presencia del pigmento hemático, que es como si dijéramos su excitante fisiológico, y entonces el exceso funcional es inútil y aun acaso perjudicial, porque se ha supuesto que la célula podría obrar sobre la hemoglobina de los hematíes normales, y destruirlos [1].

Las condiciones normales o anormales que aumentan la secreción biliar, alimentaciones copiosas, sobre todo de albuminoides, alcoholismo, emociones fuertes, medicamentos *colagogos*, etc., han de obrar mediante alguno de los mecanismos indicados. Y lo mismo las temperaturas excesivas prolongadas (climas cálidos,

1 Puede servir de ejemplo la cirrosis hepática con ictericia crónica *(enfermedad de Hanot),* verdadera *diabetes biliar* como se la ha llamado. La hiperactividad de la célula hepática parece aquí debida a su simple irritación por el agente causal (tóxico o infeccioso) sin aportes pigmentarios por la sangre. Este agente ha de excitar las células, pero sin llegar a alterarlas gravemente.

estío en los templados) que, como dijimos, exageran también esta función.

b) *Acolia.—Es la supresión de la secreción biliar*, y equivale generalmente a la muerte funcional del hígado, porque debida casi siempre a graves alteraciones anatómicas de esta víscera, están suprimidas a la vez sus otras funciones (uropoiesis, glucogenia, etc.).

En este caso es definitiva y viene a representar el último término de las enfermedades del hígado: pueden servir de ejemplo varias enfermedades crónicas de este órgano, y el envenenamiento por el fósforo, que ejerce una acción rápidamente siderante sobre las células hepáticas.

Pero afortunadamente puede también constituir un desorden transitorio causado por el veneno de ciertas enfermedades infecciosas, sobre todo de origen digestivo. Tal ocurre en el cólera y la disentería grave, que después de un período de acolia pueden curar con una verdadera crisis o hipersecreción biliar—análoga en su génesis a la nitrogenúrica de otras enfermedades—que revela el despertar de la función biliar.

Los efectos de la acolia se complican generalmente con los de la supresión de las otras funciones hepáticas, además de los de la falta de bilis en el intestino y consiguiente perturbacion digestiva, así que es muy difícil precisarlos. Constituyen el cuadro que los clínicos llaman *ictericia grave* (Ozanam, 1849), y resultan más que de una insuficiencia y perturbación de la asimilación, de una intoxicación por falta de las actividades depuradoras del hígado, que sólo momentáneamente y a costa de una gran toxicidad de la orina puede suplir el riñón. Los desórdenes nerviosos (delirio, disnea, convulsiones o soñolencia o coma) y las hemorragias de múltiple localización suelen ser con la ictericia—color amarillento de tejidos y humores [1]—los fenómenos más salientes, y la muerte sobreviene si la acolia dura un poco tiempo.

Pero no siempre la insuficiencia biliar del hígado resulta de

1 Lo que no siempre puede explicarse como un efecto *anterior* en la ictericia grave es precisamente el síntoma ictericia, y este es uno de los fundamentos en que se apoyan los que defienden la formación de los principios biliares fuera del hígado.

una falta completa de secreción; ésta a veces, por consecuencia de causas menos destructoras, se halla sólo disminuída, y se comprende que los efectos no sean tan graves. Y aun en casos bien probados la insuficiencia no procede de que disminuya la secreción biliar, que por el contrario puede ser normal y aun estar aumentada, sino de que la destrucción de los hematíes haya sido tan grande que no sea posible al hígado transformar toda la hemoglobina que resulta. Pontfick ha demostrado experimentalmente que si se destruye de una vez más de la sexta parte de la masa normal de los glóbulos, aparece esta *insuficiencia biliar relativa.*

En cualquiera de estos casos los efectos son los mismos: la hemoglobina se elimina en substancia por la bilis *(hemoglobinocolia)* y si esto no es bastante por la orina *(hemoglobinuria),* si es que antes no ha podido modificarse en la sangre circulante, en el bazo o en la médula de los huesos. Esos descartes del pigmento por la bilis o por la orina son de todos modos recursos muy precarios, y la retención de la hemoglobina en la sangre conduce a la *infiltración pigmentaria* del riñón, y con ella a la insuficiencia de esta glándula, y en último término a la *anuria.* Luego hablaremos de las ictericias por hemolisis, que son también efectos de estas destrucciones globulares.

c) *Trastornos cualitativos.*—Cítanse entre ellos la *hemoglobinocolia,* cuya causa ya indicamos; la *acolia pigmentaria* (Hanot) en que la bilis es incolora, o porque no se forma el pigmento, o porque se precipita; y la *producción de pigmentos anormales* y entre ellos la *urobilina.* Todos estos trastornos son aún muy poco conocidos, y nosotros sólo diremos algunas palabras de la formación de esta última substancia, que es la más importante.

La *urobilina* es hematina que ha perdido el hierro y se ha combinado con agua e hidrógeno. O bilirrubina que se ha combinado con agua e hidrógeno [1].

1 He aquí la fórmula de esta reacción:

$$\underset{\text{hematina}}{C^{32}H^{32}N^4O^4Fe} + 3H^2O + H^2 = \underset{\text{urobilina}}{C^{32}H^{40}N^4O^7} + Fe$$

Cuando se la hace derivar de la bilirrubina, se da la fórmula siguiente:

$$\underset{\text{bilirrubina}}{C^{32}H^{36}N^4O^6} + H^2O + H^2 = \underset{\text{urobilina}}{C^{32}H^{40}N^4O^7}$$

Es un pigmento rojo moreno, o rojo amarillento, con reflejos verdosos, que según los más no existiría de ordinario en la bilis—en cambio según otros se encuentra en ella hasta con frecuencia—: sería pues un pigmento anormal. Su mejor carácter resulta del análisis espectral: una banda de absorción entre *B* y *F* (verde y azul), cuya anchura depende de la cantidad de urobilina.

La urobilina puede producirse en todos los medios dotados de poder hidratante y reductor (tejidos, sangre, hígado, riñón); pero el hígado sería el origen más frecuente, según Hayem, que la ha llamado «el pigmento de la insuficiencia hepática». La urobilina sería un pigmento biliar deviado.

Como *in vitro* se transforma la hemoglobina más facilmente en urobilina que en bilirrubina, supone Hayem que lo mismo ocurrirá en el hígado, y que cuando la célula hepática no puede producir el pigmento normal, se contenta con producir urobilina. Esto ocurriría en dos casos: 1.° cuando estén ligeramente enfermas las células hepáticas, como sucede en muchas infecciones, intoxicaciones, etc. al empezar, o siempre que no lleguen a suprimir del todo la actividad de dichas células; 2.° en la insuficiencia biliar relativa—por aporte excesivo de detritus pigmentarios—ya citada.

La urobilina una vez formada se reabsorbería muy pronto, probablemente en el hígado mismo, gracias a ser muy dialítica, y se eliminaría por el riñón *(urobilinuria)*, pudiendo comprobarse perfectamente en la orina [1]. De esta particularidad, y de la de producirse en estados patológicos del hígado todavía leves y acaso latentes, deriva el gran valor semiológico que se ha querido atribuir a la urobilinuria [2].

Se creía probable que la urobilina fuese lo que se llamó antes *hidrobilirrubina;* pero hoy parece demostrado que no es así.

No se confunda con el urocromo *o pigmento amarillo normal de la orina, que también se denomina urobilina, aunque siempre con el calificativo de* normal.

1 Cuando se busca la urobilina en la orina, se requiere que ésta sea reciente para evitar errores, pues contiene un cromógeno de la urobilina, que fácilmente se transforma en ésta por la acción de la luz y del aire. Por otra parte, la urobilina se altera y descompone también facilmente.

2 Este valor es para nosotros puramente teórico, porque, aun prescindiendo de las insuficiencias relativas del hígado, y concediendo que la urobilina se formase exclusivamente en estados patológicos de esta víscera, como quiere Hayem, ésto ocurre sin duda con tanta frecuencia que de hecho la urobilinuria se halla en la mayoría de las enfermedades

Sostiene Hayem, en resumen, que la urobilina se forma con los restos hemoglobínicos y que la formación ocurre en el hígado. Pero sobre ninguno de estos dos puntos hay acuerdo en los patólogos. Defienden unos que esa transformación se hace en otros puntos, como la sangre y los tejidos *(teoría hemática);* mientras que otros creen que la urobilina se produce a expensas del mismo pigmento biliar, pero en los tejidos según unos *(teoría pigmentaria)* y en el riñón según otros *(teoría renal).* Esta última teoría, defendida en Francia por Gilbert y Herscher, cuenta hoy también con muchos partidarios.

Probablemente todas estas teorías—como acontece casi siempre—pecan por su exclusivismo, y ninguna de ellas creemos que basta por sí sola para explicar todos los casos.

Forzoso es detenernos un poco en este punto, que está relacionado, como enseguida veremos, con el tan interesante de las ictericias.

Asusta a primera vista no tanto la enorme cantidad de trabajos acumulados sobre estos problemas, como las continuas divergencias de los patólogos al resolverlos. Pero ha de tenerse presente, por un lado, que se trata al fin de pigmentos muy próximos, no muy bien deslindados y que con suma facilidad se transforman unos en otros; y, por otro lado, que no es el hígado solo—aunque con razón ostente su mejor representación—sino varios otros órganos más, los que trabajan y concurren en la función biliar. No es pues cosa tan esencial el que los fenómenos ocurran en una parte o en otra de lo que viene a constituir fisiológicamente un solo aparato.

Mirando las cosas al través de estas dos consideraciones, las divergencias que semejaban abismos, llegan a parecer poco hondas, y aun casi insignificantes. Hagamos ahora historia.

Descubierta y bien estudiada la urobilina por Jaffe (1868-69), y estudiada posteriormente por infinidad de autores, y especialmente por Disque y Mehu desde el punto de vista químico, y por Quincke, Kunkel, Hayem, Gilbert, Herscher, etcétera, en el patológico, se la han atribuído varios orígenes, que expondremos compendiosamente [1].

(fiebres eruptivas, tifoideas o de cualquiera otra causa, hemorragias internas, intoxicación alcohólica y otras, paludismo, reumatismo articular agudo, tuberculosis, afecciones del aparato digestivo, pulmones, corazón y, por supuesto, del hígado); y aun en estados normales (fatiga, excesos alimenticios, puerperalidad y lactancia).

La distinción de la urobilinuria en transitoria y persistente no nos ilustra apenas en estas confusiones.

1 JAFFE, *Centralbl. f. d. Wiss.*, 1868-69; y *Virchow's Arch.*, t. XLVII, 1869.—HAYEM, *Rech. cliniq. sur l' urobilinurie (Soc. méd. des hôpitaux*, 22 Julio 1887, y 13 Diciembre

Teoría fisiológica.—Quincke admite que la urobilina es normal en la orina, y que su cantidad oscila entre 0,08 y 0,14 por 1000. Pero este resultado se atribuye a un método defectuoso de pesadas, porque Disque, Hayem, Winter y Tissier no la han hallado en sujetos sanos.

La primitiva hipótesis de que la urobilina era un derivado de la bilirrubina, que se formaba y se reabsorbía en el instentino, pasando luego a la orina, fué desechada por sus mismos defensores: porque si así fuera, debiera aparecer en toda orina, y no existir en cambio cuando hay retención de bilis, y ésta por consiguiente no llega al instentino; y sucede precisamente lo contrario. Lo que resulta exacto es que la urobilina o un isómero suyo (la *estercobilina)* existe normalmente en gran cantidad en las materias fecales, probablemente como transformación última de la bilirrubina; pero de ésto no resulta urobilinuria.

Teoría pigmentaria o histológica.—Sostiene que la urobilina procede de la reducción del pigmento biliar cuando se deposita en los tejidos (ictericia). Pero entonces debiera hallarse en la piel de los ictéricos, y aun terminar las ictericias, y producirse cuando se inyecta subcutáneamente bilirrubina; y no sucede así.

Teoría hemática.—La urobilina se forma a expensas de la sangre *circulante*, o de la *extravasada* en las hemorragias. No puede negarse en absoluto este origen, puesto que se admite que la hemoglobina puede transformarse directamente en urobilina, esto es, sin pasar por bilirrubina, y el organismo eliminaría así cómodamente el pigmento sanguíneo, sobre todo cuando es depositado por la hemorragia en los tejidos. Se ve que esta teoría en una de sus partes difiere poco de la anterior, y ofrece análogas dificultades. Es fuerza confesar, sin embargo, que la admisión de la biligenia fuera del hígado, que cada día tiene más prosélitos, la prestaría mucho valor.

Teoría hepática.—A pesar de todo, queda siempre en la mayoría de casos como más probable la doctrina de Hayem, el hígado cuando está enfermo o resulta insuficiente, *segrega urobilina,* porque le es más fácil que segregar bilirrubina; y, como la urobilina es muy difusible, puede absorberse con exclusión de la bilirrubina.

Y parece tan evidente la relación del estado del hígado con la aparición de la urobilina, que algunos, aun creyendo que no se produce en esta víscera, siguen considerándola como signo de su insuficiencia. Cuando el hígado no puede transformar los restos de la hemoglobina en pigmento biliar, aquellos, errantes por el organismo, se transformarían en urobilina en cualquiera de tantos medios como tiene intensamente reductores (Pi Suñer).

Pero la doctrina de Hayem, que es todavía la más en predicamento, ha sufrido rudos ataques. Aun en teoría es poco admisible, dice Kolisch, porque siendo la urobilina un producto de hidratación más avanzado que la bilirrubina debe ser

1889).—*Du sang*, etc., Paris, 1889.—TISSIER, *Essai sur la path. de la sécretion biliaire*, tesis de Paris, 1889.—*De l' urobilinurie*, en *Gazette des hôpitaux*, Paris, 11 Julio 1891.—ACHARD y MORFAUX, *Rech. sur l' urobilinurie*, tesis de París, 1899.—HERSCHER, *Origine renale de l' urobilinurie*, tesis de París, 1902.

más costosa de formar que ésta. Pero, sobre todo, la urobilina debiera eliminarse en proporción inversa a los principios de la bilis, y no siempre es así; además, hay casos de *urobilinuria sin urobilinemia*. La doctrina *entero-hepática* de Achard y Morfaus, asociación de la de Hayem a la antigua intestinal—el hígado transforma o destruye la urobilina formada en el intestino—no ofrece mayores ventajas.

Teoría renal.—Gilbert y Herscher (y antes Leube y Jaksch) defienden que el riñón, órgano poderosamente hidratante y reductor, forma urobilina con los principios de la bilis que le aporta la sangre, y en esta forma los elimina: la urobilinuria es pues siempre una consecuencia de la colemia. Se observa que la urobilinuria sigue a las colemias pequeñas y medianas, y que no suele existir en cambio en las grandes colemias, y esto lo explica Gilbert porque el mucho pigmento biliar produce como una sideración o inhibición del riñón, que le deja pasar sin transformarle.

Pero ¿y cuando hay urobilinuria y no hay colemia suficiente, patológica? Entonces no vale la teoría, y hay que recurrir a las otras, sobre todo a la de Hayem, que en cambio son en absoluto inaplicables cuando no se halla urobilina en la sangre.

d) *Trastornos en la excreción de la bilis.*—Pueden oponerse al curso de la bilis diversos obstáculos, que unas veces le hacen más lento, y otras llegan a impedirle por completo *(retención)*. Estos obstáculos son oclusiones incompletas o completas, transitorias o persistentes, de los conductos excretores biliares, debidas a compresiones por neoplasmas o hipertrofias, estrecheces inflamatorias, espasmódicas o de otro género, y obstrucciones por tapones de moco, cálculos biliares, vermes o hidátides, etc. Por parte de la bilis se admite que su viscosidad o espesamiento, y aun su excesiva cantidad (pleiocromia, policolia), puede dificultar también su excreción.

La retención, que es el caso más grave, puede dar lugar a tres órdenes de fenómenos: 1.° supresión de la bilis en la digestión, ya estudiada; 2.° reabsorción de la bilis e *ictericia;* y 3.° alteraciones del hígado. Cuando sólo se halla dificultada la excreción biliar, estos efectos están más o menos atenuados, y desde luego no existen las alteraciones del hígado, que exigen una obliteración completa y persistente.

α] La **ictericia** (ἴκτερος) es el color amarillento de los humores y tejidos impregnados de pigmentos biliares, y—la clásica o verdadera—es debida a una reabsorción de la bilis. Ahora que esta

reabsorción no sólo puede ser debida a la retención sino también a la excreción difícil, y entre otras causas por lo tanto a la pleiocromia o policolia. Así que en la práctica se ha distinguido generalmente una ictericia *por retención* y otra *por policolia;* y la primera se caracterizaría por falta de bilis en las materias fecales (aspecto arcilloso); mientras que en la segunda—que va siendo ya muy discutible—habría exceso de bilis en el intestino, y se expulsaría por cámaras y vómitos, o por lo menos las materias fecales estarían muy cargadas de color.

Pero en todos estos casos la condición genésica de la reabsorción de la bilis es su *mayor tensión* en los conductillos [1]. La reabsorción se hace principalmente por los linfáticos, y accesoriamente por las venas supra-hepáticas. A las 36 horas de hacer una ligadura del colédoco aparece el pigmento biliar en la orina (D' Audigé).

El color ictérico ofrece varios matices, desde el claro y apenas perceptible *(tinte subictérico)*, y el amarillo de azafrán o de oro, propio de las formas agudas, hasta el amarillo verdoso o negruzco, propio de las formas crónicas. En los casos leves se señala de preferencia en la conjuntiva esclerotical, y luego en los puntos donde la piel es normalmente menos sonrosada [2], pero penetra en casi todos los tejidos—se exceptúan los avasculares—y tiñe la mayor parte de los humores—se exceptúan las lágrimas y algún

1 Bence Jones y Potain hacían intervenir un elemento nuevo en la génesis de la ictericia: la dilatación paralítica de los capilares sanguíneos del hígado, provocada por parálisis de los filetes simpáticos o irritación del pneumogástrico. Bajo la influencia de esta dilatación vascular, descendería bruscamente la presión en los vasos sanguíneos, y resultando preponderante la tensión de la bilis, se establecería su filtración desde las vías biliares a la sangre. La mayor tensión de la bilis en este caso sería no absoluta, sino relativa.

Otra idea ingeniosa ha sido emitida por Liebermeister. En estado normal las células hepáticas retendrían en su protoplasma la bilis que fabrican, propiedad *catéctica* que perderían en ciertas condiciones morbosas, en que dejarían difundir la bilis en la sangre y la linfa *(ictericias acatécticas)*.—Minkowski atribuye algunas ictericias a un trastorno en la orientación secretora de la célula hepática, que en vez de verter la bilis en los conductillos biliares, la vertería directamente en la sangre *(ictericia por parapedesis)*.

Aun disponiendo de todas estas explicaciones, aparte de las de la policolia y espasmo de los conductillos biliares, la génesis de la ictericia que sigue a ciertas emociones con un intervalo a veces de solo cinco o seis horas, o menos *(ictericia emotiva)* ofrece dificultades para comprenderse.

2 El pigmento biliar se deposita en las capas profundas de la red de Malpighi.

otro—pero principalmente la orina, que presenta un color amarillo también de varios matices, mancha fuertemente los lienzos de amarillo verdoso, y da las reacciones de los pigmentos biliares.

La presencia de estos pigmentos biliares en la orina *(coluria)* es el mejor signo de la obstrucción de las vías biliares, porque parece que sólo por ella se acumulan en la sangre en cantidad bastante para forzar la barrera renal [1].

Los fenómenos que acompañan a la ictericia son debidos a la presencia en la sangre de los componentes de la bilis *(colemia)*.

Ya en el estado normal existe en la sangre una pequeña cantidad de pigmento biliar, demostrada por Gilbert, Herscher y Posternak, merced a un detalle descrito por Hayem en la clásica reacción de Gmelin. A este se llama con alguna impropiedad—porque en rigor sólo se trata hasta hoy del pigmento de la bilis—*colemia normal* [2].

Los fenómenos de colemia más demostrados en las ictericias son la bradicardia, por acción de los ácidos biliares sobre los ganglios o plexos intracardiacos—la sección de los pneumogástricos no la evita—, frecuentemente la hipotensión arterial, y el prurito o picazón de la piel.

La tendencia a las hemorragias, y otros fenómenos graves que en ciertas enfermedades del hígado se han atribuído a la colemia, son debidos más bien a la acolia, que ya dejamos estudiada, o a otras causas. No olvidemos que el hígado interviene normalmente en la formación de la fibrina de la sangre: las hemorragias pueden ser también otro signo de insuficiencia hepática (Doyon).

1 Se recordará que la *bilirrubina*, substancia de color *rojo anaranjado*, es el pigmento normal de la bilis; pero que fácilmente se transforma por oxidación en *biliverdina*, de color *verde*. Hay además otros productos de oxidación menos importantes, como la *bilicianina (azul)*, la *bilipurpurina (roja)*, y la *coletelina (amarilla)*. Estas son precisamente las substancias y la serie de colores que el ácido nítrico fumante produce oxidando las orinas ictéricas *(reacción de Gmelin)*.

2 El ácido nítrico débilmente nitroso al coagular la albúmina del suero produce en el coágulo un pequeño anillo azulado característico de la bilirrubina; y sólo cuando la cantidad de ésta es relativamente grande, da la serie de colores indicados en la nota anterior.

La proporción de bilirrubina normal—muy variable—puede fijarse en $^1/_{98500}$, o sea en 27 miligramos por litro de sangre. En las ictericias atenuadas—hemafeicas que diremos después—la proporción es de $^1/_{30000}$ a $^1/_{15000}$. Y en las ictericias intensas, por verdadera retención, puede llegar a $^1/_{1000}$ y aun a $^1/_{900}$, máxima cifra hallada en el adulto.

La bilis es tóxica, y sobre todo su materia colorante, como ya dijimos, pero el organismo está protegido contra esta acción, que sólo cuando el hígado y el riñón enferman de cierto modo se hace manifiesta.

Hay más ictericias que la biliar?—Gubler llamó a la ictericia que acabamos de describir, *bilifeica* (de *bilifeina*, otro nombre del pigmento normal de la bilis) o *hepatógena;* distinguiéndola de la que llamó *hemafeica*, cuyo pigmento sería la *hemafeina*, substancia procedente de los glóbulos rojos destruídos, que en el hígado se transforma en pigmento biliar. Esta ictericia, llamada también *hematógena*, sería debida a que no pudiendo el hígado enfermo transformar la hemafeína en bilifeína, aquella se acumularía en la sangre y se eliminaría por los riñones; pero si esta eliminación no era suficiente, teñiría los tejidos, y quedaría constituída esta forma de ictericia [1].

La ictericia a que Gubler denominaba hemafeica en 1857, no era ninguna novedad, pues de antiguo se la conocía, y se la relacionaba con la destrucción de los glóbulos rojos. Hay dos principales grupos de ictericias, decía ya Blanchi en 1710: una por alteración del hígado *(e vitio hepatis)*, y otra por acción disolvente de la sangre *(a causa solutiva sanguinis)* [2].

No será ya necesario decir que la ictericia hemafeica tiene verdadera realidad en clínica. Hay efectivamente un grupo de ictericias o coloraciones de la piel más o menos análogas, «amarillo-sucias o amarillo-pálidas a veces apenas marcadas», que no se extienden a las mucosas, que no se acompañan de los conocidos fenómenos de colemia (bradicardia, prurito, etc.), y en las que, sobre todo, *la orina no contiene pigmento biliar (acoluria* de Gilbert), ni ofrece por consiguiente los reflejos verdosos, ni la reacción de Gmelin, etc. [3].

Pero las dificultades están en precisar su naturaleza, es decir cuáles son los pigmentos que la producen. Con la palabra «hemafeína» no se sabe bien lo que se quería indicar, y se han propuesto varias substancias que podrían hacer su papel. Hay que citar en primer término, por corresponder mejor al concepto de Gubler, ciertos productos de alteración de la hemoglobina (la *metemoglobina* principalmente), que en efecto pueden dar a la piel una coloración más o menos intensa, y que se asemeja aunque remotamente a la ictericia.

Gerhardt y muchos otros autores, sobre todo alemanes, sostienen que la materia colorante de las icterias hemafeicas es la *urobilina*, de cuyo discutido origen ya hemos hablado. Pero es muy dudoso que la urobilina pueda producir colora-

1 A. ROBIN, *Essai d' urologie clinique*, tesis de París, 1877.—DREIFUS-BRISAC, *De l' ictère hémaphéique*, tesis de París, 1878.—BORRELL, *Les ictères acholuriques*, tesis de París, 1899.

2 J. B. BIANCHI, *Historia hepatica*, Turín, 1710.

3 Estas orinas tendrían tintes amarillo rojizos variados y producirían en el lienzo manchas de color rojo salmón: tratadas por el ácido nítrico tomarían un color de caoba vieja o rojo jacinto.

ciones, porque es muy escaso su poder tintóreo. Hayem y muchos otros lo niegan resueltamente: si la ictericia se produce existiendo urobilina, es porque existen además en la piel pigmentos biliares, aunque en la orina sólo se encuentre urobilina como más difusible que es.

Estos últimos patólogos afirman que la supuesta hemafeína no es más que una mezcla de pigmentos biliares modificados o desviados, y acompañados de una corta proporción de urobilina, al fin pigmento biliar desviado también, pero que por sí no produce ictericia. El poder tintóreo le tendría un derivado de la bilirrubina, el llamado *pigmento rojo obscuro (brun) de Winter*, verdadero pigmento de estas ictericias, pero sobre cuya naturaleza química, y relación que pueda tener con los pigmentos normales de la bilis estamos a obscuras.

Y quedan, después de tantas discusiones y trabajos de investigación, las mismas dos ictericias que admitía Blanchi en 1710, sin saberse mucho más de su naturaleza, a pesar de su actual riqueza de nombres, representantes más de discusiones que de verdaderos adelantos.

La ictericia verdadera, *bilifeica, hepatógena*, debida a los «pigmentos biliares normales» *(ortopigmentaria), bilirrubínica, colúrica*, que es la que ya hemos estudiado.

Y la falsa ictericia—antes *hemafeica—hematógena*, debida a «pigmentos biliares anormales» *(metapigmentaria), urobilínica* según muchos, *acolúrica*.

Ictericias por hemolisis.—Pero aun para descomponer esa vieja división, se trae hoy a cuento un grupo de ictericias, las *ictericias por hemolisis*, que están siendo objeto de gran atención y estudio [1]. Estas ictericias, que toman origen en una exagerada destrucción de hematíes, son producidas por verdaderos pigmentos biliares, pero pigmentos que en opinión de muchos serían formados en la sangre, sin intervención alguna del hígado. En este concepto serían pues estas ictericias *bilifeicas y hematógenas a la vez*, disociando en cierto modo el hemafeísmo de Gubler.

Interesa detenernos un poco en ellas, porque señalan un movimiento verdaderamente revolucionario.

La destrucción globular, que es el hecho fundamental en estas ictericias, es debida en unos casos a una fragilidad anormal de los hematíes, y en otros a la presencia de substancias hemolíticas en el plasma (hemolisinas) [2]; y se manifiesta

1 A. CHAUFFARD, *Les ictères hémolytiques*, en *Soc. méd. des hôp.*, 8 y 9 Noviembre 1907; y (con TROISSIER) 10 Julio y 30 Noviembre 1908.—WIDAL, *Soc. méd. des hôp.*, 8 Noviembre 1907, 6 y 13 Noviembre 1908 (con FOLTRAIN y ABRAMI).—GUILLAIN y CROISSIER, *Rev. de méd.* 10 Junio 1909.—J. CASTAIGNE, en *Journ. méd. français*, 1910, p. 149.—J. CROISSIER, *Rôle des hémolysines dans la genèse des pigments, et l' urobiline*, tesis, París, 1910.—DEBOVE, *L' ictère par hémolyse*, en *La Presse Méd.*, 1911, p. 293.

2 La hemolisis parece ser uno de los grandes procesos de la Fisiología patológica humoral, pero todavía está muy en estudio. Se da la mayor importancia en su producción a las hemolisinas específicas: la misma fragilidad anormal de los glóbulos sería debida a que habían fijado estos cuerpos. En la acción de las hemolisinas habría que considerar el

por gran disminución de dichos glóbulos, anisocitosis, policromatofilia, cierta proporción de hematíes glanulosos, principios de reacción mieloide, y aumento de volumen del bazo. Hay una ictericia variable en piel y mucosas; no hay fenómenos de colemia, ni decoloración de las materias fecales; y la orina no tiene pigmentos biliares y sí solo urobilina.

Widal y sus discípulos atribuyen decididamente estas ictericias a la transformación, *en el torrente circulatorio*, de los restos hemoglobínicos en pigmento biliar, fundándose en que faltan motivos para admitir una ictericia por retención, ni por pleiocromia, y además en que si fuese debida a pigmentos biliares reabsorbidos en el hígado, se reabsorberían también las sales y demás principios de la bilis (colemia), y de ésto no hay síntomas. El hecho de la formación de pigmento biliar sin intervención del hígado no sería ilógico, puesto que ya está probada en los equimosis y en los derrames hemorrágicos de la pleura y de las meninges, y está muy en camino de admitirse en la misma sangre circulante. A este paso, el hígado en la función biliar quedará pronto limitado al modesto papel de un órgano excretor!

Tal vez caminamos muy de prisa. Las ictericias por hemolisis, de bien antiguo conocidas, y que sin dificultad se llevaban hasta hace poco al grupo de las por policolia o a las hemafeicas, siguen para nosotros llenas de nebulosidades en lo que se refiere a la producción de la coloración característica—si es que realmente puede llamarse así la de muchos de estos enfermos, que son, como dice A. Chauffard «más pálidos que ictéricos». Frecuentemente el hígado está alterado en estas ictericias, y se comprueba la pleiocromia; se confiesa que en una misma familia unos hijos suelen presentar una ictericia hepática y otros una hemolítica, y que son muchos los individuos en que se asocian ambas formas. Se comprenderá, pues, que autores como Hayem, Minkowski, Chauffard, Vaquez y Aubertin, con diferencias de detalle, sigan considerando las ictericias hemolíticas como pleiocrómicas, sin más particularidad que la de estar condicionadas por una destrucción de hematíes.

Y, por lo menos, nos parece prudente esperar nuevos estudios antes de formar juicio.

3] Las **alteraciones del hígado** *(hígado biliar)* que siguen a una retención total de la bilis (obliteración completa del colédoco) son en primer lugar la *dilatación* de todo el sistema excretor de la bilis. El conducto colédoco puede adquirir las dimensiones del intestino delgado, la vesícula biliar por lo regular se ensancha *(co-*

anticuerpo o sensibilizatriz y el complemento: la sensibilizatriz sería formada por el organismo defendiéndose contra sus hematíes viejos e inservibles (hemolisis normal), o contra sus hematíes alterados por cualquier causa interna o externa; y el complemento se hallaría en todo suero, y según Nolf sería producido directamente por el hígado *(Congr. francés de Medicina*, Lyon, Octubre de 1911).

lecisto)—y a veces tan enormemente, que puede alojar hasta dos o tres litros de bilis—y los conductillos intrahepáticos se dilatan también aumentando notablemente el volumen del hígado, y dando a su parénquima un aspecto cavernoso. El éstasis de la bilis, su alteración y la intervención de agentes microbianos pueden producir *inflamaciones* y *supuraciones* en estos conductos; [1] y cuando la inflamación invade los conductillos intrahepáticos *(angiocolitis)*, o el tejido conjuntivo vecino, pueden resultar abscesos del hígado. También la porta y sus ramas, adosadas como están a los conductos biliares, pueden inflamarse *(pileflebitis)* por contigüidad.

Si la vida se prolonga, a estas alteraciones suele seguir una hiperplasia especial del tejido conjuntivo *(cirrosis)*, y no es tampoco raro que en un momento dado se anule la actividad funcional de las células hepáticas y sobrevenga la *acolia*.

3. **Trastornos de la función uropoiética.**—El hígado parece que actúa de dos maneras sobre las substancias nitrogenadas.

Sobre las que le lleva la vena porta procedentes de la absorción intestinal, obra modificándolas en tal forma que se haga posible su asimilación. Una preparación semejante se hace también sobre la mayoría de las demás substancias alimenticias, que es como la última mano, que, según Galeno, da el hígado al alimento para transformarle en sangre perfecta.

Cuando el hígado por estar enfermo no es capaz de hacer esta preparación, los albuminoides de la alimentación no se asimilan bien, y son eliminados por el riñón, al que irritan y alteran. Este es uno de los orígenes posibles de la presencia de albúmina y peptonas en la orina *(albuminuria* [2]*, peptonuria)*.

Sobre las substancias albuminoides más o menos modificadas, y sus derivados procedentes de la desasimilación de los tejidos, el

1 Las vías biliares no son normalmente asépticas, como se creía: abundan en ellas los microbios, que pululan en la bilis y suben por las vías biliares en caso de faltar el curso de aquel líquido, que es el que los barre normalmente.

2 La albuminuria por alteración funcional hepática puede reconocer otros dos orígenes más: la destrucción exagerada de hematíes por el hígado, que deja en libertad cierta cantidad de globulina que elimina el riñón; y la disminución de la función antitóxica hepática, que dá lugar a que las substancias nocivas se eliminen también por el riñón, alterando el epitelio glomerular, y dando lugar a que éste se deje atravesar por la albúmina de la sangre.

hígado actúa transformándolas de coloides que son, en urea, substancia cristaloide la más oxidada y difusible, y por lo tanto eliminable, entre todos estos productos. Esta formación de urea, sobre cuya existencia, antecedentes y mecanismo no están aun conformes los fisiólogos, puede sufrir variaciones patológicas que se revelan en Clínica por las que asimismo sufre la cantidad de urea en la orina, y por la hipertoxicidad de ésta, y que se atribuye en gran parte a la presencia en cantidad anormal de cuerpos originados por la transformación incompleta de los albuminoides [1].

Se conocen los aumentos, disminuciones y falta completa de la producción de la urea hepática, que unos y otros pueden ser transitorios o permanentes, y presentan grandes analogías en sus génesis y resultados con los trastornos de la función biliar.

El *aumento* en la producción de urea se revela por el aumento de este cuerpo en la orina (expresado por los términos impropios de *hiperazouria*, o simplemente *azouria* o *nitrogenuria)* y se encuentra entre otros casos al comenzar, o también al terminar (azouria *crítica)* algunas enfermedades del hígado, infecciones o intoxicaciones en que falta o disminuye la formación de urea: en el primer caso, cuando comienzan, procede de una excitación inicial y pasajera de la célula hepática; y en el segundo, cuando terminan, de que ésta vuelve a la normalidad de su función, que tiene que exagerar en el primer momento para elaborar los muchos materiales acumulados durante la enfermedad. Y estos son los dos procedimientos genésicos más conocidos en la hiperproducción de urea: 1.° aporte excesivo de los albuminoides de la desasimilación, en cuyo caso el aumento de la función uropoiética constituye una defensa orgánica; y 2.° cuando las células hepáticas son excitadas directamente, o por intermedio de la sangre (hiperemias), o del sistema nervioso; entonces creen algunos que la formación de urea puede hacerse a expensas de los albuminoides que aun no han sido asimilados, y da por resultado la depauperación del organismo.

1 Recordando que la urea se forma en otros órganos además del hígado, y que la hipertoxicidad de la orina puede reconocer también otros orígenes más, se comprenderán las dificultades y reservas a que obliga la determinación por la orina del estado de la función uropoiética del hígado.

La *disminución* en la formación de la urea existe en todas las enfermedades que alteran la célula hepática anulando en parte sus funciones: es uno de los elementos de la insuficiencia hepática, cuyos efectos estudiaremos luego en conjunto. Se admite hoy sin embargo, que para afectarse manifiestamente la uropoiesis, la alteración hepática debe ser grave y extensa. La falta completa de uropoiesis sólo suele hallarse en los casos de acolia completa e irremediable [1].

4. **Trastornos de la función glucógena.**—Sabemos que en virtud de esta función—descubierta por los célebres trabajos de Cl. Bernard—el hígado retiene mediante una deshidratación, y en forma de glucógeno o zoamilina, los productos de la absorción digestiva de los hidratos de carbono (dextrosa o glucosa) que le lleva la vena porta, y que, a medida que las necesidades del organismo lo exigen, va restituyendo a la circulación otra vez en forma de glucosa. Y se admite que la misma zimasa que deshidrata primero la glucosa para formar el glucógeno, es la que, por una acción reversible, hidrata después el glucógeno para formar la glucosa [2].

Puede también formarse el glucógeno a expensas de los albuminoides, o de los amino-ácidos, ya sean procedentes de la alimentación, ya provengan de la desintegración de los tejidos *(histolisis)*. En estado normal, sin embargo, parece que esto se verifica, al menos en cantidades apreciables, sólo cuando el organismo carece de hidratos de carbono: sería pues un mecanismo de necesidad (J. M.ª Corral [3]). Y sigue sin demostrarse si el organismo

1 En las enfermedades en que el hígado está lesionado, se observa con bastante frecuencia una disminución de ácido úrico en la orina. Este hecho ha podido atribuirse o a que el hígado es productor también de ácido úrico (Murchison, Lecorché y Talamon); o a que siendo el ácido úrico uno de los cuerpos intermediarios entre los albuminoides y la urea, disminuiría cuando ésta se forma en mayor cantidad que la normal. Como hoy se niega la formación del ácido úrico por el hígado—en los mamíferos—, y, por otra parte, ha variado la significación del ácido úrico en sus relaciones con la urea, han perdido valor estas explicaciones.

2 Ya se ve que en la función glucógena se comprenden dos cosas distintas: la transformación de la glucosa en glucógeno *(formación* del glucógeno); y la transformación del glucógeno en glucosa *(movilización* del glucógeno).

3 Esta formación de hidratos de carbono a expensas de los albuminoides o de sus pro-

forma, o no, hidratos de carbono con las grasas—ácidos grasos—, pero se da como probado que los forma con la glicerina.

Tal es la función glucógena, que aunque especialmente desarrollada en el hígado, se bosqueja además en otros puntos como los músculos y sobre todo en los tejidos de nueva formación.

La función glucógena hepática está sometida a la acción nerviosa, que según Kaufmann tiene un aparato intrahepático que funciona con cierta autonomía, y un centro excito-secretor en el bulbo raquídeo, cuyas órdenes son conducidas por la médula cérvico-dorsal y los nervios esplánenicos [1].

Y aparte de esta regulación nerviosa, tienen decisiva influencia sobre la misma función glucógena las secreciones internas, principalmente las de las cápsulas suprarrenales y del páncreas: las cápsulas suprarrenales obran excitando la función como el sistema nervioso, y el páncreas moderándola. Y la secreción interna pancreática no sólo modera directamente la función obrando sobre las células del hígado, sino acaso indirectamente moderando la desintegración de los tejidos o histolisis, que la suministra materiales.

La glucogenia hepática está pues sometida a dos influencias extrínsecas antagonistas: el sistema nervioso simpático propiamente dicho y las cápsulas suprarrenales que la exageran, y el páncreas que la modera.

Tal vez el sistema nervioso ejerza su acción sobre la glucogénesis mediante la secreción interna suprarrenal.

Cuando se han extirpado las glándulas suprarrenales, la excitación del centro

ductos de desintegración ha sido una cuestión fuertemente debatida. Defendida primeramente por Cl. Bernard, que consideraba los albuminoides como la única fuente del glucógeno hepático, fué después muy puesta en duda por los trabajos de Pavy y de la escuela de Voit. Hoy se daba como probada en algunos estados patológicos: en la diabetes sacarina, en los animales privados de páncreas y en los intoxicados por florizina; pero en el estado normal no se había podido demostrar experimentalmente de un modo seguro. J. M.ª Corral ha conseguido probar en el laboratorio de Asher, de Berna—por medio de una técnica nueva, fundada en el estudio del metabolismo gaseoso—que el organismo normal puede también fabricar hidratos de carbono con albuminoides o amino-ácidos; pero, como decimos antes, sólo probablemente cuando no dispone de hidratos de carbono. (J. M.ª DE CORRAL, *Respirat. Stoffwechselversuche ü. die Frage d. Bild. v. Zucker aus Eiweiss u. Eiweisprod.*, en *Biochem, Zeitschrift*, 1918, t. LXXXVI, p. 176.)

1 Se admite también generalmente la existencia de un centro frenador medular, cuyas vías irían por los pneumogástricos; pero la demostración rigurosa no está hecha todavía.

simpático, de los esplácnicos, y hasta de las ramas que de ellos van al hígado, pierde toda acción sobre la función glucógena. Esto hace sospechar que la acción excito-secretora del simpático no se ejerce directamente sobre el hígado, sino por intermedio de aquellas glándulas. Los esplácnicos al ser excitados activarían la secreción de las suprarrenales (Asher), aumentando la adrenalina en la sangre, y ésta adrenalina sería la que en rigor movilizaría el glucógeno del hígado.

Esto es muy extraño. La adrenalina obra siempre, en efecto, excitando las terminaciones nerviosas periféricas del sistema simpático propiamente dicho—o, con más precisión, la substancia neuroplasmática intermedia (Asher) que enlaza esas terminaciones con las células—, y es extraordinario que esas terminaciones sean excitadas en el hígado por la adrenalina, y no lo sean por excitación de sus correspondientes centros y nervios.

Macleod y Pearce creen que se trata de un fenómeno muy complejo: la excitación de los esplácnicos requiere para ser eficaz la existencia de las suprarrenales, pero a la vez exige también la integridad de los nervios hepáticos: la adrenalina necesitaría esta integridad para obrar. Pero en contra de esta opinión, J. M.ª Corral y Clavero del Campo, han podido demostrar en mi laboratorio, en investigaciones recientes aun no publicadas, que la destrucción de los nervios hepáticos no impide la hiperglucemia que produce la inyección subcutánea de adrenalina. Son pues necesarios nuevos estudios sobre la cuestión.

Esta función glucógena experimenta aumentos y disminuciones en la enfermedad.

Los *aumentos* más conocidos se refieren a la movilización del glucógeno, y dan lugar naturalmente a una exageración en la cantidad de glucosa de la sangre *(hiperglucemia)*, que excediendo a la que pueden consumir los tejidos, tiene que ser eliminada por la orina *(glucosuria)*. Estos aumentos en la formación de glucosa se producen experimentalmente, o estimulando el sistema nervioso y especialmente el centro excito-secretor (picadura del suelo del cuarto ventrículo), inyectando adrenalina o extirpando el páncreas (Kaufmann); y patológicamente deben realizarse por mecanismos análogos a más de por excitación directa de la célula hepática [1]: hallándose en afecciones del sistema nervioso, del páncreas, del hígado, en la asfixia lenta, etc., y constituyendo muchas veces el síndrome llamado *diabetes sacarina.*

1 Por lo menos es muy racional que esta excitación pueda obrar así. Agregaremos en corroboración de ésto el hecho de que la peptona de Witte, que es un veneno del hígado, obra movilizando el glucógeno del hígado (ABELÍN y J. M.ª CORRAL, *Unters. ü. den Kohlenhydratstofw. a. d. überleb. Hundeleber*, en *Biochem. Zeitschr.*, 1917, t. LXXXIII, p. 62; y J. M.ª CORRAL, trabajo citado en la pág. anterior, *Respirat. Stoffw.*, etc.).

La *disminución* de la función glucógena, otro de los elementos de la insuficiencia del hígado, se observa principalmente en alteraciones de ésta glándula iguales o análogas a las que dan lugar a la disminución de sus otras actividades. En estos casos el hígado no puede transformar y retener la glucosa de los alimentos, y ésta pasa toda a la circulación general, y si es excesiva a la orina *(glucosuria alimenticia)*. El mismo resultado dan sin alteración del hígado todas las lesiones que impiden que la sangre de la vena porta pase por el hígado, como por ejemplo, las obliteraciones de esta vena.

De modo que trastornos tan opuestos como el exceso y el defecto de la función glucógena tienen una misma consecuencia: la glucosuria. Pero la glucosuria de la hiperfunción es *permanente*, y la de la insuficiencia *intermitente*, puesto que sólo se presenta en el período digestivo si el enfermo se alimenta con hidrocarbonados.

5. **Trastornos de la función antitóxica.**—Ya hemos tenido ocasión de hablar varias veces de esta importante defensa orgánica, que nos protege contra multitud de venenos exógenos o endógenos, normales o anormales, pero muy especialmente contra los que penetran por la absorción digestiva. Esta finalidad se cumple ya, si bien se mira, en la preparación que el hígado hace sufrir a las substancias procedentes de la alimentación—albuminoides, grasas, etc.,—en la función biliar, y sobre todo en la función uropoiética. Bastará recordar respecto a ésta que las materias con que forma la urea son bastante más tóxicas que ésta; y que las sales amoniacales de ácidos débiles, procedentes también de la desasimilación de los albuminoides, y que el hígado transforma asimismo en urea, son 40 veces más tóxicas que ésta con relación a una misma cantidad de nitrógeno. El hígado pues transforma, retiene o elimina desde luego por la bilis todas estas substancias nocivas, y a esto acaso podrían reducirse en último término todas sus actividades.

Pero el hígado hemos dicho que obra muy especialmente transformando los venenos que se originan en las fermentaciones bacterianas del tubo digestivo, ya bastante peligrosos en circunstancias

normales, pero que aumentan notablemente en muchas enfermedades. Estos venenos, que accidentalmente pueden tener también origen en cualquier foco pútrido del organismo, son principalmente cuerpos aromáticos procedentes del desdoblamiento de la tirosina y del triptofano—amino-ácidos que a su vez resultan del desdoblamiento de la molécula albuminoide—y pertenecen al grupo de los fenoles.

Conducidos estos cuerpos por la porta al hígado, este los combina con el ácido sulfúrico, formando *cuerpos inofensivos*, llamados *ácidos sulfo-conjugados*, que se eliminan por la orina en forma de sales.

La sulfo-conjugación se puede representar en general por la siguiente reacción:

$$R.OH + OH.SO^3H = R.O.SO^3H + H^2O$$

en que R es un radical cíclico. En el caso del fenol, por ejemplo, se forma ácido fenilsulfúrico:

$$C^6H^5\,OH + OH.SO^3H = C^6H^5.O.SO^3H$$

En forma de ácidos sulfo-conjugados son eliminados el fenol y el paracresol, pero sobre todo el indol y el escatol. El indol forma el indoxilsulfato potásico o *indican*, que ha sido hasta aquí la más conocida de estas combinaciones, y por la que se ha tratado de averiguar el grado de las putrefacciones intestinales [1].

Además de la sulfo-conjugación utiliza el hígado otra acción antitóxica contra esos productos, y es su combinación con el ácido glucurónico, originando *ácidos glucurónicos conjugados* inofensivos, que se eliminan por la orina. Los cuatro fenoles antes indicados son los principalmente expulsados en esa forma, pero sobre todo el fenol y el paracresol.

La conjugación con el ácido glucurónico se verifica, según Fischer, en dos tiempos: primero se combina la glucosa del hígado con el fenol por intermedio de su grupo aldehídico, formando una especie de glucósido, y después se oxida el alcohol primario de este glucósido, originándose el ácido glucurónico conju-

1 Baumann enumera siete compuestos aromáticos que se eliminan por la orina en estado de ácidos sulfo-conjugados: fenol, paracresol, pirocatequina, indol, escatol, ácido hidroparacaumárico y ácido paroxifenilacético (Citado por JOSUÉ, *Les acides sulfoconjugués*, etc., en la *Gazette des hôpit.*, 21 Septiembre 1895).

gado. Es decir que el ácido glucurónico no preexistiría en estado libre. No transcribimos la fórmula de la reacción porque resulta un tanto complicada.

La sulfo-conjugación y la conjugación glucurónica no sirven solo, como es natural, para neutralizar los fenoles procedentes de las fermentaciones intestinales, sino que constituyen medios de defensa contra tóxicos introducidos por la alimentación u originados en el metabolismo de la nutrición. Con el ácido glucurónico, por ej., no sólo se combinan fenoles sino también alcoholes y ácidos—éstos en forma de éteres—; y muchos cuerpos no neutralizables por él, por no poseer estas funciones, son transformados previamente en cuerpos que las poseen, para ser así luego conjugados.

Algo análogo ocurre con el ácido sulfúrico, que sólo neutraliza fenoles; pero varios otros cuerpos se transforman previamente en fenoles para poder ser eliminados de esa manera.

Además de estos procesos antitóxicos, el organismo emplea otros, cuyo lugar no siempre será el hígado. El más importante es la formación de ácidos hipúricos, a expensas de ácidos aromáticos más tóxicos, que se combinan con la glicocola. Así, por ejemplo, el ácido benzoico combinado con ella, forma el ácido hipúrico, propiamente dicho; el ácido salicílico forma el salicilúrico, etc.

Nuestros conocimientos son muy insuficientes todavía en mucho de lo que se refiere a la función antitóxica del hígado, pero poseemos desde el primer momento el dato interesante de que está ligada a la presencia en él de glucógeno—hoy lo explicamos por la conjugación glucurónica—cuya cantidad puede revelarnos muy bien las variaciones de esta función (Roger). De aquí que la prueba de la glucosuria alimenticia valga también en ocasiones para medir esta otra actividad hepática.

El poder antitóxico del hígado puede estar *disminuido* o *faltar* completamente en la enfermedad. Esto se observa en las alteraciones de esta víscera, que suelen acompañarse de otros fenómenos de insuficiencia, y que no hay para que repetir. Pero no ha de olvidarse que estas alteraciones pueden ser meramente funcionales: así el simple aumento de la temperatura orgánica (fiebre), y la falta de alimento disminuyen el glucógeno y con él la función antitóxica, pudiendo dar origen a fenómenos de auto-intoxicación.

6. **Efectos de las insuficiencias hepáticas sobre el riñón.**—Ya hemos indicado algunos de los múltiples efectos de la falta de las funciones hepáticas: y todos pueden resumirse en

alteraciones de la nutrición general, cuando faltan las funciones que preparan la asimilación; y auto-intoxicaciones cuando faltan las de depuración o las complementarias de la desasimilación.

Pero hay un órgano especialmente encargado de cooperar con el hígado a estas últimas funciones, el riñón, y sobre él se dejan sentir en primer término las insuficiencias de aquél. El riñón tiene, en efecto, que dar salida a una infinidad de substancias nocivas que debieron haber sido destruídas, transformadas o eliminadas por el hígado: tales son el exceso de ácido úrico y otros productos de desasimilación, ciertos albuminoides mal definidos y tóxicos, algunos cuerpos sulfurados en que el azufre está incompletamente oxidado, las sales amoniacales, etc., si falta la función uropoiética; pigmentos de desecho y venenos que debieran eliminarse por la bilis, si falta la función correspondiente; y venenos intestinales, productos pútridos, alcaloides, etc., si falta la función antitóxica.

La eliminación de estos venenos por la orina acrecienta considerablemente su toxicidad: la *hipertoxicidad urinaria* es pues, el primer efecto de las insuficiencias del hígado [1]. Y aun esta eliminación cuando es posible, no suele ser suficiente para librar al organismo de tal cantidad de tóxicos, y se observan algunos fenómenos de envenenamiento.

Pero el trabajo excesivo del aparato renal no puede por lo general cumplirse, sobre todo si es prolongado, sin que éste llegue a enfermar (nefritis, etc.), y entonces aparece la *insuficiencia renal*, que priva al organismo de su principal y postrer defensa. Los tóxicos se acumulan en la economía, y sobreviene la *uremia* [2].

1 Resulta, pues, que pueden revelar en algún modo la insuficiencia general del hígado los siguientes trastornos de la secreción urinaria: la glucosuria alimenticia, la hipoazouria, la amino-aciduria, la hipertoxicidad de la orina y la urobilinuria: a los que suelen agregarse la indicanuria, la amoniuria experimental (Gilbert y Carnot) y la intermitencia de eliminación del azul de metileno (Chauffard), etc., etc. El valor de estos signos es, sin embargo, muy discutido.

2 La sagacidad de los antiguos clínicos, como si hubiese vislumbrado estos peligros revelados por novísimas investigaciones, instituía en todos los febricitantes—en que el glucógeno y por ende la defensa antitóxica están disminuídos—un plan terapéutico que para entonces no podía ser más acertado: *reposo*, que evitaba en lo posible los venenos de desasimilación; *dieta*, que disminuía los de origen gastro-intestinal; y *tisanas* o bebidas copiosas, que favorecían la eliminación renal.

7. **Desórdenes funcionales del páncreas** [1].—Hay en este órgano dos funciones conocidas: la producción del jugo pancreático, y una secreción interna relacionada con la formación o con el consumo del azúcar, y cuyo producto se vierte en las venas y linfáticos.

No tenemos noticia de más desórdenes patológicos del páncreas que la supresión de estas dos funciones. El jugo pancreático puede dejarse de segregar, o, una vez segregado, quedar retenido en sus conductos excretores por obliteración del de Wirsung: los efectos son los mismos en ambos casos, y ya los indicamos al hablar de los desórdenes intestinales.

Cuando por una alteración destructora del páncreas, atrofia, etcétera, se anula completamente su secreción interna (Bouchardat, 1846; Lancereaux, 1877), o cuando experimentalmente se extirpa *en totalidad* (von Mering y Minkowski, Dominicis, 1889) [2] sobreviene la hiperglucemia y como consecuencia la glucosuria, acompañada de un cortejo de fenómenos que son la polifagia, polidipsia, poliuria, demacración, y degeneraciones y alteraciones del hígado y de otros órganos, cuyo conjunto ha recibido el nombre de *diabetes magra* o *pancreática*, para distinguirla de la *grasa* o *constitucional* [3].

Pero los fenómenos más importantes son la hiperglucemia y la

Nosotros en las fiebres sustituimos ventajosamente la dieta con el régimen lácteo puro—o mejor asociado a los hidrocarbonados—que no disminuye el glucógeno, no aumenta las fermentaciones intestinales, y es diurético.

1 LANCEREAUX, *Des altérations du pancréas dans le diabète sucré (Acad. de méd.* de París, 13 Noviembre 1877).—LÉPINE, *Présence normale dans le chyle d' un ferment destructeur du sucre (Acad. des sc.* 8 Abril 1890, y *Lyon medical*, Diciembre 1889).—*Le diabète sucré*, París, 1909.—KAUFMANN, *Mécanisme du diabète pancréatique (Soc. de biol.* 10, 17 Marzo y 14 Abril 1894, 12 Enero 1895, 8 y 14 Marzo 1896; *Acad. des sc.*, 14 Enero 1895).—DE MEYER, *La sécrétion interne du pancréas*, Lieja, 1910.—VON NOORDEN, *Die Zuckerkrankheit*, 6.ª edic., Berlín, 1912.—BANG, *Der Blutzucker*, Wiesbaden, 1913.—BIEDL, *Innere Sekretion*, Berlín-Viena, 1916, t. II, p. 434.—LUSK, *The Science of Nutrition*, Filadelfia, 1917, p. 445.—J. M.ª DE CORRAL, *Die Abhäng. d. inn. Sekretion d. Pankreas v. Nervensystem*, en *Ztschr. f. Biologie*, 1918, t. LXVIII, p. 395; y en *An. de la Junta para Ampl. de Estudios*, 1918, t. XVII, p. 173.

2 Se ha demostrado que basta que quede un gramo de páncreas sano para que la glucogenia siga normal.

3 *Diabetes* (de διαβαίνειν, *pasar a través)* se llamó antes a las afecciones caracterizadas por la exageración de la secreción urinaria. Demetrio de Apamea había creado esta palabra para expresar que la substancia esencial para la conservación del cuerpo pasa a

glucosuria. El azúcar de la sangre, que en lo normal es en el hombre de 0,07 a 0,11 por %, alcanza en los animales privados de páncreas valores de 0,5 por % por término medio. Y en la diabetes humana las cantidades varían: en los casos leves no llegaría a 0,3 por %; en los graves puede llegar a 0,5, y ha llegado una vez hasta 1,06 (Lépine). La glucosuria, como veremos más tarde, varía también, pero no ofrece siempre paralelismo con la hiperglucemia.

Se han hecho muchas investigaciones para averiguar la génesis de estos aumentos de azúcar.

Desde luego hubo que rechazar la idea de que la glucosuria fuese debida a la falta de secreción del jugo pancreático, porque si se conserva ingertado bajo la piel de un animal a quien se ha extirpado el páncreas, un trozo de este órgano (experimento de Minkowski), basta para que no ocurra la glucosuria—aunque no hay tampoco secreción de jugo pancreático—y en cambio aparece la glucosuria tan luego como se quita el ingerto. Trátase, pues, sin duda alguna de una secreción interna especial, puesto que el fracmento ectopiado de páncreas se halla hasta separado de sus vasos y nervios primitivos [1].

Para relacionar la supresión de esta secreción interna con la glucosuria, o mejor dicho con la hiperglucemia, se han emitido las dos siguientes teorías, apoyadas en observaciones y experimentos en que no nos podemos detener:

α] Lépine atribuye el acúmulo de azúcar a un *defecto en el con-*

través de los riñones y se escapa al exterior. Tomás Willis encontró (1674) en algunos casos el azúcar, y admitió dos diabetes: la *azucarada (mellitus)* y la *insípida*.

La diabetes azucarada o sacarina es hoy la diabetes propiamente dicha; y los patólogos están conformes en considerarla más que como una enfermedad, como un síndrome que puede acompañar a enfermedades muy distintas.

1 Otros experimentos recientes han comprobado más directamente el paso de la secreción interna del páncreas a la sangre. Citaremos entre ellos por lo ingenioso el de Carlston y Drennan *(Americ. Journ. of Physiol.*, 1911, t. XXVIII, p. 391 y p. 396). Extirpando a una perra preñada el páncreas en su totalidad, no se presentaba glucosuria o sólo en muy pequeña cantidad: solo después del parto aparecía en proporciones grandes. Y es que sólo entonces el animal queda privado de la secreción interna del páncreas; antes del parto los páncreas de los fetos enviaban la suya a través de la placenta.

Y como prueba más directa aún, mencionaremos los experimentos de J. M.ª Corral, que obtiene una hipoglucemia excitando el páncreas por medio de sus nervios.

sumo, y sostenía que el páncreas elaboraba un fermento, que conducido por los elementos figurados de la sangre, y especialmente por los leucocitos, destruye la glucosa en la sangre o en los tejidos [1] *(fermento glucolítico)*: cuando falta el páncreas o no puede elaborar el fermento, la glucosa se acumula en la sangre, y se expulsa por la orina. En la diabetes estaría notablemente disminuído el poder glucolítico de la sangre: de un 25 por 100, que es lo normal, baja a una cifra que varía de 1,6 a 7. Arthus habia objetado que ese fermento sería un producto cadavérico, puesto que solo aparece en la sangre cierto tiempo después de extraída de los vasos.

Lépine, mucho menos afirmativo actualmente, sigue sin embargo defendiendo que la utilización de la glucosa en el organismo se hace gracias a fermentos glucolíticos, y que la glucolisis es activada notablemente por la secreción interna del páncreas. Que esta acción activante «no es sólo debida a un enzima», y que de todos modos la glucosuria por ablación del páncreas «le parece hoy difícil de explicar». Meyer afirma que los fermentos glucolíticos son en realidad profermentos, y que el páncreas produce la sensibilizatriz que les permite obrar.

Y han seguido aduciéndose numerosos experimentos en pro y en contra de la disminución de la glucolisis. Pero los resultados son tan contradictorios que ya hay necesidad de buscar explicación a estas desconcertantes contradicciones [2].

β] Chauveau y Kaufmann fundados en curiosísimos experimentos creen que la glucosuria resulta en gran parte de un *aumento en la producción* de glucosa, debido a la falta de cierta acción frenatriz que el páncreas ejerce normalmente sobre la función glucógena del hígado. Esta acción moderadora, base de la teoría, se realizaría merced a la secreción interna, que obraría directamente sobre el hígado conducida por la sangre de la vena porta; puesto que aislada esa víscera de sus relaciones nerviosas, sigue sin producirse la glucosuria mientras no se extirpa el páncreas [3].

1 Se ha dicho que Lépine en un principio sólo admitía la glucolisis en la sangre, pero él sostiene que siempre ha dicho «en la sangre y *en los tejidos*».

2 Verzár sostiene, por ejemplo, que los órganos de los animales sin páncreas son capaces, según parece, de utilizar de algún modo el azúcar, pero no de quemarle hasta llegar a la formación de CO^2 *(Biochem. Zeitschr.*, 1914, t. LXVI, p. 75).

3 Renaut, de Lyón, ha relacionado la doble función del páncreas con la actividad bipo-

Como los animales privados del páncreas caen en un grave estado de demacración *(marasmo)*, Chauveau y Kaufmann extienden la acción moderadora de la secreción interna de ese órgano a los tejidos, cuya incesante desintegración *(histolisis)* retrasaría. Esta histolisis excitada por el sistema nervioso y moderada por el páncreas, sería uno de los orígenes de la glucosa hepática; y por lo tanto su exageración al faltar el páncreas constituiría otro factor de la hiperglucemia [1].

Admiten estos autores, aunque sin prueba experimental, que el páncreas tendría un centro moderador en el bulbo raquídeo, que sería a la vez el excito-secretor de la glucogenia hepática de que ya hemos hablado, y excitador de la histolisis. Estaría pues el páncreas moderado por el sistema nervioso simpático propiamente dicho, y siendo el páncreas frenador del hígado, se comprende que la estimulación de ese centro—que se realiza en la picadura del suelo del cuarto ventrículo—dé como resultado un aumento en la producción de glucosa, también por intermedio del páncreas. Pero hemos de advertir que la única acción nerviosa reguladora de la secreción

lar de sus células, que verterían por su polo interno jugo pancreático en el conducto excretor, y por su polo externo una secreción interna en las venas y linfáticos; y aún considera el hígado y el páncreas como formando partes de un mismo aparato glandular. El páncreas es como una porción aberrante del hígado.

1 Algunos autores modernos, que defienden como única génesis de la hiperglucemia pancreática el aumento de la producción de azúcar, olvidan este aumento de la histolisis fijándose sólo en la acción del hígado.

Sin embargo, una hiperglucemia persistente, como es la de que aquí se trata, no puede explicarse admitiendo sólo una disminución en el poder que tiene el hígado de formar glucógeno o de fijarlo. De no admitir una disminución simultánea de la glucolisis, hay que admitir como factor de la hiperglucemia un aumento en la producción de glucosa a expensas de los amino-ácidos, es decir, un trastorno del metabolismo de los albuminoides. Y este trastorno podría estar constituido en todo o en parte por ese aumento de la histolisis.

Desde luego ese aumento está perfectamente demostrado que existe. Falta, Grote y Staehelin han observado que en perros sin páncreas está fuertemente aumentado el metabolismo de albuminoides y grasas, hasta el punto de que en ayunas la desintegración de aquellos es tres veces mayor que lo normal.

En la hiperglucemia, pues, de no admitir una disminución de la glucolisis, hay que admitir que lo primitivo no es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, sino un trastorno del metabolismo en general, y si no se admite como primitivo hay que admitirle por lo menos como secundario (Véase también ABDERHALDEN, *Lehrb. d. Physiol. Chemie*, Berlín-Viena, 1914, t. I, p. 192).

interna del páncreas que está demostrada es la acción excitante que ejercen los pneumogástricos [1].

Resultaría de todo ésto que la histolisis y la glucogenla obedecerían a una doble regulación, pancreática y nerviosa, que armonizaría la reconstitución de la glucosa en el hígado, con la intensidad del consumo de esta substancia por el trabajo fisiológico de los órganos.

Estas dos teorías—que con justicia llevan el nombre de los autores que primeramente las han defendido—tropiezan con la multiplicidad de condiciones que intervienen en la producción y consumo de la glucosa, y tal vez no están entre sí tan distantes como a primera vista parece. Lépine confiesa que la supresión de la secreción interna del páncreas aumenta la glucogenia hepática; Kaufmann concede que en los diabéticos hay disminución en el consumo de la glucosa. Von Noorden que defendía antes la disminución de la glucolisis, defiende luego el aumento de la producción del azúcar, Biedl, que sostenía hace poco que este aumento era la causa exclusiva de la hiperglucemia, admite ahora (1916) ambas causas [2].

1 Ya hemos indicado antes que se admite también por estos autores, aunque dándola como menos probada, la existencia de otro centro en la médula, de acción opuesta a la del centro bulbar. Este centro obraría asimismo sinérgicamente sobre el hígado, páncreas y tejidos, pero siendo su acción contraria a la del centro bulbar, su excitación produciría la hipoglucemia.

Eppinger, Falta y Rudinger habían supuesto también en el vago la existencia de fibras que excitarían la secreción pancreática. Pero todas estas suposiciones carecían de base experimental. Los trabajos de J. M.ª Corral *(loco citato)* demuestran la existencia de estas fibras en el vago de un modo seguro. En efecto, la excitación de los vagos en el tórax o abdomen, excluída toda acción sobre el hígado, produce una hipoglucemia.

Es de advertir que la acción del sistema nervioso central se considera accesoria y secundaria. El hígado y el páncreas tendrían cada uno su aparato nervioso glandular dotado de cierta autonomía, y suficiente para regir su función aun cuando por enervación experimental se los aisle del sistema nervioso central. Los nervios hepáticos y pancreáticos vendrían a ser como una especie de fibras comisurales entre los centros bulbo-medulares y los intra-glandulares.

La acción que parece verdaderamente poderosa es la del páncreas sobre la glucogenia y la histolisis.

2 Este autor cree posible que intervenga otro factor estudiado por Meyer: que el páncreas por su secreción interna impermeabiliza el riñón para el paso del azúcar, y su extirpación por consiguiente aumentará la permeabilidad del riñón y el escape del azúcar.

La atención de los patólogos ha pasado ya del hígado y el páncreas a las cápsulas suprarrenales, surgiendo una nueva teoría que se funda en el antagonismo que parece existir entre la acción de estas glándulas y el páncreas. Zuelzer ha llegado a decir que la diabetes pancreática es sólo debida a la acción de la adrenalina.

El páncreas obraría sobre la nutrición de los tejidos, neutralizando la secreción de las cápsulas suprarrenales, y regulando así y manteniendo en sus límites convenientes el consumo del azúcar. La diabetes pancreática sería pues una diabetes negativa: la extirpación del páncreas no haría más que suprimir la hormona que normalmente se opone a la acción de la hormona suprarrenal o cromafin [1].

Pero hoy parece más probable que no se trate de un antagonismo tan directo entre la secreción interna del páncreas y la adrenalina: el páncreas moderaría los órganos que la adrenalina excita; la diabetes pancreática no sería pues una diabetes adrenalínica, y hasta sería completamente independiente de las cápsulas suprarrenales.

1 *Hormonas* (de ὁρμάω, *yo excito)*, palabra con la que Bayliss y Starling denominan ciertos principios de las secreciones internas que son excitantes de las funciones. Sería uno de tantos neologismos innecesarios, si no hubiese servido indirectamente para fijar más la idea de las correlaciones funcionales por principios químicos, que vienen a sumarse a las correlaciones funcionales por acción nerviosa, ya conocidas. Las hormonas en este sentido hasta han sido llamadas tan gráfica como impropiamente *reflejos químicos*. (Puede verse sobre ésto HALLION, *Les fonctions de sécrétion interne*, en *Rev. scient.*, 1909, t. 1. p. 583.)

Sistema cromafin o *cromafino:* conjunto de células que presentan afinidad para el cromo, que contienen adrenalina y que no existen sólo en las cápsulas suprarrenales sino, en conexión con las fibras simpáticas, en el abdomen, en el ganglio carotídeo, etc.

CAPÍTULO XLI

Desórdenes del aparato urinario

1. Trastornos de la secreción urinaria. División.—2. Variación en el volumen total.—3. Insuficiente eliminación de principios sólidos. Uremia.—4. Aumento en la eliminación de ciertos principios sólidos.—5. Desórdenes en la excreción urinaria.

1. **Trastornos de la secreción urinaria. División.**—En las funciones del aparato urinario tenemos que considerar los desórdenes de la *secreción* de la orina, y los desórdenes de su *excreción* [1].

Los desórdenes de la secreción pueden referirse a variaciones en el volumen total de la orina en las 24 horas *(poliuria, oliguria* y *anuria)*—en lo que influye casi exclusivamente la cantidad de *agua* filtrada—o a la insuficiente eliminación de sus *principios sólidos (uremia).* Ciertos principios sólidos, en cambio, pueden estar aumentados o presentarse anormalmente en la orina: y merecen estudiarse principalmente los desórdenes que se manifiestan por *albuminuria, azouria* y *hemoglobinuria,* en lo que se refiere a los albuminoides y sus derivados nitrogenados; la *glucosuria,* prescindiendo de otros hidrocarbonados; y la *lipuria,* o eliminación excesiva de las grasas.

Unas veces estos desórdenes secretorios resultan de una alteración *primitiva* del riñón y podrían reducirse muy bien a *disminuciones* o *aumentos de su permeabilidad;* pero considerando que

1 Más adelante podrán agregarse acaso los desórdenes de la *secreción interna* del riñón; hoy sería todavía prematuro, y sólo incidentalmente aludiremos a ellos al hablar de la uremia.

ésta se ejerce no de una manera global, sino disociada o electivamente, tanto sobre el agua como sobre cada uno de los principios sólidos que han de eliminarse. Las exploraciones en que se ha querido averiguar la permeabilidad renal [1] de un modo general, o concluyendo de la permeabilidad de unas substancias, la permeabilidad de otras, pueden darse por fracasadas.

Pero otras veces el riñón está sano, la modificación de la permeabilidad es *relativa*, y el trastorno procede de una alteración de la composición de la sangre: el riñón en este caso cumple su misión eliminando en más cantidad las substancias que están en exceso, pero aunque favorable y compensadora, esta variación funcional no deja de constituir una anormalidad, y frecuentemente termina por lesionar también el riñón.

De aquí la inmensa frecuencia de los trastornos de la función renal, principal emunctorio de las substancias nocivas del organismo, y que, a costa de su propia normalidad, asegura la constancia de composición de la sangre, tan a menudo comprometida en la enfermedad.

2. Variaciones en el volumen total de la orina.

a) *Poliuria* (de οὖρου, *orina*).—*Es el aumento en la cantidad total de orina.* Se refiere principalmente al aumento del agua, y suele calcularse en las 24 horas. No hay que confundir la poliuria con el aumento en la frecuencia de las micciones *(polaquiuria)*, pues además de ser cosas distintas, ni siquiera suelen coincidir.

La poliuria puede ser considerable, y llegar en algunas enfermedades a la cifra enorme de veinte litros por día; pero comunmente oscila entre dos y seis litros [2]. Como apenas suelen aumentar en cantidad apreciable otros componentes que el agua—excepción hecha de la urea, que se encuentra con frecuencia aumentada—la densidad de la orina está en razón inversa del volumen. La poliuria es unas veces persistente, otras pasajera, y algunas veces se reproduce por accesos.

1 Véase en nuestra *Clínica propedéutica* las exploraciones especiales del riñón: *crioscopia*, prueba del *azúl de metileno*, etc.

2 Bouchardat *(De la glycosurie ou diabète sucré*, París, 1875) habla de un poliúrico de cien litros por día. Muchos litros parecen.

Génesis y causas.—Tres condiciones genésicas se señalan a la mayor actividad del riñón y por lo tanto a la poliuria: el aumento de la tensión sanguínea en los glomérulos del riñón (Ludwig); la mayor velocidad de la sangre en el mismo órgano, o sea la mayor cantidad de sangre que en un tiempo dado pasa por él (Heidenhain); y la presencia en la sangre de substancias que excitan el filtro renal *(urófanas, diuréticas)*. Y puede darse ya por demostrada la intervención de nervios secretores directos (Asher y Pearce [1]).

Pero la hipertensión es de las influencias más conocidas e importantes. Es de advertir que la tensión de los glomérulos no siempre está en relación con la tensión general de la sangre, existiendo cambios circulatorios locales por acción de los vaso-motores, que aislan en cierto modo la circulación renal.

La hipertensión arterial general es la que produce la poliuria en las hipersistolias, en los aumentos de la masa sanguínea—y así obran las bebidas copiosas, y aun la glucosa y las substancias salinas que acumulándose en la sangre y haciéndola hipertónica atraen a ella una mayor cantidad de agua—y en la constricción de los pequeños vasos extendida a departamentos extensos.

Las emociones, los traumatismos craneales, la picadura del suelo del cuarto ventrículo un poco por encima del centro glucógeno, y ciertas enfermedades nerviosas, dan lugar a poliurias debidas unas veces a hipertensión general arterial, y otras a hiperemias del riñón—por parálisis de los vaso-constrictores, o mejor por excitación de los vaso-dilatadores—y alguna vez acaso a una acción nerviosa directamente secretora.

Varias substancias químicas (diuréticos *indirectos)* activan la secreción urinaria por alguno de los mecanismos indicados. Pero hay como hemos dicho, otras substancias que causan la poliuria por acción directa sobre los epitelios, o mejor dicho, sobre el filtro renal. De aquí que la composición de la sangre pueda intervenir directamente en el aumento de la filtración urinaria, como desde luego podía suponerse dada la misión depuradora del riñón.

Efectos.—La poliuria, dando salida por el riñón a una gran can-

1 ASHER y PEARCE en *Zeitschr f. Biologie*, 1913, p. 63 y p. 83.—Véase también J. M. BELLIDO en *Treballs de la Soc. de Biología*, Barcelona, 1917, p. 304.

tidad de agua, salva en unos casos al organismo de los conflictos en que le colocan los aumentos de presión; y en otros facilita la eliminación de las substancias nocivas que normal o accidentalmente se encuentran en la sangre. Es pues por sí un fenómeno saludable.

b) *Oliguria, anuria.*—Oliguria (de ὀλίγος, *poco) es la disminución en la secreción de la orina;* anuria es la *falta completa de secreción.*

La cantidad de orina puede ser sumamente pequeña, reducirse a algunas gotas, y aun suprimirse del todo. La disminución de la orina puede ocurrir en los dos riñones, o ser unilateral.

La oliguria puede prolongarse bastante tiempo. Pero es notable que una anuria absoluta, al parecer incompatible con la vida, pueda sotenerse también en algunos casos durante varios días.

Génesis y causas.—La anuria y oliguria, como grados que son de un solo desorden, tienen unas mismas condiciones de producción, y estas son inversas a las de la poliuria. Influyen, pues, principalmente la disminución de la presión y de la velocidad de la sangre en los glomérulos, y las alteraciones del fillro renal. El aumento de presión de la orina en los conductillos del riñón, cuando se oblitera el uréter por un cálculo, ligadura, etc., conduce al mismo resultado.

La hiposistolia, las grandes pérdidas acuosas de la sangre de cualquier origen que sean, y las dilataciones vasculares periféricas disminuyen la secreción por hipotensión general. Las irritaciones violentas del tubo digestivo, algunos estados histéricos, los dolores intensos, las quemaduras de la piel, etc., obran reflejamente disminuyendo la circulación del riñón, y aun según algunos inhibiendo directamente la secreción (anurias *nerviosas).* Las lesiones extensas de los riñones que alteran profundamente sus elementos epiteliales son también causa frecuente de estos desórdenes, que las menos veces entonces llegan a la anuria absoluta.

Frecuentemente se da el caso curioso de que un cálculo enclavado en un uréter no sólo impide la salida de la orina del riñón correspondiente, y aun por compresión detiene su secreción, sino que suspende también la secreción en el otro. Guyón lo explicaba

por un reflejo inhibitorio, y a esta explicación hay que recurrir todavía en la mayoría de los casos, por que no cabe otra.

Efectos. – La disminución de la orina puede tolerarse bien por bastante tiempo, si la pequeña cantidad que segrega lleva, gracias a su mayor concentración, los principios nocivos que este líquido está encargado de eliminar; o si, ayudando otros órganos al riñón, la eliminación se hace además por otras vías suplementarias. Pero fuera de estos casos, o cuando la secreción se suprime completamente, es natural que se presenten los graves fenómenos de la insuficiencia renal *(uremia)* y que la muerte ocurra en breve plazo. En los animales en que se extirpan ambos riñones o se ligan los uréteres, la vida tampoco se prolonga más de tres días.

Pero lo sorprendente es que en ciertas anurias completas, sin alteración del parénquima, se pueda permanecer sin trastornos de la salud durante varios días (hasta diez o más en algunos casos). Brown Sequard como veremos luego, atribuía este período de tolerancia a que se conserva la secreción interna del riñón. En estos mismos anúricos pueden estallar al fin fenómenos de intoxicación, y entonces la vida no dura más de los tres días.

3. **Eliminación insuficiente de principios sólidos. Uremia.**—Se denomina *uremia* a un conjunto de fenómenos patológicos atribuidos principalmente a la insuficiencia de la depuración urinaria [1]. Esta insuficiencia depuratoria ocurre necesariamente cuando no se segrega la orina, pero puede también presentarse cuando se segrega en cantidad normal y aun excesiva, si sus principios sólidos no están en la misma proporción. El riñón en este caso es permeable al agua de la sangre, pero no a las substancias tóxicas que debieran acompañarla.

1 Este nombre *uremia* fué propuesto por Wilson, creyendo que se trataba de un estado patológico producido por el acúmulo de *urea en la sangre*. Aunque esta teoría está desechada, sigue usándose la palabra, tanto más cuanto que en rigor significa *orina en la sangre* (οὖρον, αἷμα), lo que ya no es grande impropiedad. *Urinemia* ha propuesto Gubler, pero esta palabra sobre no ofrecer ventajas está incorrectamente formada.

Se tiende hoy a atribuir a otros órganos más que al riñón, la responsabilidad de los trastornos urémicos: a veces si éste no da salida a los principios tóxicos es porque no le ayudan los tejidos *(factor intersticial* de Achard) o el corazón. La uremia podría, pues, no representar sólo la insuficiencia del riñón sino la de todo el aparato antitóxico.

Formas clínicas.—Preséntase la uremia con gran variedad de síntomas, y se han descrito como principales formas la *cerebral*, la *paralítica*, la *respiratoria*, la *gastro-intestinal* y la *articular*.

La forma *cerebral*, que es la más frecuente, puede manifestarse por *convulsiones*, *coma* o *delirio;* y las convulsiones pueden ser de tipo *epiléptico* (eclámpsico y jacksoniano), *convulsivo* propiamente dicho (convulsiones *clónicas)*, y *tetánica* o de convulsiones *tónicas* (Jaccoud). Estas manifestaciones, en cuya descripción no podemos ahora entrar, se asocian frecuentemente entre sí.

La forma *paralítica* presenta también multitud de variedades, según los centros afectados por el desorden. Generalmente en las descripciones se une esta forma a las anteriores constituyendo la uremia *nerviosa*.

La forma *respiratoria* está representada por una dispnea de variable intensidad, y que puede llegar a ortopnea, de origen central (bulbar), y que no procede de ningún trastorno de la hematosis. Otras veces se trata del ritmo de Cheyne-Stokes o ciclopnea.

La forma *gastro-intestinal* está constituída por vómitos, diarrea, lengua seca, blanca en el centro y roja en los bordes, y olor amoniacal del aliento.

La forma *articular* semeja a un reumatismo, y consiste en dolores vivos en las grandes articulaciones.

Muchas veces preceden al ataque de uremia ciertas modificaciones de la orina que pueden revelar el peligro (disminución de la cantidad total, disminución de la urea y principios sólidos, aumento de la albúmina, hipotoxicidad urinaria), así como cefalalgias, prurito, sudores que dejan como una *escarcha de urea*, etcétera. Estos fenómenos pueden persistir durante la uremia confirmada acompañándose de variaciones en la temperatura (hipertermia o hipotermia según los casos), hipertensión arterial, bradicardia, etc. [1]

1 El uso, como dice Dieulafoy al exponer estas formas clínicas, no comprendía bajo la rúbrica de «uremia» más que estos grandes accidentes urémicos. Pero este autor ha estudiado, con el nombre de *pequeños accidentes del brightismo*, otros fenómenos menos graves, pero resultado ya de una depuración urinaria insuficiente. Entre ellos incluye la polaquiuria, la *criestesia* (impresionabilidad exagerada al frío, sobre todo en los miembros inferiores), la sensación de *dedo muerto* (semejante al entumecimiento que produce un fr iointenso), las sacudidas musculares (semejantes a las eléctricas), los calambres en las

Por su intensidad, pues, la uremia presenta diversas gradaciones, en relación con la importancia de la intoxicación. Hay, como se ve, una uremia leve o atenuada *(pequeña uremia)* constituída por pequeños fenómenos y que a veces cuesta trabajo despistar; otra constituída por accidentes ya intensos; y otra, por último, constituída por los grandes accidentes, dispnea considerable, cefalalgia violenta, vómitos incoercibles, diarrea profusa, convulsiones, delirio, coma, etcétera *(gran uremia)*.

Por su curso suele dividirse la uremia en aguda y crónica; «pero vale más decir que los accidentes urémicos son tan pronto súbitos, tan pronto lentos en su aparición, y que unos son pasajeros y otros tenaces y durables (Dieulafoy).» Porque todos los accidentes urémicos, ligeros o intensos, pueden combinarse o sucederse sin orden alguno.

Si la insuficiencia renal no se remedia, la terminación necesaria de la uremia es la muerte.

Génesis.—La insuficiencia depuratoria del aparato renal, bien sea absoluta y debida a alteraciones del mismo, bien relativa porque las substancias eliminables se aumenten por otros motivos en la sangre en gran cantidad, tiene como resultado la uremia, que se considera hoy como una auto-intoxicación producida por el conjunto de substancias venenosas, endógenas o exógenas, que debieran haber sido expulsadas por la orina. Las teorías emitidas antes atribuyendo la intoxicación a tal o cual principio único, no han podido subsistir por su exclusivismo, y han sido reemplazadas por otra más comprensiva y razonable formulada por Bouchard: son *todos* los venenos normales del organismo—ya los de origen gastro-intestinal (alimentación, fermentaciones digestivas, bilis), ya los causados por la desasimilación—los que, cuando por impermeabilidad de los riñones no son eliminados, contribuyen en mayor o menor parte a la producción de los accidentes [1]; y su multiplicidad es la mejor explicación de la gran variedad de formas clínicas.

pantorrillas, trastornos auditivos, etc. (DIEULAFOY, *Man. de Pathol. int.*, Paris, 1901, t. III, *Maladie de Bright)*.

1 BOUCHARD, *Leç. sur les auto-intoxications*, Paris, 1887, lec. XIV.—Véase también nuestro cap. XXVI, y especialmente *Toxicidad de la orina*.

Es probable, en vista de ciertos casos más o menos raros en que la anuria no produce la uremia, que se desconozcan otros factores de la intoxicación, y entre ellos se invoca la falta de secreción interna del riñón, y aun mejor la insuficiencia de su función antitóxica; la formación a expensas de su propia substancia de enzimas tóxi- *(nefrolisinas);* etc. Pero siempre la intoxicación por insuficiencia depuratoria del riñón sigue siendo lo más fundamental [1].

Es pues la uremia un envenenamiento mixto, no por la orina, que no ha llegado a elaborarse, sino por lo que *debiera haber sido* orina; la orina sólo nos intoxica cuando, una vez formada, es retenida por cualquier causa en el organismo y se reabsorbe *(intoxicación urinaria).* Por grandes que puedan ser las analogías entre estos dos hechos patológicos, convendría mucho no confundirlos como se acostumbra [2].

Teoría mecánica de la uremia.—Traube propuso una explicación de la uremia [3] en la que no entra para nada la insuficiencia de la depuración urinaria. Los fenómenos urémicos serían causados por una *isquemia de los centros nerviosos,* producida ésta a su vez por el edema cerebral e hidropesía ventricular, a que daría lugar la hidrohemia y la hipertensión arterial por retención del agua e hipertrofia del corazón izquierdo. El edema cerebral obraría comprimiendo los capilares, y según el punto donde más se acentuara, variarían las formas de la uremia *(comatosa,* si en los grandes hemisferios; *convulsiva,* si en la protuberancia y en el bulbo; etc.). La admisión de estos diversos factores de la uremia tendría su apoyo en la observación, y estaría confirmada por la experimentación.

Pero contra las aseveraciones de los que sostienen esta teoría, se ha demostrado que no existe en muchos casos anemia cerebral, antes suele existir hiperemia; y que el edema, la retención del agua, etc., tampoco son fenómenos constantes, y en cambio en otras enfermedades en que existen no hay síntomas de uremia. No se admite hoy, pues, la teoría de Traube en los términos en que la formulaba su autor; pero sí se admite que, en ciertos casos, algunos de los síntomas de la uremia pueden ser producidos por aquel edema que, según los trabajos de Widal, es originado por la retención de cloruro de sodio por falta de permeabilidad renal.

1 Para comprender en la definición ese factor todavía hipotético, Codina cree que debe definirse así la uremia: «la auto-intoxicación determinada por la deficiencia o la suspensión de las funciones renales» (CODINA y CASTELLVÍ, *De la uremia,* Madrid, 1903, p. 499). «Por insuficiencia renal» sería más breve.

2 GIRBARD, *Résorption urineuse et urémie,* París, 1873.

3 TRAUBE, *Allg. med. Centralbl. Zeit.,* 1861.—*Berlin, Klin. Wochenschr.,* 1867, n.° 49.—Traube tomó y desarrolló la idea de Owen Rees.

Aun contando con eso los fenómenos de la uremia representan, no trastornos mecánicos, sino intoxicaciones por retención, y la hipotoxicidad de la orina es la mejor prueba de ello. Pero ya dijimos que tampoco había existido acuerdo sobre cuales fuesen los agentes de intoxicación; y se han emitido acerca de esto varias opiniones. He aquí las principales:

Teoría de la uremia.—Wilson fué el que creó el nombre y la entidad morbosa, *uremia* [1]. Los fenómenos patológicos en cuestión, por variadas que fuesen sus formas, resultaban, según él, del acúmulo de urea en la sangre. Este acúmulo es un hecho cierto en muchos casos, pero está hoy bien probado que la urea no posee toxicidad suficiente para explicar los trastornos de la uremia; se necesitaría para matar a un hombre, como dice Bouchard [2], la cantidad de urea que fabrica en diez y seis días; y los accidentes urémicos, y aun la muerte, se producen en mucho menos tiempo.

Sin pretender resucitar la teoría de Wilson, los modernos trabajos de Widal y de Achard han vuelto a llamar la atención sobre la urea, cuya retención en el organismo con otros principios nitrogenados daría lugar, como veremos, a una de las formas clínicas de la uremia.

Teoría de la amoniemia.—Frerichs atribuyó la uremia al envenenamiento por el carbonato amónico en que se transformaría la urea acumulada en la sangre [3]. Sabido es que la urea sufre con facilidad la fermentación amoniacal: se hidrata y forma carbonato amónico. Frerichs intentó probar la realidad de esta fermentación en la sangre, la existencia del carbonato amónico en exceso en los urémicos, y que la intoxicación por esta substancia produce accidentes análogos a los de la uremia; pero sus resultados no han sido confirmados, y su teoría ha sido desechada.

Treitz ha propuesto una variante a la doctrina de Frerichs: la fermentación amoniacal se haría no en la sangre sino en la superficie del tubo digestivo, por donde la urea se eliminaría cuando halla impedimento en el riñón [4]. Algo de esto ocurre efectivamente, aun sin obstáculo renal, pero la cantidad de amoniaco producida en el tubo digestivo no basta para explicar los accidentes urémicos.

Sin negar pues que el amoniaco intervengan en la génesis de la uremia, no puede admitirse con Frerichs y Treitz que sea el factor exclusivo de ella.

Teoría de la extractiemia.—Schottin sostuvo que la intoxicación urémica era debida a la retención de esos desechos de la desasimilación, o materias extractivas, sólo en parte conocidos, y que existen en la orina normal [5]. Jaccoud propuso el nombre *creatinemia*, y Gubler el de *urinemia*.

Como menos exclusiva, la doctrina de Schottin se separa menos también de

1 WILSON, *On fits and sudden death in connexion with diseases of the kidneys*, en *London med. Gaz.*, 1833.—Bostock y Christison habían apreciado ya antes el acúmulo de urea en los nefríticos.

2 BOUCHARD, *loco citato*, p. 119.

3 FRERICHS, *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1851.—*Untersuch. ü. den Urämischen Process*, 1865.

4 TREITZ, *Prager Vierteljahrschrift*, 1857.

5 SCHOTTIN, *Arch. f. physiol, Heilk.*, 1851-1853.

la verdad, y ha tenido más partidarios; pero tampoco la retención en la sangre de las materias extractivas, que debiera haber eliminado la orina, basta para explicar los fenómenos urémicos en totalidad.

Y otro tanto puede decirse de la retención del *urocromo* (Thudicum); del *ácido oxálico* en que se tranformaría la urea (Bence Jones); de las *materias minerales* y especialmente la *potasa* (Feltz y Ritter); etc.

Teoría de los venenos múltiples.—El error de todas estas teorías—no hablamos de la de Traube—está como vemos, en su exclusivismo; pues, por lo demás, todas contienen alguna parte de verdad. La responsabilidad de los fenómenos de la uremia, decía en 1880 Cohnheim, no debe atribuirse a tal o cual principio de la orina, sino por lo general a *la retención de todos los elementos sólidos urinosos* [1]. Bouchard ha hecho suya esta teoría, que ha ilustrado y demostrado extensamente, insistiendo en la participación que tienen los diversos principios de la orina en la toxicidad de este líquido, y por lo tanto en el envenenamiento urémico; y hasta la calcula partiendo del dato de que el hombre elimina aproximadamente en 24 horas por cada kilogramo de peso una cantidad de orina capaz de matar 461 gramos de materia viva.

Las cifras con que Bouchard ha representado la toxicidad de los diversos componentes de la orina [2] han sido muy discutidas, sobre todo en Alemania, señalándose los errores posibles de sus procedimientos experimentales. Pero, cifras y detalles a un lado, la doctrina de la auto-intoxicación es la que se admite generalmente, y basta para darnos razón de la mayoría de los casos.

Es de notar, sin embargo, que aquellos hechos clínicos y experimentales en que las anurias completas duran varios días sin síntomas de uremia y se curan [3], no pueden explicarse con la teoría de Bouchard, ni aun apelando a la existencia de orinas poco tóxicas, la de las cloróticas por ejemplo; o a diferencias individuales relacionadas con la acción vicariante de ciertos órganos (hígado, piel, etc). El hombre elimina por la orina en dos días aproximadamente venenos suficientes para intoxicarse mortalmente, y, sin embargo, vive a veces seis o diez con anuria completa sin sentirse siquiera molestado.

Teoría de la secreción interna.—Para explicar esos hechos, Brown-Sequard ha querido hacer intervenir en la génesis de la uremia la supresión de una secreción interna del riñón. Mientras ésta se verifica con normalidad, puede conjurarse la uremia en la anuria, porque dicha secreción neutraliza o destruye los venenos del organismo que debieran haber sido eliminados por los riñones. Habría pues que tener en cuenta los dos factores: la secreción interna y la secreción externa [4].

Pero los estudios verificados sobre la supuesta secreción interna del riñón son todavía insuficientes para basar en ellos una teoría; y el hecho alegado de

1 COHNHEIM, *Lec. de Pat. gener.*, trad. Madrid, 1887, t. II, p. 455.

2 BOUCHARD, *loco citato*, lec. XIV.

3 En ciertos casos como el de Jowler *(Medical record*, Nueva-York, 13 Mayo 1893) en que un anúrico vivió 28 días sin síntomas de uremia y murió al restablecerse la secreción, se recuerda sin querer el hallazgo y las polémicas del *diente de oro*...

4 BROWN-SEQUARD, *Urémie*, en *Soc. de biolog.*, 3 Junio 1893.

que se sostenga la vida de los anúricos con la inyección diaria de 40cm³ de jugo renal, no vale como prueba, desde el momento en que igual y aun mejor resultado da esa misma inyección con suero artificial de Hayem (Smiraglia). Subsiste pues la duda sobre el valor de la explicación de Brown-Sequard, defendida por Meyer, Arsonval y varios otros.

A los enzimas venenosos formados por el organismo, y no neutralizados, conforme a esta teoría, por la secreción interna del riñón, habrían de agregarse según Lindemann, Ascoli, etc., enzimas originados por la reabsorción de la substancia renal en las nefritis *(nefrolisinas)*, que contribuirían a producir los trastornos de la uremia. El asunto necesita todavía muchos estudios [1].

Teoría de la antitoxia renal [2].—Nuestro compatriota Pi Suñer insiste en la falta de concordancia observada entre las variaciones de la secreción urinaria y los estados urémicos: individuos que no orinan, no se intoxican; mientras que individuos que orinan son víctimas de la uremia. Evidentemente no es sólo la secreción de la orina, sino otra actividad del riñón la que interviene además en estos hechos. Pero el resultado de sus investigaciones experimentales le obligan a sustituir el concepto de secreción interna—nunca demostrada como la de otras glándulas—por el más sencillo y lógico de antitoxia renal. Los epitelios del riñón actúan sobre los productos tóxicos originados por el metabolismo nutritivo, y especialmente sobre los proteicos, desdoblándolos y transformándolos en productos más inocentes (fase de elaboración antitóxica), que son despues excretados al exterior (fase de eliminación). Estas dos fases constituyen una sola función, realizada por un solo elemento glandular.

Todos los hechos experimentales y clínicos aducidos en pro de la existencia de una secreción interna, pueden más sencillamente traerse en apoyo de esta doctrina, y además el hecho de la escasa toxicidad de los componentes urinarios comparada con la de los hemáticos. Hay normalmente en la sangre materiales tóxicos que no se encuentran en la orina, y que se acumulan en la sangre cuando decae la actividad renal: el riñón cuando funciona bien los destruye antes de expulsarlos. Entre la sangre y la orina existe un factor intermedio, el riñón, que rebaja el poder tóxico de la primera.

Para explicar la producción de la uremia no hay que tener sólo en cuenta la insuficiencia de la glándula renal como eliminadora, puesto que tanto o más decisiva ha de resultar su insuficiencia como antitóxica. Pi Suñer ha demostrado además que la sangre urémica—obtenida en perros nefrectomizados—en pequeñas dosis excita, y en mayores dosis inhibe la secreción urinaria, y esta propiedad puede agravar la uremia una vez iniciada.

1 ASCOLI, Informe sobre *Las toxemias de la nefritis*, en el *Congr. ital. de Medic. int.*, Roma, 1902.

2 A. PI SUÑER, *Sobre la acción inhibitoria de la sangre sobre la secr. urin.*, en la *Gaceta méd. catalana*, 1905, p. 417, y *Soc. de biol.* de París, 12 Mayo 1905.—*Ueber die antitox. Kraft der Nieren*, en *Centralbl. für die gesamte Phys. u. Path. des Stoffwechsels*, II, 3.—*La antitoxia renal*, Barcelona, 1907.

La teoría de Pi Suñer nos parece perfectamente razonable y la más conforme con los hechos.

En la gran variedad de formas clínicas que la uremia puede revestir, influyen: 1.º la naturaleza de las substancias tóxicas retenidas en cada caso; 2.º la naturaleza y extensión de la alteración que destruye la permeabilidad del riñón; y 3.º las mismas condiciones individuales del enfermo. Así, como ejemplo de esta última condición, se ve que las convulsiones son más frecuentes en las mujeres y en los niños, el delirio en los adultos, y el coma en los viejos.

La intensidad y la marcha de la uremia se explican bien por la intoxicación. La agudeza de los accidentes se debe a retenciones renales bruscas y extensas, asociadas alguna vez a una mayor producción de venenos. Esta asociación produce esos casos fulminantes que se observan en algunas infecciones como la escarlatina, o en la intoxicación por el sublimado.

Las formas lentas y atenuadas corresponden a retenciones incompletas y acumulaciones pequeñas de las substancias tóxicas. Otros órganos antitóxicos, como el hígado, pueden suplir al riñón y la retención permanece compensada y latente; hasta que de pronto se rompe este equilibrio inestable, bien porque ceden de pronto en su tarea alguno de los órganos, como el corazón, que estaba sosteniendo un estado de hipertensión conveniente (uremia *cardiaca)*, o los vicariantes, como el hígado que se oponía al acúmulo de tóxicos (uremia *hepática* de Debove); bien por un pequeño exceso en el régimen, que resulta muy grande dada la situación crítica del riñón; bien por una pequeña infección que sobreviene, o por una agravación del estado del riñón que completa su insuficiencia [1].

Decíamos que influye en primer término en las formas clínicas la naturaleza de los tóxicos retenidos, y son muy plausibles las tentativas que vienen haciéndose para romper por el análisis el clásico conjunto sintomático.

1 Los que quieren explicar la uremia por supresión de la secreción interna atribuyen el período de lentitud y pequeña uremia a simple retención tóxica, y las fases agudas, terminales o no, a la falta súbita de aquella secreción; pero muchas veces en estos urémicos la autopsia demuestra que el parenquima renal se conserva todavía en cantidad suficiente.

Widal y Javal han llegado a fijar y limitar dos grandes síndromes que, corresponden el uno a la retención del cloruro de sodio en el organismo, y el otro a la retención de la urea y cuerpos nitrogenados similares. Estos dos síndromes se combinan o se suceden en la uremia, pero alguna vez aparecen también completamente separados. Claro está que no serán los únicos ni los últimos que puedan distinguirse y estudiarse, según los productos retenidos, pero desde luego parecen los más importantes [1].

La uremia por retención del cloruro sódico, *uremia clorurémica* o *hidropígena*, produce fenómenos de hidratación—de que ya hablamos al tratar del edema—que se manifiestan por el aumento de peso, los edemas periféricos y los edemas viscerales. Estos se manifiestan por síntomas bronquíticos, digestivos y nerviosos—entre ellos gran número de los de la uremia nerviosa de los clásicos, como cefalea, convulsiones, ciclopnea, coma o delirio. Este síndrome se asocia casi siempre a la albuminuria. Hay que medir los cloruros eliminados por la orina, comparándolos con los ingeridos por la alimentación para conocer mejor el grado de retención.

La uremia por retención de la urea y otros principios nitrogenados, *uremia azoémica* o *seca*, produce fenómenos de intoxicación, y los trastornos resultarían de la impregnación de órganos y humores por los cuerpos nitrogenados; no hay hidratación ni edemas, porque esta impregnación no rompe la isotonía de las células y de los líquidos que las bañan. Los síntomas que ponen en la pista de la *azoemia* son trastornos digestivos (vómitos, diarrea) la demacración, torpeza intelectual, soñolencia, prurito, etc. Pero para adquirir certeza de la retención, es preciso dosificar la urea en la sangre [2], lo que además es un buen elemento de pronóstico. Hay retención desde que la proporción de la urea pasa de 0,50 gr por litro de suero. Desde 1 a 2 gr el pronóstico es grave, rara vez los enfermos viven mucho más de un año. De 2 a 3 gr la enfermedad está en su período terminal.

Estas cifras de Widal no tienen sin embargo ese valor pronóstico—según trabajos posteriores—más que en los casos de nefritis crónicas. En las nefritis agudas o fases de agudización de las crónicas puede haber retenciones de 2 a 3 gramos sin pronóstico fatal. Y lo mismo ocurre en las retenciones de urea por oliguria de los cardíacos [3].

1 WIDAL y JAVAL, *La dissociation de la permeabilité rénale pour le chlorure de sod. et l' urée*, en *Soc. de biol.*, 19 Diciembre 1903.—F. WIDAL, *Différ. de la chlorurémie et de l' azotémie*, confer. en el *Congr. alemán de Med. interna* de Wiesbaden, Abril 1909.

2 Llama Widal índice de retención ureica al resultado de comparar la cantidad de urea de la sangre con la cantidad aproximada de albúmina ingerida en la alimentación. Widal cree que el organismo se defiende contra la retención de la urea, acumulándola y concentrándola en la sangre, porque de esa manera puede hasta cierto punto forzar la barrera renal y eliminarla.

3 La determinación de la constante ureo-secretoria de Ambard (Véase la *Clínica propedéutica)* tiene gran valor para el pronóstico en los casos en que la urea de la sangre está entre 0,50 y 1 gr, y sobre todo si es inferior a 0,50, y no se trata de esas nefritis agudas u oligurias.

4 Aumento de la eliminación de ciertos principios sólidos.

a) *Albuminuria* (Piorry) [1].—Es la presencia de albúmina en la orina. Dos variedades de albúmina urinaria se comprenden en esta denominación: la sero-albúmina, *serina* o albúmina de la sangre, y la globulina llamada también *sero-globulina* o paraglobulina: ambas se coagulan por el calor hacia los 70° C, [2] y se precipitan por el ácido nítrico y otros reactivos. Pero la globulina se distingue principalmente de la serina en que es precipitada por una solución saturada de sulfato magnésico, o por una solución al 20 por % de cloruro de sodio. Apenas se ha hecho separadamente el estudio de las dos formas correspondientes de albuminuria [3], y tenemos que seguir, por consiguiente, englobando bajo este título la presencia en la orina de los albuminoides coagulables por el calor, precipitables por el ácido nítrico, etc.

Debe distinguirse la albuminuria, en que la albúmina forma parte de la orina en el momento de segregarse, de la *pseudo-albuminuria*, en que aquel cuerpo procede de la sangre, pus, etc., que accidentalmente puede llevar la orina: distinción fácil, pero que tiene una importancia muy grande.

Se ha establecido diferencia en la albuminuria según que el reactivo de Tanret (ioduro potásico, sublimado y ácido acético) produce un coágulo notablemente *retráctil;* o simplemente un enturbiamiento o un coágulo *no retráctil.* La primera estaría constituída por la serina, sería durable, e indicaría una lesión del endotelio renal; la segunda por la globulina, sería transitoria, y resul-

1 BRIGHT, *Report of med. cases,* Londres, 1827-31.—JACCOUD, *Des condit. pathogén. de l' albuminurie,* tesis de París, 1860.—CHARCOT, *Leç. sur les conditions pathogén. de l' albuminurie,* París, 1877.—LÉPINE, *Sur quelques travaux relatifs à l' albumin.,* en la *Revue de Méd.,* 1882-1884.—LECORCHÉ y TALAMON, *Tr. de l' albuminurie et du mal de Bright,* París, 1888.—SENATOR, *Die Albuminurie in physiolog. u. klinisch. Beziehung u. ihre Behandlung,* Berlin, 1890.—TEISSIER, *Les albumin. curables,* París, 1900.—CHIRAY, *Des effets de quelques albumines hétérogènes,* tesis, París, 1906.—DEBOVE, ACHARD y CASTAIGNE, *Manuel des maladies des reins,* París, 1912.

2 La serina se coagula a los 72°, y la sero-globulina a los 80°.

3 Frecuentemente se hallan en la misma proporción que en la sangre: serina 4,5 y globulina 3,1. Pero también con bastante frecuencia varía la proporción *(cociente albuminoso)* o se presentan aisladamente.

taría de una alteración de la sangre. Esta distinción no tiene más que un valor relativo y aproximado.

La cantidad de albúmina eliminada por la orina en el día es muy variable según los casos—0,50 a 40 gramos o más—y aun en cada uno presenta grandes diferencias de un día a otro. Respecto a horas del día, se ha observado que la albuminuria sigue la misma marcha que la toxicidad urinaria: aumenta con la orina fuertemente tóxica del día, y disminuye con la orina débilmente tóxica de la noche.

Puede decirse que la albuminuria fijó por primera vez la atención médica cuando Bright en 1827 la relacionó con una inflamación crónica del riñón acompañada de hidropesías, que lleva hoy su nombre *(mal de Bright)*. Por algún tiempo se la creyó exclusiva de esta enfermedad, y luego de diversas afecciones renales; pero se la ha encontrado después en multitud de enfermedades, y cuando las investigaciones han sido más frecuentes y esmeradas, en un gran número de sujetos, sanos al parecer. Según estadísticas, la albuminuria existiría por lo menos en el 23 por 100 de individuos normales.

Senator va aun más allá de estos resultados, y afirma que la albuminuria es un fenómeno completamente fisiológico, que existe siempre en el estado normal. Al nivel de los glomérulos habría, más que verdadera secreción, una trasudación semejante a la del humor acuoso, líquido céfalo-raquídeo, etc., en la que se filtraría también albúmina, pero reducida a su mínimum por especiales condiciones de presión y velocidad en la circulación del glomérulo. La albuminuria patológica sería simplemente la exageración de un fenómeno normal.

Esta albuminuria, dicha fisiológica, está constituída, como la morbosa, por serina y globulina: su cantidad no suele pasar de 0,40 a 0,50 gramos por litro, y por lo común se presenta por la mañana y desaparece por la tarde y por la noche. La aumentan el trabajo muscular, la digestión, los baños fríos, las fatigas mentales, etc.

Una segunda opinión es que la orina no contiene normalmente albúmina, pero que puede presentarla accidentalmente, sin que el sujeto esté enfermo. Esta opinión apenas se ha podido sostener.

Lecorché y Talamón han defendido brillantemente la tercera doctrina, hoy generalmente aceptada, de que *toda albuminuria es patológica*.

La supuesta albuminuria fisiológica de Klengdem y Senator forma hoy parte de un grupo de *pequeñas albuminurias* que se confunden bajo múltiples denominaciones [1], y cuya interpretación es todavía muy difícil.

1 Suelen denominarse: albuminuria *funcional*, la que no presenta lesión orgánica seria; *ortostática*, la que se produce o exagera con la posición vertical; albuminuria intermitente, *cíclica* o pregotosa *(mal de Pavy)*, una que es precedida de gran eliminación de pigmentos, y seguida más tarde de uraturia y azouria; albuminuria cíclica *matutina*, que

En el grupo de los albuminoides urinarios se han incluído algunas otras especies (Duclaux dice de algunas que en vez de especies *químicas* suelen ser especies *químéricas)* sobre las que, si suele haber dudas y confusiones desde el punto de vista químico, se sabe aun bastante menos desde el punto de vista genésico y clínico, y han defraudado hasta hoy las esperanzas que se habían fundado en su exploración.

Citaremos entre ellas la *núcleo-albúmina*, substancia confundida antes con la mucina, y que normalmente se halla en pequeña cantidad en la orina. Su principal reacción es la de coagularse en frío por el ácido acético y no disolverse por un exceso de ácido. Discútese si es de origen hemático, nefrítico o vesical: Busy recientemente la hace derivar casi en totalidad de los leucocitos, cuyas vicisitudes seguiría de una manera rigurosa.

Se llaman *albúminas aceto-solubles* (Patein) las albúminas que precipitadas por el calor se redisuelven por una gota de ácido acético. Se hallan en algunas nefritis, en el paludismo, en ciertas cardiopatías, etc. También hay albúminas *nitro-solubles*.

Pero el grupo más importante está constituído por las proteosas, albuminoides modificados que conocemos de la digestión: las *albumosas* o propeptonas que precipitan por el ácido nítrico, pero que se redisuelven por el calor; y las *peptonas*, que no precipitan por el ácido nítrico [1]. Estos cuerpos no existen en el plasma de la sangre.

Se creyó al principio que en la orina existían con frecuencia las peptonas, pero Kühne demostró que las supuestas peptonas eran en rigor albumosas o propeptonas. Se hallan éstas efectivamente en las afecciones más diversas: en las hipertermias, en afecciones del aparato digestivo, del hígado y del riñón, y cuando hay gran destrucción de elementos celulares, como en las supuraciones—de las que se consideraron un signo valioso cuando las supuraciones eran internas, y desconocidas por otros síntomas—, en el embarazo, etc.

Se desconoce su génesis, y, como puede comprenderse y contra lo que se esperaba, su significación clínica va resultando casi nula [2].

La *albumosa de Bence Jones* ofrece la particularidad de que la orina que la contiene da a 65°, sin reactivo alguno, un coágulo que se redisuelve a 100° y

suele presentarse en jóvenes con estrechez mitral, o precediendo a la tuberculosis; albuminuria *residual*, la que queda como reliquia de nefritis infecciosas agudas, y se confunde con la *cicatrizal* o *parcelar*, que tiene la misma procedencia; albuminuria *mínima* (Lecorché y Talamon) la caracterizada por la corta cantidad de albúmina (0,25 a 0,50 *pro die)*: se halla en artríticos, glotones, neurasténicos, y a veces es también residual.

Hay además las albuminurias de los *diabéticos*, las *de la gestación*, las *tóxicas*, las de las *enfermedades nerviosas*, las *hereditarias*, etc.

1 En la moderna división, albumosas son las que precipitan por el sulfato amónico y el sulfato de zinc; y peptonas verdaderas las que no precipitan. Y aun todavía las peptonas se separan entre sí según que den, o no (peptonas abiuréticas), la reacción del biuret.

2 Estas razones nos mueven a no extendernos ya en su estudio como en las ediciones anteriores.

vuelve a reconstituirse al enfriarse. Se ha encontrado en varias afecciones de los huesos.

Prescindiremos ya completamente de este grupo de substancias, y sólo nos referiremos en adelante a la serina y la globulina.

Causas y génesis.—La albuminuria se encuentra en muchos y muy variados estados patológicos; que sin dificultad pueden reducirse a tres grupos (Semmola): alteraciones en la composición de la sangre (albuminurias *discrásicas);* alteraciones en la presión de la sangre (albuminurias *mecánicas);* y alteraciones del epitelio del riñón (albuminurias *irritativas).*

Las albuminurias llamadas *nerviosas* son reductibles a las mecánicas.

1.º *Albuminurias discrásicas.*—Semmola, que ha defendido con inquebrantable constancia este origen discrásico muy combatido en un principio, atribuyó la pérdida de albúmina por la orina a un vicio de la nutrición con alteración cualitativa de los albuminoides de la sangre, que se harían inasimilables y difusibles a consecuencia de una supresión de las funciones de la piel. Este cambio en la difusibilidad de los albuminoides daría lugar a que se escapasen no sólo por la orina sino también por el sudor, bilis, etc., y al mismo tejido conjuntivo, al que arrastraría una parte de la serosidad de la sangre *(edema albuminúrico).* El defecto en la combustión de los albuminoides ocasionaría la disminución en la formación de la urea. Semmola ha apoyado estas ideas con observaciones y experimentos [1], en cuya apreciación crítica no podemos entrar: de todos modos, sea ese u otro el mecanismo, el orígen discrásico de muchas albuminurias no puede hoy ponerse en duda.

Hayem atribuye también algunas albuminurias a cambios en la constitución de los albuminoides, pero por una mala elaboración en el tubo digestivo o en el hígado (albuminuria *hepatógena),* y como consecuencia de enfermedades de estos órganos. La inyec-

1 SEMMOLA, *Nuova ricerca sull' albuminuria (Actas de la Acad. med. quir. de Nápoles,* 1850). —*Nature et cause de l' albuminurie (Acad. de med.,* París, 27 Agosto 1861, 15 Octubre 1867, 5 Junio 1883 y 7 Septiembre 1886).—*Sur le mal de Bright,* París, 1880.—*Nouvelles rech. sur l' albumin.,* París, 1885.

ción directa en la sangre de la albúmina de huevo, y de otras, es seguida de albuminuria [1].

En todos estos casos, pues, el desorden provendría de la presencia en la sangre de albúminas mal constituídas o mal elaboradas *(hetero-albúminas)*.

Gubler creía sencillamente que la albuminuria discrásica provenía de un aumento en la cantidad de los albuminoides normales de la sangre *(hiperalbuminosis)*, bien por exceso de absorción alimenticia, bien por defecto de su consumo. En estos, casos, la albuminuria sería, como dice Rosenbach, un proceso regulador.

El acúmulo en la sangre de ciertas substancias nitrogenadas, como el ácido úrico, y las materias extractivas, produce también la albuminuria. Del mismo modo obran las substancias cristaloides (Hayem);y la inyección intravenosa de sales, como el cloruro de sodio y otras, es uno de los medios con que se provoca la albuminuria experimental. Las auto-intoxicaciones suelen asimismo acompañarse de este desorden.

Las infecciones generales, que tan frecuentemente se acompañan de albuminuria, ¿obran así por la alteración toxínica de la sangre, por la variación de su tensión, o lesionando los microbios el riñón? Todas estas cosas pueden ocurrir.

2.° *Albuminurias mecánicas.*—Las albuminurias por trastornos de la circulación renal parecen reconocer por causa inmediata y única la lentitud de la corriente sanguínea. Esta lentitud circulatoria se produce en las *disminuciones de la presión arterial* y en las *hiperemias venosas.*

Se creyó antes que eran los aumentos de la tensión arterial los que producían la filtración de la albúmina. Pero está demostrado que una gran tensión y una gran velocidad en la corriente sanguínea son las mejores condiciones para hacer cesar la albuminuria. «La albúmina filtra con tanta mayor facilidad por membranas animales

1 Como esto sólo ocurre normalmente con ciertas cantidades de ovoalbúmina, Castaigne ha propuesto medir la *fragilidad* del riñón inyectando solo dos centímetros cúbicos y viendo si se produce albuminuria. Hasta la ingestión de cierta cantidad de huevos crudos produce en muchos sujetos albuminuria. Castaigne ha propuesto la palabra *debilidad renal* para denominar esa fragilidad o falta de resistencia del riñón que hace tan inminente la albuminuria.

cuanto menor es la presión a que se encuentra sometida (Rüneberg)». Es pues la hipotensión arterial la que puede producir la albuminuria, y así está probado por multitud de experimentos.

La hiperemia pasiva del riñón ocasionada por compresión de las venas renales (gestación, tumores, distensión de los conductillos urinarios en la ligadura o compresión de los uréteres, etc.), por enfermedades del corazón o por cualquiera otra causa, da lugar al cabo de unos minutos a una filtración de albúmina, primero en los conductillos y más tarde en los glomérulos.

La picadura del suelo del cuarto ventrículo (Cl. Bernard), la sección experimental del gran nervio esplánenico (Vulpian), y diversas lesiones y enfermedades del sistema nervioso, producen la albuminuria probablemente también por trastornos de la circulación renal.

3.º *Albuminurias irritativas.*—Pero las causas de albuminuria más antiguamente conocidas son las lesiones del riñón, debidas a enfermedades de este órgano, a ciertas intoxicaciones (cantáridas, plomo), al paso de los microbios en algunas infecciones (nefritis de eliminación), etc. [1]

La alteración del epitelio glomerular es sin duda alguna primitiva en todos estos casos, y la que produce la albuminuria realizando la concepción de Bright.

Pero son muchos los que con Heidenhain creen que este epitelio renal es la única barrera que en lo normal impide la filtración de la albúmina, y que no sólo las de este último grupo sino todas las anteriores causas de albuminuria, discrásicas y circulatorias, obran sólo mediante la alteración del epitelio glomerular, que sería por consiguiente la condición *sine qua non* de toda albuminuria. En las albuminurias discrásicas se trataría de hetero-albúminas, que siendo tóxicas para el riñón, producirían en él alteraciones: las

1 Las lesiones del riñón pueden producirse también por un mecanismo recientemente conocido. Se recordará la formación de unos anticuerpos, las citolisinas, provocadas por la introducción en la sangre de un animal de células extrañas o alteradas, y de que hablamos en las defensas contra la infección (t. I, p. 471). Según Castaigne y Rather, citolisinas—o nefrotoxinas—semejantes se formarían del mismo modo en los animales en que se traumatiza el riñón y en los nefríticos, y alterarían el epitelio renal. La lesión de un riñón podría así alterar y hacer enfermar al otro.

albúminas normales de la sangre, dice Brault, no se ha probado jamás que puedan atravesar el riñón sin alteración previa de éste. En las albuminurias mecánicas la lentitud circulatoria produce, según Castaigne, lesiones en las células de los tubuli.

Hay sin embargo quienes siguen admitiendo al lado de las albuminurias por lesión renal, albuminurias puramente *funcionales*, y por ende transitorias y curables.

La cuestión es tan difícil de ilustrar por la observación como por la vía experimental, y tiene que quedar pendiente de resolución. En los casos de albuminuria se hallan lesiones renales ¿pero son primitivas, o consecutivas a la albuminuria? En las albuminurias experimentales la albúmina aparece al poco tiempo de inyectarse sales en la sangre o de ligarse la arteria renal. ¿Tan pronto ha podido alterarse el epitelio? Imposible no es.

Afortunadamente, la cuestión que en teoría apenas, como vemos, puede plantearse rigurosamente, en la práctica carece de importancia. Lo que interesa aquí es el punto de vista de la curabilidad del desorden, y respecto a ésto todos están conformes en admitir al lado de las albuminurias graves con lesión indiscutible y seria, otro grupo de albuminurias ligeras y curables. Que las de este grupo sean debidas a un trastorno funcional, a una permeabilidad exagerada del glomérulo, o a una leve lesión celular, importa bien poco [1].

La principal trasudación de albúmina se verifica en el glomérulo. Así se demuestra produciendo la albuminuria artificialmente por medio de la ligadura de la arteria renal, y extirpando el riñón e introduciéndole en agua hirviendo: la albúmina aparece coagulada al nivel de los glomérulos.

1 A los tres grupos clásicos en que se distribuyen las albuminurias conocidas actualmente, Feuillié agrega el de las albuminurias *leucopáticas*. En éstas lo que saldría a través del riñón serían leucocitos enfermos, cuya masa constituiría la albúmina urinaria; y esto aun en muchos de los casos que se llevan hoy a los otros grupos. Sabida es la importancia, probablemente exagerada, que da este autor en su tesis a las *enfermedades* de los leucocitos. Si sus ideas fuesen confirmadas, estas albuminurias se realizarían sin lesión alguna del riñón; y la causa del exodo leucocitario o *nefroxis*—que originaría verdaderos cilindros de leucocitos—habría que buscarse en una alteración primitiva de los leucocitos, en una leucosis (O. FEUILLIÉ, *Leucopathies, metastases, albuminuries et ictères leucopathiques*, tesis, París, 1909).

Otros autores sostienen que la albúmina atraviesa las paredes de los tubos contorneados en virtud de una alteración de sus células. Castaigne y Rathery, inyectando en la sangre una substancia tóxica, han visto que se altera el protoplasma de las células y pasa su albúmina a la orina; y si la lesión es más intensa se descaman las células, y la albúmina puede pasar, a oleadas, de los espacios linfáticos a los tubos: esto sería frecuente en las nefritis.

Efectos.—Suele considerarse como uno de los efectos de la albuminuria cierto empobrecimiento de la sangre *(hipo-albuminosis, hidremia)* y del organismo, que en los casos graves puede llegar hasta la caquexia. Esto es bien natural cuando las pérdidas de albúmina son copiosas, pero por lo general la hidremia y depauperación orgánica no están en proporción con las cantidades eliminadas de aquel albuminoide, pudiendo presentarse con albuminurias insignificantes. Esto hace creer que no hay entre los dos hechos rigurosa relación de causalidad.

Otro supuesto efecto son las *hidropesías.* Estas aparecen con frecuencia desde los primeros momentos, y se presentan de preferencia en los párpados y la cara, escroto y cara interna de las piernas, generalizándose después en muchos casos. El edema pulmonar es también frecuente. Las hidropesías aumentan por lo regular cuando disminuye la cantidad de orina, y viceversa.

Después de tantas explicaciones propuestas, y ninguna satisfactoria, sabemos hoy que estas hidropesías son debidas a una disminución de la permeabilidad del riñón para los cloruros, y retención consiguiente de éstos en el organismo. La hidropesía sería realmente un desorden paralelo a la albuminuria, y aun algunas veces su causa.

b) *Azouria o nitrogenuria*[1].—*Es el aumento persistente de urea y de materias nitrogenadas en la orina.* Se excluye, pues, el que transitoriamente aparece después de una alimentación nitrogenada copiosa, y se sobreentiende que se trata de materias nitrogenadas

1 Decir *azoturia* por *azouria*, como hacen algunos, es un galicismo insoportable. Algo así como decir *canal* por *conducto*, *gotiera* por *gotera* o *canal*, *tulipa* por *tulipán*... y tantos otros.

no albuminoides. Siendo la urea el elemento más abundante, se confunde a menudo «azouria» con «eliminación de urea».

El nitrógeno total eliminado por la orina en 24 horas viene a ser de unos 12 a 15gr, y representa el 95 por 100 del eliminado por el organismo, hallándose el otro 5 por 100 en las materias fecales. En la enfermedad el nitrógeno urinario puede triplicarse y aun alcanzar mayor cantidad.

Pero bien conocida ya la influencia de la alimentación en la composición de la orina, se hace preciso comparar estas cifras con la cantidad de nitrógeno ingerida. Y en rigor sólo puede decirse ya que hay azouria cuando la cantidad de nitrógeno eliminado por la orina es mayor que el que penetra por la alimentación, y siempre que ésta sea suficiente [1].

La urea en las 24 horas puede subir de 33gr que es el promedio normal, a una cifra doble, a 100gr y aun a 163 en algún caso (Fürbringer). El ácido úrico, la uroxantina, la creatina, el amoniaco y otros productos de la desasimilación de los albuminoides pueden sufrir también aumentos considerables: alguna vez han alcanzado la enorme cifra de 99gr en el día (Hirtz).

La azouria o nitrogenuria coincide frecuentemente con la glucosuria; pero sin que esta relación obedezca a ley conocida. La poliuria existe casi constantemente, como si fuese precisa para la eliminación de esta gran cantidad de materias nitrogenadas. Sin embargo, en los adolescentes suele observarse cierta azouria sin poliuria, que parece como consecuencia de una autofagia.

Se observa la azouria en las enfermedades en que está aumentada la urea en la sangre; y no es raro que se presente alguna vez en enfermedades del riñón, revelando en él un exceso de permeabilidad, aunque en ellas es incomparablemente más frecuente el desorden contrario.

Efectos de la azouria son un grave empobrecimiento del organismo en substancias nitrogenadas, que el enfermo algunas veces procura en vano compensar con una alimentación excesiva: si la azouria persiste, la debilidad a pesar de todo se hace ex-

1 Porque si no es suficiente la ración de nitrógeno, también en lo normal se elimina mayor cantidad de este cuerpo que la que se ingiere, en virtud de la llamada ley del minimum de N.

tremada, y sobrevienen desórdenes nerviosos y un estado de caquexia.

Amoniuria.—Es el aumento de la cantidad de amoniaco eliminado por la orina. Este trastorno explica que ordinariamente la disminución de urea en la orina no se acompañe de hiponitrogenuria. Porque como el amoniaco procedente de los amino-ácidos es el origen casi exclusivo de la urea, cuando aumenta ese cuerpo en la orina, es lógico que disminuya en ella la urea, sin que varíe el nitrógeno total.

Unas veces la amoniuria resulta de que llegan a la sangre y humores, algunos ácidos que no pueden ser destruídos y que alterarían su reacción. Y como la constancia de la reacción del medio orgánico es muy importante para la vida, el organismo la defiende en este caso, entre otros medios, neutralizando los ácidos con amoniaco [1], y eliminando por la orina las sales amónicas formadas. Tal sucede en las intoxicaciones ácidas, bien sean exógenas, como en la ingestión del ácido clorhídrico; bien endógenas como en la acidosis diabética, de que hablaremos.

Otras veces lo primitivo es la disminución en la formación de la urea y lo secundario la eliminación de amoniaco no transformado. Así hemos visto que ocurre en varias afecciones del hígado, considerándose la disminución de urea en la orina como un signo de insuficiencia hepática, si bien ya no de gran valor, porque se ha observado que no existe en muchas graves lesiones destructoras reveladas por la autopsia, y aun algunos creen que cuando existe es porque se ha producido una intoxicación ácida o acidosis, reduciéndose este caso al anterior.

d) *Hemoglobinuria.*—Es la presencia en la orina de la hemoglobina—o de sus derivados la metemoglobina y la hematina—sin estromas de hematíes. Porque en este otro caso se trataría de una simple hemorragia *(hematuria).*

La orina presenta un color rojizo, que varía del claro apenas perceptible hasta el negro, y da las reacciones químicas y espectroscópicas de aquellas materias colorantes, pero sin que el microscopio revele la presencia de los glóbulos rojos de la sangre. A veces se hallan pequeños acúmulos de hematina insoluble, globulosos o cilíndricos. La albuminuria es casi constante. Como la

1 Esta neutralización de los ácidos por el NH^3 había perdido algo de interés con los trabajos acerca del aumento de la ventilación pulmonar que se produce cuando la sangre se hace más ácida que lo normal. Se creyó que esta hiperpnea y la consiguiente disminución del CO^2 de la sangre sería la principal defensa contra la intoxicación ácida: la formación del NH^3 sería un hecho posterior y de menos importancia. Münzer y sus colaboradores han demostrado recientemente que es precisamente lo contrario: lo más importante es la neutralización por el NH^3, y lo secundario la disminución de CO^2 de la sangre *(Biochem. Zeitschr.*, 1915, t. LXXI, p. 255).

orina es a veces hemolítica, hay que hacer el examen pronto, y aun mejor en orina extraida por el cateterismo, para no incurrir en error.

Causas y génesis.—La hemoglobinuria clásica reconoce siempre como causa una alteración en la sangre. Todos los venenos exógenos que destruyen los hematíes, como el hidrógeno arseniado, ácidos clorhídrico, sulfúrico y pirogállico, naftol, fenol ordinario, fósforo, veneno de las setas, etc. pueden producirla. De la misma manera, esto es, destruyendo los hematíes, obran el paludismo y varias infecciones. Y hay una variedad muy curiosa de hemoglobinuria *(hemoglobinuria paroxística* o *esencial)* que sobreviene en forma de accesos, con intervalos irregulares, y con ocasión de algún enfriamiento o fatiga muscular o genital.

En todos estos casos de destrucción globular, si la célula hepática—o la sangre misma—es insuficiente para transformar los pigmentos resultantes, éstos pasan a la bilis *(hemoglobinocolia)* o a la orina.

Por su génesis Camus y Pagniez admiten tres variedades de hemoglobinuria, que están demostradas experimentalmente, y pueden darse como muy probables en clínica: 1.ª la *hemática*, o clásica, en la que la hemoglobina procede de hematíes disueltos en el plasma dentro de los vasos; 2.ª la *muscular*, que dichos autores han estudiado en ciertas hemoglobinurias del caballo: en ellas la hemoglobina tiene su origen en el músculo, y es conducida por el plasma sanguíneo al riñón; y 3.ª la *urinaria*—que nosotros llamaríamos *pseudo-hemoglobinuria*—en la que la hemoglobina resulta de una hemolisis verificada después de atravesar la sangre el filtro renal: es decir, una hemoglobinuria sin hemoglobinemia previa. Una *hematuria*, diríamos mejor, seguida de una hemolisis, que puede hacerse en el riñón y en la misma vejiga; siendo la orina, bien por osmo-nocividad, bien por acción tóxica el agente hemolítico [1].

En la explicación de algunas hemoglobinurias hemáticas se

1 J. CAMUS y PAGNIEZ, *Hémoglobinurie musculaire (Acad. sc.*, 1.º Diciembre 1902.—*Soc. de biologie*, 22 Mayo y 3 Julio 1909).—Feuillié intenta reducir todas las hemoglobinurias a esa última variedad, que está más conforme con sus ideas sobre leucopatías: la hemolisis se haría siempre en los glóbulos caídos en la cavidad glomerular.

hacen entrar en el primer término los procesos de hemolisis de que ya hemos hablado al tratar de ciertas ictericias (p. 815), agregando a las sensibilizatrices hemolíticas, anti-sensibilizatrices que las tendrían a raya en lo normal y decaerían en la hemoglobinuria [1].

e) *Glucosuria* (Willis).—Es la presencia de la glucosa o azúcar de uva en la orina. Otros azúcares como la inosita, levulosa, fructosa, sacarosa y lactosa pueden también aparecer en este líquido, pero no tienen importancia.

Existen ya indicios de glucosa en la orina normal, y se presenta además en cantidad apreciable por efecto del régimen alimenticio (glucosuria *alimenticia)*. Ingiriendo glucosa en cierta cantidad un sujeto sano, a la hora empieza a eliminarla por la orina, y la eliminación ofrece su máximum entre la segunda y cuarta hora.

Pero en individuos enfermos ya vimos antes que la glucosa aparece aun tomada en menores cantidades, y hasta fuera de toda alimentación hidrocarbonada.

La cantidad de glucosa eliminada en el día en casos patológicos es muy variable: 20 a 30gr representan una glucosuria moderada, y en la mitad de los casos no pasa de 50; en los muy graves puede alcanzar 600gr, y aun 1 500 en algún caso excepcional (Dickinson). Sin embargo, si se excluyen de la alimentación los hidrocarbonados, la glucosa rara vez pasa de 100 gr. Varias circunstancias externas o internas influyen en la cantidad de la glucosa: aparte del régimen alimenticio que obra de la manera expresada, una enfermedad febril, un cambio de medio pueden disminuirla; mientras que las influencias morales o un traumatismo pueden aumentarla.

La glucosuria puede ser transitoria o permanente.

Este desorden se acompaña generalmente de poliuria, porque, la glucosa aumentada en la sangre aumenta el agua de ésta y exagerándose así la tensión arterial se acrece también la secreción de orina [2].

1 En la hemoglobinuria *a frigore* la anti-sensibilizatriz no podría neutralizar a la sensibilizatriz, según Widal y Rostaine, porque aquella es más friolera que ésta, «*plus frileuse*»...

2 Se ha dicho que por cada gramo de glucosa urinaria tendrían que eliminarse 7 de agua, pero de ordinario el agua supera esta proporción.

Génesis.—La glucosuria se encuentra en alteraciones del hígado, del páncreas, del sistema nervioso, de la nutrición general, etc. En todos estos casos su causa inmediata y constante es la *hiperglucemia* o exageración de la glucemia normal [1].

Se admite por lo general que la glucosa aparece en la orina desde que pasa en la sangre de 3 por 1000 (Cl. Bernard), y aun Becker fijaba la cifra de 5 por 1000. Lo positivo es que en ésto influye grandemente el estado del riñón, y que aun con glucemias casi normales puede presentarse la glucosa en la orina. Y ni siempre a una gran hiperglucemia acompaña una glucosuria elevada, ni viceversa. En casos de diabetes sacarina, por ej., se han observado hiperglucemias enormes—10,1 por 1000—y sólo indicios de azúcar en la orina (Liefmann y Stern). Esto demuestra el escaso valor que en algunas ocasiones puede tener la determinación de la glucosa de la orina.

Contrastando con estos casos en que la glucosuria es solo una consecuencia de la hiperglucemia, existe la glucosuria florizínica, en que el desorden es puramente renal. La floridzina, o más correctamente *florizina*, —glucósido extraído de la corteza de algunos árboles frutales—produce, cualquiera que sea la vía por que se administre, una glucosuria sin intervención del hígado, páncreas, ni sistema nervioso (Mering): además si se inyecta en una arteria renal, al principio sólo aquel riñón da glucosa. Sería pues una glucosuria sin hiperglucemia [2]. Se atribuye a que el epitelio renal pierde la propiedad de retener la glucosa de la sangre; y por el mismo mecanismo obrarían otros venenos y algunas afecciones del riñón (Klemperer, etc.) [3].

Pero algunos sostienen hoy que no se trata de una permeabili-

1 El acúmulo anormal de glucosa en los tejidos se llama *hiperglucistia*.

2 Lépine ha demostrado últimamente que contra lo que se creía, la florizina produce una hiperglucemia—movilizando parte del glucógeno del hígado, y desprendiendo azúcar inmediato en los capilares a expensas del azúcar virtual—; pero la glucosuria es independiente de la hiperglucemia.

3 Mering, *Zeitschr, für klin. Med.*, XIV, p. 485, y XVI, p. 431.—Klemperer, *Diabetes renal (Soc. de med. int.* de Berlín, 19 Mayo 1896).—Delamare, *La glycosurie phloridzique*, Paris, 1899.—Lusk, *Phlorhizinglukosurie*, en *Erg. d. Physiol.*, Wiesbaden, 1912, página 315.—Lépine, en *Journ. de Physiol. et Path. genér.*, 1918, t. XVII, p. 887 y p. 897.—Es de creer que ciertas irritaciones renales no demasiado intensas producen así la glucosuria, y que con esto se relacione la de los albuminúricos y sus variaciones.

dad anormal del riñón que permita la filtración de la glucosa de la sangre, sino de una función química de este órgano, que elaboraría la glucosa con elementos tomados de la sangre; y en este concepto la glucosuria podría constituir un nuevo procedimiento exploratorio. Lepine combate esta opinión.

Efectos.—No se conocen bien los de la glucosuria, porque los fenómenos que la acompañan pueden resultar de otras alteraciones concomitantes de la enfermedad. Parece desde luego que una vez acumulada la glucosa en la sangre su eliminación tiende a normalizar la composición de ésta, y ha de ser por ende favorable al organismo: el hecho verdaderamente nocivo no es pues la glucosuria sino la hiperglucemia, y ésta es la que modificando las condiciones de difusión y perturbando la distribución armónica del agua en el organismo, altera su nutrición y le depaupera profundamente. Las pérdidas de urea y otros productos nitrogenados de la desasimilación, y las de fosfatos y de albúminas, que suelen coexistir con las glucosurias persistentes, contribuyen también a estos resultados.

f) *Lipuria* (de λίπος, *grasa*).—Es el aumento de grasas en la orina. Suelen ser grasas neutras, lecitinas y colesterina, y pueden hallarse libres y en gotas que sobrenadan como la grasa del caldo; emulsionadas dando a la orina un aspecto lechoso *(quiluria);* o englobadas en elementos celulares, y sólo manifiestas a los reactivos.

Pero esa variedad que llamamos «quiluria» se caracteriza, además de por lo finamente emulsionada que en ella está la grasa —que supera a la de la leche—porque existen también los albuminoides del quilo (sero-albúmina, sero-globulina y fibrinógeno o fibrina), y ésto es precisamente lo que hace tan fina la emulsión. Si estos albuminoides no se han coagulado ya antes de emitirse la orina, suelen coagularse enseguida.

A veces se trata de una *pseudo-lipuria* debida al pus que acompaña a la orina.

Como los trastornos precedentes, la lipuria puede ser de origen hemático o renal.

La lipuria *hemática* procede del acúmulo de grasa en la sangre

(lipemia), por trastornos del metabolismo que ya estudiaremos, y cuando hay penetración accidental en el torrente circulatorio de grasa de médula ósea—como en las fracturas—pus o linfa.

La lipuria hemática, fuera de estos últimos casos de penetración accidental de grasa, es muy poco intensa. Se cita como extraordinario un caso de Neisser y Derlin, en que la grasa en la orina fué de 0,8 % y en la sangre había la enorme cantidad de 19,9 %. En cambio en otro caso de Frugoni y Marchetti aun con 20 % de grasa en la sangre sólo había en la orina 0,08 %.

La lipuria *renal* se halla en algunas nefritis crónicas, en las que a veces procede de degeneraciones grasosas de los cilindros y epitelios.

La génesis de la quiluria merece mención especial. Se observa en los trópicos, o en enfermos que han vivido allí, y es debida a la filaria de la sangre y algunas veces al distoma hematobio o bilharzia. Parece producida por comunicaciones patológicas entre las vías urinarias y los vasos linfáticos: los parásitos obstruyen los linfáticos impidiendo que el quilo vaya a la sangre; entonces se establece una corriente retrógrada, llenándose de quilo vasos linfáticos que normalmente no le llevan, y éstos se rompen marchando el quilo a las vías urinarias (Magnus-Levy). Obstrucciones análogas de los linfáticos, no parasitarias, podrían también producir la quiluria en nuestros climas.

5. **Desórdenes en la excreción urinaria.**—Pueden reducirse a los de la micción, y son los principales: el aumento del número de micciones *(polaquiuria)* la micción o la salida involuntarias de orina *(incontinencia)*, la falta de micción *(retención de orina)* y la micción difícil o dolorosa *(disuria)* [1].

a) *Polaquiuria* (de πολλάκις, *muchas veces*).—Este desorden, así denominado por Dieulafoy, consiste en una *frecuencia excesiva de*

1 Se llama *opsiuria (orina retardada*, de ὄψιος, *tardío*) una inversión del ritmo normal de eliminación de las orinas con relación a las horas de las comidas: al revés de lo normal, las orinas que siguen a las comidas son escasas, y abundantes las que siguen al período de no alimentación. Parece que es efecto de un retardo en la absorción acuosa del intestino, y signo de *hipertensión* en el sistema de la vena porta.

las micciones, que no está en relación con la cantidad de orina emitida. El número de las micciones puede ser considerable—12, 15, 48 y aun más en las 24 horas—y la cantidad de orina evacuada cada vez está en razón inversa de él.

Sabido es que el estímulo que en el estado normal es punto de partida de la necesidad de orinar y de la serie de movimientos que determinan la micción, es la excitación que produce en la mucosa de la vejiga la repleción de esta cavidad, o, según Küss, el contacto sobre el principio de la mucosa uretral de algunas gotas de orina escapadas a través del esfínter vesical, por impulso de su antagonista el músculo del cuerpo de la vejiga. Cuando ha disminuído la capacidad de la vejiga (compresiones de órganos inmediatos, del útero grávido, etc.), el estímulo para orinar sobreviene con muy pequeña cantidad de orina. Lo mismo ocurre cuando este líquido es irritante (amoniacal, etc.), cuando la mucosa está hiperestesiada o inflamada, etc. En este último caso la micción es además dolorosa.

b) *Incontinencia de orina* o *enuresis* [1]. - Hemos dicho que es *la salida involuntaria de la orina* de la vejiga, y se conocen de ella cinco formas principales:

1.ª Incontinencia *completa*, cuando la orina se derrama, sin micción, a medida que va llegando a la vejiga por los uréteres: esta forma es continua, y la vejiga no llega nunca a retener cantidad alguna de orina. Esto ocurre cuando por cualquier motivo están paralizados o destruídos los esfínteres: la vejiga entonces por su sola tonicidad es suficiente para expulsar la orina, venciendo aquellos obstáculos mecánicos que constantemente, y aun en el cadáver, se oponen al derrame de este líquido.

2.ª *Micción inconsciente*, cuando la orina se acumula en alguna cantidad en la vejiga, y es expulsada a intervalos más o menos largos, pero sin conocimiento del enfermo. Este desorden no es propiamente del aparato excretor de la orina, sino de las funciones corticales del cerebro, que están anuladas por la enfermedad: y la micción se realiza sin intervención ninguna de ellas (*automatismo de*

1 Suele reservarse esta última palabra para la incontinencia llamada *funcional*.

la vejiga). También puede faltar únicamente la sensibilidad de la mucosa uretral, pero en este caso la micción puede ser voluntaria.

3.ª *Micción consciente*, pero involuntaria, cuando el enfermo siente la necesidad de orinar, y siente la micción, pero es impotente para evitarla. En el estado normal podemos desatender la gana de orinar; y la contracción refleja, y en caso preciso voluntaria, del esfínter de la porción membranosa uretral es suficiente para luchar contra la acción de las fibras del cuerpo vesical, que tienden a expulsar la orina; pero si el esfínter tiene poca tonicidad, la contracción del cuerpo prepondera, y la micción ocurre contra todos los esfuerzos de la voluntad. El solo fenómeno del esfuerzo vacía frecuentemente la vejiga en estos casos.

Aquí podría colocarse también la *necesidad imperiosa de orinar*, a la que el enfermo se ve obligado a obedecer so pena de orinarse automáticamente en las ropas. Es un grado menor del mismo desorden.

4.ª Incontinencia *nocturna* o *esencial*, propia de las edades del desarrollo. Es frecuente en niños y adolescentes durante el sueño, y su génesis es todavía muy discutida. Probablemente se trata de estados patológicos diversos; pero las más veces puede atribuirse a una exageración de la excitabilidad refleja—ya tan notable en este período de la vida—favorecida además por la disminución que en las acciones frenadoras del cerebro se observa durante un sueño profundo. A la menor excitación de la orina en la mucosa, la micción se realiza reflejamente, sin el freno y sin el concurso de la acción cerebral.

¿Pero cómo esa acción refleja está exagerada respecto al cuerpo de la vejiga, y no respecto al esfínter uretral? Algunos creen que la mucosa prostática, origen de este reflejo según Küss, se halla anestasiada; pero si esto ocurriese, el desorden persistiría por el día. Otros hacen intervenir un retraso en el desarrollo del esfínter uretral, lo que es muy verosímil en estas edades.

A veces ocurre sencillamente que el niño realiza la micción durante un ensueño.

Y 5.ª Incontinencia *por rebosamiento*, falsa incontinencia o *iscuria paradójica*, que es cosecuencia de la retención, y estudiaremos luego. Es también continua como la incontinencia completa,

a la cual en cierto modo puede reducirse. En el adulto y en el viejo debe sospecharse siempre esta forma de incontinencia (Thomson).

La incontinencia de orina en cualquiera de sus variedades no produce por sí otros efectos en el organismo que las molestias exteriores que son consiguientes.

c) *Retención de orina.*—Es el *acúmulo de orina en las vías urinarias por dificultades en su excreción.* La orina puede detenerse en el riñón, en el uréter o en la vejiga, pero la detención en ésta es la más frecuente e importante. La retención en este reservorio puede ser completa e incompleta.

Cuando es *completa* se llama *iscuria* (de ἴσχειν, *detener).* La micción no se verifica, y la vejiga se distiende hasta donde lo permite su extensibilidad—que es notable y puede permitir la retención de unos litros de líquido—:entonces suele forzarse un poco el cuello, y salir gota a gota y de una manera continua el *sobrante* de orina, lo que aleja por el momento algunos peligros. Esto es lo que hemos llamado antes *incontinencia por rebosamiento*, desorden de facilísima comprobación, y cuyo desconocimiento sería por tanto imperdonable en el médico.

Cuando la retención es *incompleta*, el enfermo orina, pero el chorro de orina es débil y no logra vaciar del todo la vejiga, a pesar de que el sujeto se ingenia de mil modos para conseguirlo, ya comprimiéndose exteriormente la vejiga, ya excitando los movimientos reflejos expulsores, titilando el prepucio, tocando un cuerpo frío, etcétera. Esta retención incompleta es frecuente como síntoma premonitorio de ciertas enfermedades de la médula espinal y de la próstata.

Muchas veces hay sólo una *pereza vesical*, que se traduce por el retardo de la micción: ésta no empieza hasta un minuto, y en ciertos casos hasta un cuarto de hora después de intentarlo.

Génesis.—La falta de emisión de la orina, y aun su dificultad, procede o de que las vías por donde ha de pasar no son permeables, o de que las paredes vesicales—que son el principal agente impulsor—no se contraen debidamente.

La oclusión de las vías puede ser mecánica y debida en este caso a un cálculo, a la hipertrofia—o mejor dicho adenoma—de

la próstata, estrecheces cicatrizales, compresiones de tumores vecinos, etc. Las retenciones en el uréter y en el riñón suelen tener por origen algún obstáculo mecánico análogo. Otras veces la oclusión es producida por espasmo de los esfínteres, como ocurre en enfermedades de la médula y en el histerismo. Cuando la falta de permeabilidad no es completa, y la emisión de la orina está sólo dificultada, la vejiga se defiende y exagera sus contracciones hipertrofiando su capa muscular.

La falta de contracciones suficientes del cuerpo de la vejiga puede provenir de su parálisis y reconocer orígenes variadísimos. Otras veces la capa muscular ha perdido su contractilidad por algún estado patológico local, por un estado general de atonía, o simplemente por haber estado exageradamente distendida por algún tiempo: en este caso—que es frecuente después del parto—la pérdida de la contractilidad y la retención son transitorias.

Contribuyen también, por lo menos, a la retención por falta de impulsión, algunas afecciones dolorosas que se exacerban con las contracciones de las paredes de la vejiga o del abdomen, en cuyo caso el enfermo trata de evitarlas, inhibiéndolas hasta donde puede.

Efectos.—Empiezan por ser mecánicos y terminan siendo químicos. Han sido estudiados experimentalmente en el perro por Guyon y Albarrán.

La distensión de la vejiga al máximum impide la llegada de orina por los uréteres; la estancación se propaga pues a estos, y de éstos a los tubos del riñón, que sufren una fuerte presión excéntrica, en virtud de la cual la secreción urinaria disminuye, y aun a veces llega a anularse del todo. La retención en este caso ha producido la anuria, que viene con todas sus consecuencias.

Por otra parte, el epitelio de la vejiga se altera y se desprende, desapareciendo la barrera que en lo normal impide la reabsorción de la orina: la auto-intoxicación puede pues venir también por este lado.

Estas circunstancias favorecen además la propagación de los agentes microbianos al riñón si los hay en la vejiga, o si—lo que es más grave—han sido introducidos del exterior por un cateterismo sucio: muchas infecciones o siquiera fermentaciones no menos peligrosas de la orina, reconocen este origen.

Obsérvase también en los que padecen retención una hiperemia del riñón, que puede ser por vaso-dilatación refleja en los primeros momentos, y después por la compresión que ejercen sobre las vénulas los conductillos uriníferos distendidos: el epitelio de éstos cae, y se producen hemorragias. En un principio la hiperemia es causa de poliuria, que se hace permanente si la orina se escapa en parte por rebosamiento, pero al fin llega también a dificultar o suprimir la secreción urinaria.

d) *Disuria.*—Es *la micción difícil y dolorosa.* Confúndese con la retención incompleta, y los casos citados de pereza y retardo vesical son verdaderas disurias, aunque sin el elemento dolor.

Una forma frecuente de la disuria es el *tenesmo vesical*, o contracciones dolorosas del cuerpo de la vejiga que acompañan a la micción. Ocurre por lo común en los estados irritativos de este reservorio o de los órganos próximos, y suele coexistir con una sensación de peso o ardor en el fondo de la vejiga y principio de la uretra, que impulsa a orinar con frecuencia.

Este mismo desorden exagerándose constituye la *estranguria* o estangurria (στραγγουρία, *orinar gota a gota)* en que el enfermo orina a cada paso con gran dolor y en cantidad pequeñísima.

Otro desorden de la micción consiste en que ésta se hace con interrupciones bruscas, o sea en varios actos: su causa más frecuente es un cálculo vesical que impulsado por la orina viene a obturar el orificio de la uretra: la obturación cesa al interrumpirse la micción, o con un cambio de postura del enfermo, para volverse luego a reproducir.

Y citaremos, para terminar, y entre otros desórdenes que en la excreción urinaria determinan ciertas enfermedades del sistema nervioso: la *anestesia vésico-uretral*, en que el enfermo no tiene noción de la vacuidad o plenitud de su vejiga, y se halla precisado a orinar por reflexión a hora fija, y *verse* orinar para saber cuando empieza y termina este acto; y el *espasmo uretral* debido a un estado psicopático, y que impide al enfermo orinar en público, y aun en sitio donde se pueda oir el ruido de la micción.

CAPÍTULO XLII

Desórdenes de las glándulas vasculares y de la piel

1. División.—2. Trastornos funcionales del tiroides y paratiroides. - 3. De las cápsulas suprarrenales.—4. Del cuerpo pituitario y otros cuerpos endocrínicos.—5. Trastornos de las secreciones de la piel.

1. **División.**—El conocimiento de los órganos de secreción interna se inició en 1855 por los trabajos de Cl. Bernard sobre la glucogenia hepática. Pero la noción de estas secreciones, claramente formulada por este autor—y por Brown-Séquard en el año siguiente—permaneció sin suscitar nuevos estudios hasta que este último fisiólogo hizo su ruidosa comunicación sobre los efectos del jugo testicular [1], punto de partida de toda la opoterapia contemporánea. Desde entonces las investigaciones se han sucedido sin interrupción, y el asunto es uno de los más importantes y trascendentales de la Medicina.

Los tres aparatos principales de secreción interna son la glándula tiroides, la suprarrenal y la pituitaria o hipófisis, que siguen siempre ocupando un lugar preferente; pero el concepto de las secreciones internas se amplía rápidamente, y se llega a considerar estas secrecciones como una parte—mejor diríamos un aspecto—de la gran función nutritiva, extendiéndolas a todos o la mayoría de los órganos. La síntesis sucede un poco prematuramente al análisis: todo órgano, todo tejido, toda célula poseen una secreción interna dice Motto [2]; y Renault sostiene que el mismo tejido

1 BROWN-SÉQUARD, *Influence du sang veineux des testicules sur la puiss. musc.—Infl. des test. sur les fonct. vitales (Soc. de biol.*, 1 y 15 de Junio 1889).

2 Ya lo habían dicho también Brown-Séquard y Arsonval en 1891 *(Arch., de Physiol.*, Junio): «cada tejido y más generalmente cada célula del organismo segrega por su propia

conjuntivo difuso tiene la significación de una glándula de secreción interna.

Y resalta, como no podía menos, la estrecha solidaridad que liga estos órganos unos con otros: el tiroides y las paratiroides influyen, por ejemplo, sobre los ovarios y sobre el timo; la hipófisis actúa sobre el tiroides, la suprarrenal y los ovarios; y ya vimos como la secreción interna del páncreas influía sobre el hígado, sobre la suprarrenal y sobre los tejidos.

Como consecuencia de ésto se abre paso la idea de que en la patología de las secreciones internas se trata el mayor número de veces de alteraciones combinadas de varias glándulas, de estados complejos que han recibido el nombre de *síndromes pluriglandulares*, y que amenazan reemplazar por completo los individuales de cada glándula. La alteración aislada y durable de uno de estos órganos llega ya a parecer a muchos una rareza clínica, y hoy frecuentemente tropezamos con un trastorno de origen endocrino y no sabemos a qué glándula atribuirle.

En un libro didáctico, sin embargo, no puede prescindirse de aquellos resultados analíticos, siempre más o menos teóricos, y nosotros estudiaremos por separado los síndromes particulares de las alteraciones del tiroides y las paratiroides, de la suprarrenal y de la hipófisis principalmente, empezando las de cada una por las insuficiencias, que son naturalmente las mejor conocidas, ya que —salvo en la hipófisis—para su estudio se dispone de más y mejores medios que en las hiperfunciones [1].

2. **Trastornos funcionales del tiroides** [2].—La Fisiología

cuenta productos o fermentos especiales, que vertidos en la sangre vienen a influenciar, por la intervención de este líquido, todas las demás células, hechas así solidarias las unas de las otras por un mecanismo aparte del sistema nervioso». Póngase «hormonas» donde dicen «productos o fermentos especiales» y tendremos toda la concepción de BAYLISS y STARLING (*The Mecanism of Pancreatic Secretion*, en *Journ of Physiol.*, 1902, t. XXVIII, página 325, 1903; y *Die chemische Koordination der Funktionen des Körpers*, en *Erg. d. Physiol.*, 1906, t. V, p. 664).

1 PARHON y GOLDSTEIN, *Les sécrétions internes*, París, 1909.—PERRIN, *Les sécrét. int. et leur influence sur le sang.*, París, 1910.—FALTA, *Die Krankh. d. Blutdrüsen*, Berlín, 1913.—GLEY, *Les sécrétions internes*, París, 1914.—PENDE, *Endocrinología*, Milán, 1915.—MARAÑÓN, *Las glándulas de secreción interna y las enfermedades de la nutrición*, 2.ª edic., Madrid, 1916.—BIEDL, *Innere Sekretion*, 3.ª edic., Berlín-Viena, 1916.

2 BRISSAUD, *Corps thyroïde et maladie de Bassedow*, informe y discusión en el *Congr.*

no ha averiguado aún de una manera positiva las funciones de esta glándula. Pero parece probable que el tiroides posee principalmente una doble acción que desempeña mediante una secreción interna: 1.ª la acción antitóxica, en virtud de la cual son neutralizadas ciertas substancias, de origen intestinal probablemente, que deprimirían y retardarían la nutrición [1]; y 2.ª una acción fisiológica—excitante o moderadora—sobre distintos órganos. La más probada es una excitación del metabolismo nutritivo, que se traduce por un aumento en la excreción del nitrógeno y en los cambios respiratorios (aumento del O^2 absorbido y del CO^2 eliminado), etc. También excita la función de las suprarrenales y de la hipófisis, y—lo que acaso es más importante—la del sistema nervioso de la vida vegetativa (simpático y parasimpático). En todos estos órganos aumenta la actividad normal, y de ello resulta una acción *desasimiladora;* en otros, en cambio, modera la función, y la acción resulta *asimiladora:* tal sucede cuando favorece el desarrollo del aparato genital y el crecimiento de los huesos, y cuando actúa como freno sobre el páncreas.

Esta doble función, excitante y moderadora, del tiroides puede explicarse porque produzca dos hormonas de acción distinta; pero también podría bastar una sola hormona que obrase sobre el sistema nervioso vegetativo, ya que el simpático y el parasimpático tienen una acción antagónica por lo menos en algunos órganos. [2]

de médec. alienist. et neurol., Burdeos, 1895.—HERTOGHE, *De l' hypothyroïdie bénigne chronique*, en la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere*, Julio y Agosto 1899; y *Bull. de l' Acad. roy. de Belgique*, 30 Octubre 1897.—G. OCAÑA, *Investig. sobre el tir.*, Madrid, 1895, y *Rev. Ibero-americ.*, Madrid, 1899, p. 48.—GLEY, *Physiol. pathol. du myxedème* (C. R. del *XII Congr. intern. de Médic.*, Moscou, 1899, t. II, p. 179).—NÉFÉDOV, *Contrib. à l' ét. des fonct. du thyr.*, S. Petersburgo, 1902.—LÉVI y ROTSCHILD, *Etudes sur la physiopathol. du corps thyroïde et de l' hypophyse*, París, 1908.—ASHER, *Die physiol. Wirk. d. Schilddrüsensekrete*, etc., en *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1916, núm. 34.—ABELIN, *Nachweis d. Stoffwechsel. d. Schilddrüse*, en *Biochem. Zeitschr.*, 1917, p. LXXX, p: 259.

1 Se admitió con Notkin en un principio que el tiroides neutralizaba las toxinas dentro de su mismo parénquima; y luego se ha sostenido que esta acción antitóxica es debida a su secreción interna; pero hay que advertir que la acción antitóxica tiroidea no parece completamente demostrada, y Biedl hasta la considera superflua, dada la acción fisiológica conocida del tiroides.

2 Diremos en cuanto al producto segregado por el tiroides—que Brissaud propone llamar *tiroidina*—que sería según Baumann la *tiroiodina* o *iodotirina*, rica en nitrógeno y y iodo; según Fränkel la *tiro-antitoxina*, sin iodo; y Drechsel cree que hay por lo menos tres substancias activas. Oswald sostiene que hay dos albuminoides segregados, uno io-

La Patología, a quien se deben los primeros conocimientos en todos estos asuntos, ha podido distinguir como trastornos funcionales del tiroides la insuficiencia o *hipotiroidia,* el exceso de función o *hipertiroidia* y la instabilidad tiroidiana o *distiroidia*, en que a la vez o alternativamente intervienen los dos trastornos anteriores [1].

a) *Insuficiencia de la función tiroidea, hipotiroidia.*—Gull (1873) y Ord (1878) observaron en los viejos y adultos que tenían atrofiado el tiroides, una hinchazón de los tegumentos producida por una infiltración mucoide de los tejidos, y que el último llamó *mixedema* (de μύξα, *mucosidad;* y οἴδημα, *hinchazón),* y Charcot *caquexia paquidérmica*, porque el abultamiento de las extremidades las asemejaba a las de los paquidermos. Hoy se suele denominar mixedema de los adultos. Hay también un mixedema infantil y mixedemas congénitos por ausencia o aplasia del tiroides.

Pero se fijó mas la atención en estos hechos cuando los cirujanos Reverdin y Kocher observaron (1883), independientemente uno de otro, que la extirpación total de la glándula tiroides era seguida de trastornos análogos, que llamaron respectivamente *mixedema post-operatorio* y *caquexia estrumipriva.* Si el operado es joven, se detiene su crecimiento longitudinal por deficiencia en la osificación endocondral; no se desarrolla o se desarrolla más

dado y otro fosforado: del primero, que llama *tiroglobulina,* procede la actividad especial del tiroides, y la tiroiodina de Baumann sería producida por su desdoblamiento. Gautier ha encontrado también el arsénico combinado a una nucleína. La cuestión dista mucho de estar resuelta.

Abelin *(loco citato)* y otros autores de la escuela de Berna han demostrado recientemente que todas las reacciones características de la substancia del tiroides se pueden producir con el *tiroglandol,* cuerpo *no albuminoide,* exento de lipoides, pobre en iodo y soluble en el agua, que se obtiene de la glándula. Se trataría pues de una hormona de composición relativamente sencilla –como ocurre en las suprarrenales y en la hipófisis– y el iodo no tendría tanta importancia como se cree.

1 Parece demostrada la acción defensiva que el tiroides ejerce en las infecciones, y desde luego su función parece favorecer la fagocitosis, obrando sobre el suero y excitando la actividad fagocitaria de los leucocitos. Nuestro Turró—que no cree que deba atribuirse a las alexinas o citasas el origen exclusivamente leucocitario que pretende Metchnikoff, considerándolas más bien elaboradas en varios plasmas celulares—señala como uno de sus principales orígenes la glándula tiroides (R. TURRÓ, *Origen y nat. de las alexinas,* en el *Congr. intern. de Medicina* de Madrid, 1908).

lentamente el aparato genital; y se observa un déficit intelectual y una pesadez de los movimientos, que expresa la falta de desarrollo psíquico. Es un cuadro análogo al del mixedema infantil y congénito. Si el operado es adulto, se observa gran apatía o depresión psíquica y paresia muscular, como en el mixedema de los adultos. Y en unos y otros casos hay anemia profunda, mixedema, caída del pelo y otros trastornos tróficos.

Análogos trastornos había antes obtenido Schiff (1854) en extirpaciones experimentales; pero además del cuadro del mixedema operatorio, observó otro *(tetania)*, consistente en fenómenos nerviosos (convulsiones, dispnea, hipertermia) que conduce más o menos rápidamente a la muerte, y que posteriormente se ha demostrado que no es debido a la falta del tiroides sino a la de las glándulas paratiroides que se extirpaban a la vez.

Y como contraprueba de que los mixedemas citados son debidos a una insuficiencia del tiroides está el hecho de que el ingerto de un trozo de esta glándula, o la administración de sus jugos o extractos atenúan o suprimen estos accidentes.

Es innegable pues la relación de causalidad entre la falta del tiroides y esos hechos patológicos.

Al lado de estos casos de mixedema típico, merecen incluirse como efectos de la insuficiencia del tiroides lo que Hertoghe, de Amberes, ha llamado *mixedema borroso (fruste)* o *hipotiroidismo benigno crónico*, que comprende en el adulto una serie de fenómenos patológicos (canicie prematura, caída de la parte externa de las cejas, alteraciones dentarias, cefalalgias, etc.), que suelen atribuirse confusamente a empobrecimientos orgánicos, y que serían síntomas parciales del mixedema. Y todavía Levi y Rotschild admiten formas aun más atenuadas y borrosas que este mixedema y que califican de *temperamento hipotiroidiano*.

A una insuficiencia tiroidea se deben también ciertos casos de detención en el desarrollo del organismo llamados *infantilismo*, nombre con el que Lasègue ha designado *la persistencia de ciertos caracteres físicos o psíquicos de la infancia.*

El infantilismo es uno de los conceptos sobre los que mayor confusión reina en Patología, porque su campo es inmenso, y numerosísimas y no siempre bien

deslindadas sus variedades. Se distingue en primer término un infantilismo general y otro parcial, según que la detención del desarrollo recae en todo el organismo, o solo en algunos órganos.

El infantilismo *general* ofrece muchos grados de intensidad, hasta llegar al más grave que constituye el llamado *idiotismo mixedematoso* de Bourneville, en el que el individuo queda enormemente retrasado de cuerpo y alma para siempre. Y dentro de este infantilismo general se describen dos variedades: el infantilismo mixedematoso *(tipo Brissaud)* y el infantilismo distrófico *(tipo Lorain)*. El primero, que para Brissaud es el verdadero infantilismo—los individuos parecen en todo verdaderos niños—es producido por una insuficiencia del tiroides, aunque en él no se presentan los síntomas principales del mixedema, y los individuos gozan en general de buena salud.

En cambio el tipo Lorain está constituído por un grupo heterogéneo de individuos en los que diversas enfermedades crónicas, congénitas o adquiridas en el período de crecimiento, han fijado la forma definitiva del cuerpo como en un molde pequeño: son hombres de poco desarrollo, *hombrecitos;* pero proporcionados, *no niños*. Brissaud le llama *pseudo-infantilismo*, y también *tipo anangioplásico*, porque le atribuye a que las variadas causas indicadas producen una exigüidad de las arterias *(aplasia)* y de los orificios cardiacos, que trae como consecuencia la insuficiencia de la hematosis, que sería la determinante de todo lo demás. Este infantilismo no sería debido a la insuficiencia del tiroides: cuando ésta existe no sería causa sino un efecto de la insuficiencia de riego.

Se distinguen mal estos dos tipos fuera de los casos extremos; y Hertoghe admite su unidad, atribuyéndolos ambos a la insuficiencia del tiroides. Pero ésto parece una exageración.

El infantilismo *parcial* ofrece algunas variedades, y la más importante es el infantilismo genital, en el que se conserva aparentemente la relativa neutralidad sexual de los niños por retardo o incompleto desarrollo de las funciones de la generación (impropiamente *masculinismo, feminismo, androginismo)*. No es raro que esta forma de infantilismo se asocie a otras distrofias congénitas, como el nanismo, gigantismo, etc.

Otras veces el infantilismo parcial afecta aisladamente a las funciones psíquicas, al sistema cardio-vascular, o a órganos o caracteres de menos importancia (aparato vocal, sistema dentario, piloso, etc.)

Pero estos infantilismos parciales no se sabe que sean de orígen tiroidiano.

Y se atribuye, por fin, a la insuficiencia del tiroides el cretinismo endémico, enfermedad que se presenta principalmente en países montañosos, y que se caracteriza clínicamente por los síntomas del mixedema infantil—el idiotismo está muy manifiesto—y por el bocio [1].

1 *Bocio:* aumento de volumen del tiroides, no agudo, y sobre todo no inflamatorio.

Causas y génesis.—Las dos condiciones que más influyen en los efectos de la hipotiroidia son: 1.° la intensidad de la alteración tiroidiana atrofiante; y 2.° la edad en que ocurre la supresión o insuficiencia. Compréndese que los efectos serán más graves e indelebles en las épocas en que el desarrollo necesita ser también más activo.

Difícil sería enumerar hoy las condiciones en que se produce la insuficiencia tiroidea, aunque la herencia parece jugar el papel más importante; y en cuanto a los desórdenes funcionales que la traducen, se creen hoy debidos a la falta de la acción fisiológica de su secreción interna; aunque algunos patólogos todavía siguen invocando la falta de la acción antitóxica.

En ésto una de las hipótesis más admitidas ha sido la de Notkin, según la cual existiría en el organismo un veneno bien definido, producido normalmente por la desasimilación albuminoide, que llama *tiroproteína*, y que sería destruído por el tiroides: también podría ser no precisamente destruído, sino transformado en una substancia útil para la nutrición y para el desarrollo del organismo [1]. Cuando por un motivo cualquiera la secreción tiroidiana es insuficiente, queda tiroproteína sin destruir, se acumula, y el acúmulo de esta substancia tóxica, unido a la falta del producto útil que debiera haber resultado de su transformación, daría por consecuencia el mixedema con todas sus variedades, los estados cretinoides, el infantilismo, etc.

b) *Exceso de la función tiroidea, hipertiroidia, hipertiroidización.*—Lo que la insuficiencia del tiroides es respecto al mixedema, esto se cree que es el exceso de su función respecto al bocio exoftálmico; pero aquí la relación de causalidad no está tan fuera de dudas.

Conocíase en Patología un estado morboso—antes considerado como enfermedad, y hoy meramente como síndrome—que se

Prescindimos de otros muchos estados patológicos atribuídos también a insuficiencia tiroidea, pero no demostrada, tales como el reumatismo articular crónico, ciertas enfermedades de la piel, asma nervioso, etc.

1 Horsley cree que el producto tóxico de que se trata es la *mucina*, otros que una núcleo-albúmina.

llamó *bocio exoftálmico*, o *mal de Graves* o *de Basedow*, y que caracterizaban principalmente la taquicardia, la prominencia de los globos oculares y un abultamiento del tiroides *(bocio)*, más otros desórdenes del sistema nervioso.

Considerado sucesivamente como una neurosis del corazón (Trousseau), como una reunión de síntomas debidos a la compresión del simpático cervical (Piorry), o como una neurosis de origen bulbar (Sée), Mœbius (1891) se fijó en el tiroides, y atribuyó el bocio exoftálmico a una substancia tóxica segregada por esta glándula, y que ejercería sobre los centros nerviosos la acción patógena necesaria para constituir la referida triada patológica. Los patólogos se han dividido desde entonces en dos campos, según que admiten el origen bulbar o el tiroidiano; pero no parece difícil conciliar a unos y otros bajo la siguiente fórmula: «la causa de la enfermedad es la intoxicación tiroidiana; la causa de los síntomas es la localización bulbo-protuberancial del veneno».

La Fisiología experimental ha encontrado precisamente entre el bulbo y la protuberancia, hacia la parte externa del cuarto ventrículo, sobre el cuerpo restiforme y a la altura del tubérculo acústico, una región cuya irritación o destrucción produce efectivamente el síndrome de Basedow (Filehne, Durdufi).

El *primum movens* sería, pues, una secreción tiroidea exagerada, consecuencia de influencias morales, infecciosas o tóxicas, que obran sobre un organismo hereditariamente predispuesto, y son la causa más visible de esta enfermedad. La hipertiroidización daría lugar en la hipótesis de Notkin a un sobrante de jugo tiroideo, de tiroidina, que no ha podido gastarse en neutralizar la tiroproteína, y va a obrar en el sistema nervioso central, sobre esos núcleos que determinan el síndrome de Basedow.

Sustituída esta teoría por la de la secreción interna, se admite que el tiroides envía a la sangre en cantidad excesiva su hormona u hormonas, que irían a excitar al sistema nervioso vegetativo. Y como Asher ha demostrado que la secreción interna del tiroides es excitada por el simpático, podría admitirse también que la alteración primitiva recae en los nervios secretorios del tiroides o en sus núcleos, y es la que da lugar a la hipersecreción. Sería otra manera de unir las dos teorías nerviosa y tiroidea.

La hipersecreción puede proceder, pues, de una actividad exagerada del epitelio por influencias neuro-secretoras o vasomotrices; pero a mayor abundamiento se demuestra en el tiroides, como muy constante en estos casos, un cambio patológico del que resulta *la multiplicación de las superficies secretantes.*

El síndrome de Bassedow representaría el máximo grado de la hipertiroidia; pero además de él deben admitirse, según Lévi y Rotschild una serie de formas atenuadas que terminan en el *neurosismo hipertiroidiano* (grado inferior de la hiperfunción).

No todos los que admiten el origen tiroidiano del mal de Bassedow le refieren a la hipertiroidia. Creen muchos que la intoxicación puede proceder de productos anormales segregados por el tiroides enfermo, es decir, de una alteración *cualitativa* de su secreción, y Renaut además hace intervenir un trastorno en la *excreción* [1]. Lo cierto es que no es raro hallar en un mismo sujeto asociados fenómenos de mixedema con los del bocio exoftálmico: cosa *menos* explicable si fuesen debidos a cambios cuantitativos opuestos.

Es también de notar que no ha sido posible reproducir experimentalmente por los preparados tiroidianos todo el cuadro sintomático del bocio exoftálmico. Por otra parte, la aplicación terapeútica de estos preparados, que en la hipótesis de la hipertiroidia debía siempre agravar el mal, le mejora algunas veces; y en los resultados del tratamiento quirúrgico (ablación parcial del tiroides, ligadura de sus vasos, etc.) se observan análogas contradiciones, sin dejar de reconocer que da buenos resultados en la mayoría de casos. Pero la contradicción mayor es la de que en animales en que se ha extirpado el tiroides se presenta la exoftalmía [2].

1 Renaut, apoyado en investigaciones experimentales, dice que el epitelio tiroideo en el adulto segrega una substancia análoga a la coloidea del tiroides, que se llama *tirocoleína*, mientras que en el feto segrega la *tiromucoína*. En el bocio exoftálmico el tiroides retrograda en cierto modo al estado fetal, y produce otra vez tiromucoína, que es inutilizable en el adulto, y obra como un veneno.

2 Iscovesco explica este hecho con su *teoría de los lipoides*. Este autor ha encontrado en la glándula una serie de lipoides tóxicos, entre ellos uno que produce la taquicardia y otro, soluble en la acetona, que produce la exoftalmía. Pudiera explicarse el mal de Bassedow, según Iscovesco, porque el tiroides estuviese encargado de fijar y retener esos lipoides, producidos en otro lugar del organismo. La retención insuficiente de ellos—absoluta o relativa—daría lugar al síndrome en cuestión.

Gley llega a creer que tan verosímilmente podría explicarse el bocio exoftálmico por la insuficiencia tiroidiana. Moussu hasta cree que es un trastorno de origen paratiroideo. Y con más razón se sostiene hoy que interviene en su génesis el timo, apoyándose en la frecuencia con que el estado tímico-linfático se halla en el bocio exoftálmico, en que éste se produce experimentalmente ingertando en el perro timo normal (Bircher), y en los buenos resultados terapéuticos de la extirpación del timo sólo, o mejor unida a la del tiroides.

c) *Instabilidad tiroidiana, distiroidia.*—Lévi y Rotschild han estudiado con este nombre cierto número de casos en los que coexisten o se suceden los fenómenos de hipo y de hipertiroidia; y en los que por consiguiente da resultado un tratamiento opoterápico fundado en esta diversidad de origen. Los casos estudiados por estos autores eran verdaderas hipotiroidias en los que la hipertiroidia había sobrevenido secundariamente. Las combinaciones que pueden ocurrir en estos trastornos son muy numerosas.

Glándulas paratiroides.[1]—Son unos corpúsculos redondeados anejos al tiroides, algo inconstantes en su número y posición. Lo más frecuente es que sean cuatro: dos colocados en la cara posterior de los lóbulos laterales del tiroides, y dos en el polo inferior de los mismos. A pesar de sus relaciones topográficas con el tiroides son órganos independientes de él, tanto histológica como funcionalmente. Cuando más, se admite que puede existir entre ellos para ciertos efectos una acción vicariante o de sustitución, muy limitada.

La insuficiencia de estas glándulas produce la *tetania*, estado patológico que, como dijimos, se observa en algunas extirpaciones del tiroides porque se han extirpado a la vez las paratiroides.

Consiste la tetania en un estado anormal del sistema nervioso que se manifiesta por hiperexcitabilidad de los nervios motores, sensitivos, sensoriales y de la vida vegetativa; por ataques de convulsiones tónicas dolorosas, que duran corto tiempo y se acompañan generalmente de hipertermia y aceleración de la respiración y circulación.

La tetania a más de los casos de extirpación de las paratiroides, se presenta

1 MOUSSU, *Fonctions thyroïde et parath.*, tesis, Paris, 1897.—MARAÑÓN, *Investig. sobre el aparato paratir. del hombre*, Madrid, 1911.—MOREL, *L' acidose parathyroprive*, en *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1911.—ROUSSY, *Les parathyroïdes etc.*, en *Le Journ. méd. francais*, Marzo, 1912.—KOCH, *Toxic. bases in the urine* etc., en *Jour. of. Biol. Chem.*, 1913, t. XV, p. 43.

en las embarazadas, en afecciones del tubo digestivo, en el curso de ciertas enfermedades infecciosas, revistiendo la forma endémica o epidémica en ciertos casos que se sospechan de ergotismo o intoxicación por el cornezuelo de centeno, etc., y solo en este último caso no se da como tan seguro el origen paratiroide.

Cómo la insuficiencia paratiroide produce la tetania? Todo induce a creer que se trata de una intoxicación del sistema nervioso por un veneno producido por el organismo, y que en el estado normal sería destruído por las paratiroides. El origen del veneno se ha buscado en la desasimilación de los albuminoides: se trata probablemente de una de las amino-bases, cuerpos que, como dijimos, parece que van a heredar la antigua importancia de las ptomaínas. La intoxicación por las amino-bases tiene parecido con la tetania; las amino-bases son principios activos del cornezuelo de centeno, cuya intoxicación crónica se confunde con ese estado patológico; y en los animales privados de paratiroides se han hallado estos cuerpos en la orina.

Como se ha demostrado en la tetania una acidosis, con aumento de amoniaco en la orina, pudiera también creerse que fuese ésta la causa de la intoxicación.

Pero algunos autores creen que se trata solo de un aumento de la excitabilidad de los centros nerviosos, originada por la falta de iones calcio, en el organismo. Loeb ha demostrado que la disminución de estos iones aumenta efectivamente la excitabilidad de músculos y nervios; y se ha tratado de probar que en la insuficiencia paratiroide habría una mayor eliminación de sales de calcio por la orina *(diabetes calcárea)*. Estas glándulas regularían normalmente el metabolismo del calcio, y daría alguna verosimilitud a esta hipótesis la acción favorable de las sales de calcio en la terapéutica de la tetania, aunque bien pudiera no tratarse aquí de una sustitución.

A insuficiencia de las paratiroides se ha atribuído también el raquitismo, la osteomalacia, la parálisis agitante y la miotonía congénita; y a hiperfunción, u otros trastornos, la miotonía periódica y algunas miastenias, como el mal de Erb—el estado opuesto a la tetania, según algunos. Pero esto es muy hipotético todavía.

Timo [1].—Se sabe poco de la fisiología normal y patológica del timo. Está averiguado que este órgano presenta su desarrollo máximo en la infancia, y que comienza su involución regresiva en la pubertad, quedando siempre, sin embargo, restos suyos en el adulto y en el viejo. En lo patológico, el timo puede acelerar o retrasar su involución, y a este retraso es al que suele llamarse, con poca propiedad, «persistencia» del timo.

Parece que su extirpación en los animales da lugar a una detención en el desarrollo del organismo y sobre todo de los huesos y aparato genital. [2] En lo pato-

1 BASCH, *Beitr. z. Physiol. u Pathol. d. Thymus* en *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906 y 1908, tomos LXIV y LXVIII.—MATTI, *Physiolog. et Pathol. d. Thymusdrüse*, en *Erg d. inn. Medizin*, 1913, t. X.

2 Los trabajos de la Srta. Müller, y sobre todo los de E. del Campo, en el laboratorio de Asher, han descubierto una nueva acción del timo. Este obraría, mediante su secreción interna, sobre las terminaciones de los nervios motrices en los músculos, luchando contra

lógico ya dijimos que se sospecha que interviene, al menos como concausa, en la génesis del bocio exoftálmico; y se discute mucho su acción en la llamada *muerte tímica*. Sobre la causalidad de esta muerte súbita—que ocurriría en niños o adultos por una hiperplasia o por un retardo de involución del timo—hay todavía mucho que hablar, antes de entrar en la crítica de las hipótesis que se proponen para explicarla. Es sí un hecho la vulnerabilidad de los individuos que presentan el estado tímico-linfático, y probable su origen endocrino y plurigandular como dijimos (t. I, p. 541).

2. **Trastornos funcionales de las cápsulas suprarrenales** [1].—En las cápsulas suprarrenales hay que distinguir dos porciones, la medular y la cortical, que anatómica, fiisiológica y patológicamente constituyen, según parece, dos glándulas diferentes, separadas en el hombre sólo durante los cuarenta primeros días de vida intrauterina, pero en algunos vertebrados inferiores, como los peces cartilaginosos (escualos, torpedos, rayas), durante toda la vida.

La *porción medular* produce adrenalina, que es el mejor representante de su actividad. Embriológicamente esta porción constituye una diferenciación de ciertas células nerviosas de los ganglios simpáticos de la parte superior del abdomen, y esta consideración—más la formación de adrenalina—permite reunir a ella otros grupos más pequeños de células semejantes, que se forman en muchos puntos del sistema simpático ganglionar, desde la región cefálica hasta la coccígea, y que algunos forman como pequeñas glándulas suprarrenales accesorias, siempre constituídas por solo la parte medular (la glándula carotídea, la timpánica, la parasimpática de Zuckerhandl, la coccígea de Luschka, etc.) El conjunto de todas estas células forma como un sistema particular, secretor de adrenalina, y que por teñirse de moreno con las sales de cromo se ha llamado sistema *cromafín* (Kohn).

La *porción cortical*, que es la que forma la mayor parte del órgano, tiene ori-

la fatiga muscular; y es verosímil que al cesar la función tímica los órganos genitales se encarguen de esta defensa (E. DEL CAMPO, *Fortg. Unters. u. e. neue Funkt. d. inn. Sekret. d. Tymusdrüse*, en *Zeitschr t. Biologie*, 1918, p. 285).

1 GÓMEZ OCAÑA, *Función dinamógena de las cápsulas supra-renales*, Madrid, 1897.—LANGLOIS, *Les capsules surrenales*, París, 1897.—SERGENT y L. BERNARD, *La malad. de Addison et le syndr. de l' insuffisance caps.*, en el *Congr. intern. de Medic.* de París, 1900.—OPPENHEIM, *Les capsules surr. etc.*, París, 1902.—SALVIOOTI, *Rech. sur les caps. surr.*, en los *Arch. ital. de Biolog.*, 1902.—BERNARD y SERGENT, *L' insuffissance surrénale*, París (Colección Leauté).—APERT, *La portion corticale de la caps. surrénale (Presse méd.* 1911, p. 63).—BERNARD, *Les syndromes surrénales*, en el *Congr. intern. de Medic.* de Londres, 1913.

gen diferente, pues nace de una diferenciación del epitelio de revestimiento del celoma, lo mismo que los epitelios genitales del testículo y del ovario. Este parentesco de origen da también lugar aquí a ciertas reacciones histológicas particulares, y explica la formación de un segundo grupo de suprarrenales accesorias —formadas sólo del tejido cortical—y que se hallan eventualmente en las inmediaciones del riñón, en todo el trayecto que han seguido en su descenso el testículo y el ovario y en la vecindad de estos órganos.

a) *Suprarrenal medular.*—Es la de más antiguo conocida, y la que hasta aquí ha llevado la representación de toda la glándula.

Addison (1855) llamó la atención sobre las alteraciones que las cápsulas suprarrenales presentan constantemente en una enfermedad—a la que Trousseau dió luego el nombre de aquel médico—caracterizada principalmente por depresión considerable de las fuerzas, por una laxitud o fatiga muscular que hace imposible todo trabajo *(astenia)*, y por una pigmentación bronceada de la piel *(melanodermia)*.

Después se ha visto que los animales a quienes se extirpan ambas cápsulas mueren presentando trastornos nerviosos y una astenia muscular como la de los *adisonianos:* si viven alguna vez, es porque se han hipertrofiado las glándulas suprarrenales accesorias, que existen en una vigésima parte de casos. La vida se conserva cuando se extirpa una sóla cápsula, y entonces la otra es asiento de una hipertrofia compensatriz (Stilling).

Abelous y Langlois creen que los animales decapsulados sucumben a la intoxicación por cierta substancia, cuyos efectos sobre el organismo serían análogos a los del curare. La sangre de los animales decapsulados es efectivamente tóxica, y produce esos mismos síntomas de parálisis muscular.

Si se ingerta un trozo de cápsula bajo la piel del vientre, o se inyectan sus jugos, no se presentan, o desaparecen, los efectos de la decapsulación. El tratamiento por los preparados capsulares ha dado ya algunas veces resultado en el mal de Adisson.

Era admisible, pues, que estas glándulas destruyesen mediante su secreción interna los venenos del sistema muscular, los venenos de la fatiga. Los primeros efectos de la insuficiencia de esta secreción serían, por lo tanto, disminuir la resistencia que normalmente poseemos contra la fatiga.

Pero los hechos observados podían también recibir otra explicación, que han confirmado las investigaciones experimentales: las cápsulas serían dinamógenas, como dice Gómez Ocaña, y verterían en la sangre una substancia excitante de la contracción muscular cuya acción más saliente es una notable elevación de la presión arterial. Takamine aislando en el extracto de estos órganos la *adrenalina*, una de las substancias vaso-motrices más poderosas que poseemos, ha dado aun más fuerza a la demostración. Sin negar pues a las cápsulas suprarrenales acciones antitóxicas directas que parecen manifiestas en ciertas infecciones e intoxicaciones *(función antitóxica)*, se tiene muy en cuenta en Patología esta segunda acción *(función angiotónica)*.

Se decriben ya la insuficiencia crónica o aguda de la cápsula suprarrenal *(hipoepinefria)* y su hiperfunción *(hiperepinefria)*.

α] **La insuficiencia suprarrenal** o hipoepinefria en su **forma crónica** está constituída por el síndrome del mal de Addison antes citado: astenia muscular, hipotensión vascular y melanodermia. Y hay tendencia a volver a la opinión de que no es una parte determinada sino la totalidad de la glándula la responsable de ese mal.

Se explica la astenia por la presencia en la sangre de productos tóxicos procedentes del ejercicio muscular, y que deprimen el sistema nervioso y sobre todo las placas motrices de los músculos, substancias que la insuficiente acción antitóxica de la suprarrenal ha permitido acumular. Los trastornos digestivos, la anemia, y aun la caquexia provienen también de la falta de acción antitóxica. Por otra parte, la falta de adrenalina determina la hipotensión que contribuye a la depresión general. La hipotensión puede traer como consecuencia el colapso y el síncope. La melanodermia, cuando existe, no procede según parece de la misma lesión suprarrenal, sino de una irritación del simpático abdominal, debida a las células nerviosas relacionadas con él, que existen en la cápsula: el simpático exageraría la formación del pigmento por intermedio de nervios especiales que regulan la actividad de los cromoblastos. Es pues la melanodermia un síntoma en cierto modo agregado, y que no pertenecería a la insuficiencia capsular pura.

β] A una insuficiencia suprarrenal de **forma aguda** se atribuyen

hoy una serie de fenómenos estudiados por Sergent y Bernard, y que pueden aparecer en el curso de una insuficiencia lenta o en algunas infecciones. En estas últimas, la insuficiencia sobreviene por una inflamación aguda de las cápsulas, o por cualquier otra causa que inhiba su función.

Estos fenómenos, muy variables, son dolores abdominales, vómitos, diarrea, abatimiento, postración, soñolencia, tendencia a la hipotermia, colapso y a veces la muerte. En las infecciones, confundidos con otros síntomas de la enfermedad principal, apenas pueden estos fenómenos servir para diagnosticar la insuficiencia capsular; y es de lamentar que la súbita y acaso mortal agravación se atribuirá fácilmente a una alteración del corazón o del bulbo, dejando de emplearse el tratamiento opoterápico que quizá hubiera podido salvar al enfermo [1].

7] **El exceso de actividad suprarrenal** o hiperepinefria produce hipertensión arterial, y, según investigaciones experimentales de Josué, lesiones semejantes al ateroma de las arterias. Parece que el ateroma es en estos casos un efecto directo de la adrenalina, e independiente de la hipertensión.

El papel que la hiperepinefria desempeña verdaderamente en muchas hipertensiones de causa poco conocida, y especialmente en aquellas que se estudiaban antes como un efecto mal explicado de las nefritis, es todavía muy diversamente apreciado. Realmente las lesiones de la cápsula son frecuentes en las enfermedades del riñón.

b) *Suprarrenal cortical.*—Las funciones de la parte cortical de la cápsula suprarrenal apenas se han distinguido hasta hoy de las de la parte medular. Sólo se registran algunas tentativas de llevar la función antitóxica a la porción cortical, dejando la función angiotónica a la porción medular, ya que ésta es la única que produce la adrenalina.

1 Sergent da como signo patognomónico de la insuficiencia capsular la *línea blanca suprarrenal:* una raya blanca que se forma cuando se traza con la uña una línea sobre la piel. Es el fenómeno inverso de la llamada *raya meningítica,* y se atribuye a un espasmo capilar reflejo en relación con la hipotensión. Pero se pone ya en duda el valor de este signo.

Pero las relaciones que el origen embriológico establece entre la porción cortical y los órganos de la generación, y algunos hechos patológicos, que corroborran esas relaciones y establecen otras, además, con los centros nerviosos, están llamando hoy poderosamente la atención de los patólogos en esta dirección, y permiten establecer ya algunas conjeturas muy curiosas.

El exceso de función de la suprarrenal cortical en hipertrofias de esta parte, y en tumores formados por su mismo tejido, se manifestaría por una triada de síntomas que Apert llama *hirsutismo:* 1.º desarrollo exagerado del sistema piloso: en los niños aparece prematuramente, y en las mujeres se desarrolla como en el hombre; 2.º adiposis generalizada; y 3.º anomalías sexuales variadas.

A este síndrome se opone el descrito por Hutchinson y Gilfort, denominado *progeria* (vejez prematura): niños más pequeños de lo que corresponde a su edad, pero bien proporcionados, pelados hasta en el cuero cabelludo y las cejas, y desprovistos de panículo adiposo. En la única autopsia que se hecho, estaban las suprarrenales esclerosadas. Y Apert ha encontrado un síndrome análogo en el adulto en casos de atrofia de aquellas glándulas. Pero algunos consideran estos trastornos como un mixedema borroso.

3. **Trastornos funcionales del cuerpo pituitario y otros órganos endocrínicos.**—La glándula pituitaria o hipófisis [1] ocupa la silla turca del esfénoides y consta de dos lóbulos, uno anterior de naturaleza epitelial o glandular *(glándula pituitaria* propiamente dicha, *prehipófisis)* y otro posterior de naturaleza conjuntivo-neuróglica *(hipófisis* propiamente dicha o *neurohipófisis).*

Esos dos lóbulos han estado separados en el embrión por una cavidad, de la que en algunos animales, y aun en el hombre en la infancia, queda como residuo una hendidura más o menos ancha y aparente. La pared posterior de esta hendidura está formada por una

1 CYON, *Pflüger's Archiv.*, 1900, t. 81 (además de este trabajo de conjunto y detallado hay comunicaciones en la misma colección desde 1898, tomos 71, 72, 73 y 77),—LÉVI y ROTSCHILD, *Etudes sur la physiopath. da corps thyr. et de l' hypophyse,* París, 1908.—A. DELILLE, *L' hypophyse et la médication hypophysaire,* París. 1909.—CUSHING HARVEY, *The pituitary body and its desorders,* Filadelfia-Londres, 1912.—B. A. HOUSSAY, *La acción fisiológ. de los extr. hipofis.*, Buenos Aires, 1918.

faja de un tejido epitelial de estructura especial, a la que se da gran importancia fisiológica, denominándola lóbulo medio o para-nervioso *(pars intermedia)*, para separarla del lóbulo posterior con el que se la confundía.

No se conoce bien la acción de los extractos del lóbulo anterior sobre el organismo; y los efectos de los extractos del lóbulo posterior *(pituitrina*, pituglandol, vaporol, etc.) se atribuyen hoy a la porción intermedia o lóbulo medio, del que en rigor procederían: el lóbulo posterior privado de esta porción sería inactivo. Esos efectos son: una vaso constricción general, menos intensa que la que produce la adrenalina, pero más duradera: amplitud y rareza de los latidos cardiacos; una acción excitante sobre la capa muscular del útero, intestino y vejiga; y una acción también excitante sobre algunas glándulas como el riñón (aumento de la diuresis) y las mamas. Estas acciones están en íntima relación con las de las glándulas suprarrenales, tiroides y genitales, influyéndose mutuamente entre sí.

Las extirpaciones totales o parciales de la hipófisis hechas últimamente han ampliado estos conocimientos. La extirpación total de la glándula y aun la de todo el lóbulo anterior—algunos dudan de que se haya hecho—producen la muerte. La extirpación de casi todo este lóbulo anterior en los animales jóvenes origina una detención del crecimiento sobre todo de los huesos. Prodúcese también una falta de desarrollo de los órganos genitales y una alteración del metabolismo, que da como resultado un considerable aumento de la grasa, pero estos efectos se atribuyen a la porción intermedia que se habría extirpado también en estos experimentos. La extirpación del lóbulo posterior ocasiona en los animales—que sobreviven a la operación por lo menos durante meses—un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono que se manifiesta por glucosuria alimenticia pasajera, seguida de un aumento del límite de asimilación de los hidratos de carbono; pero también este trastorno se cree que es debido a la extirpación del lóbulo medio.

En resumen: el lóbulo anterior de la hipófisis influiría en el crecimiento sobre todo de los huesos; el lóbulo medio—aparte de los efectos de los extractos, vaso constricción general, etc.—influiría en el desarrollo de los genitales, formación de grasa, me-

tabolismo de los hidratos de carbono etc; y el lóbulo posterior no tendría acción conocida.

Veamos pues lo que se sabe acerca de los trastornos patológicos de las funciones del lóbulo anterior y de las del lóbulo medio de la hipófisis.

α] Los trastornos de función del **lóbulo anterior** de la hipófisis pueden ser aumentos *(acromegalia, gigantismo)* o disminuciones (algunos casos de *enanismo).*

La acromegalia (de ἄκρος, *extremidad* y μέγας, *grande)* es un estado patológico descrito por P. Marie, que se caracteriza principalmente por un abultamiento de las extremidades, manos, pies y cara, y de las vísceras *(splancnomegalia)*, debido a hipertrofia de los huesos y de las partes blandas. Hay además hipoplasia de los genitales internos, hiperplasia de los externos, glucosuria frecuente, etc. Y la autopsia revela la presencia de un tumor hipofisario, adenoma precisamente según Fischer.

P. Marie creyó que la acromegalia era debida a una insuficiencia hipofisaria, pero no hay duda de que es debida a un exceso de función, y por eso la extirpación de la glándula da brillantes resultados en muchos casos.

La atrofia de los genitales se debería sin embargo a una insuficiencia del lóbulo medio; y aun algunos creen que lo primitivo pudiera ser esa atrofia, que sería causa de la hipertrofia del lóbulo anterior.

El gigantismo o macrosomia es un estado patológico, caracterizado por una anomalía del desarrollo óseo que se traduce por un tamaño del cuerpo que sobrepuja al tamaño medio de la raza. Hay atrofia de los genitales internos y generalmente también de los externos, y en algunos casos se hallan además otros caracteres infantiles *(gigantismo eunucoide).* Cuando las extremidades están abultadas como en la acromegalia, se llama *gigantismo acromegálico.*

Brissaud y Meige expresan bien las relaciones entre estos estados diciendo que el gigantismo es la acromegalia del período de crecimiento; la acromegalia el gigantismo después de terminado este período; y si el proceso empieza en el período de crecimiento y se continúa después se constituye el gigantismo acromegálico.

Pero si en todos estos casos es evidente la hiperfunción del lóbulo pituitario anterior, en la forma infantil o gigantismo eunucoide puede ser lo primitivo una insuficiencia de los genitales, y lo secundario la hiperfunción hipofisaria.

La insuficiencia de función del lóbulo anterior de la hipófisis está hoy representada por ciertas formas de *enanismo*, en cuyo estudio no podemos entrar.

6] Las alteraciones funcionales del **lóbulo medio** de la hipófisis pueden ser aumentos o disminuciones.

El exceso de función estaría representado por la antigua *diabetes insípida*, que se manifiesta por poliuria notable y polidipsia, faltando la glucosa en la orina.

Se atribuye a la hipofunción la llamada *adiposidad hipofisaria (distrofia adiposo-genital* de Fröhlich), estado patológico que se caracteriza por gran obesidad o acúmulo de grasa, principalmente en el pecho y en el vientre, hipoplasia de los genitales y hábito general infantil. Muchas veces hay también síntomas de tumor hipofisario.

Advertiremos de nuevo que dadas las íntimas relaciones que existen entre la hipófisis y las demás glándulas endocrinas, tanto en sus funciones como en sus alteraciones, no siempre se puede atribuir a estos síndromes un origen único, y hay que referirlos más bien a variadas lesiones poliglandulares.

Las *glándulas genitales* (testículo, ovario) influyen sobre el desarrollo y función de los demás órganos del aparato sexual, y aun sobre los caracteres sexuales secundarios *(ornamentales)* de los individuos. Tienen además influencia general sobre el organismo, acelerando los cambios nutritivos, aumentando las fuerzas y regulando la circulación. Estas acciones son también debidas a una secreción interna, producto en el testículo de ciertas células intersticiales (glándula intersticial); y en el ovario de células intersticiales análogas y además, según muchos, del cuerpo amarillo.

A la falta de secreción interna de los *testículos* se atribuyen las modificaciones que se producen en el organismo de los cas-

trados, o de los que padecen lesiones atróficas de los genitales, y que varian según que la extirpación o alteración ocurre antes o después de la pubertad: en la infancia da lugar al alargamiento de los miembros [1], y a que no aparezcan los atributos viriles; después de la pubertad, a que se pierdan éstos en gran parte, adquiriendo el individuo el aspecto llamado eunucoide, y cierta gordura o adiposidad general. El estado psíquico sufre también con frecuencia profunda modificación en estos sujetos castrados.

Los que presentan una insuficiencia de la secreción interna testicular por castración se llaman *eunucos*, y si es por alteración patológica de estas glándulas *eunucoides*.

Se distinguen los eunucos en *gigantes* y *obesos*, según que predomine en ellos el aumento de la talla o la adiposidad: estas mismas variedades se denominan *gigantismo* y *adiposis eunucoides* cuando se trata de aquellos otros sujetos. Frecuentemente interviene en tales estados la hipófisis, que en los eunucos se halla hipertrofiada.

Y añadiremos que hay un parecido notable entre el eunucoidismo y la distrofia adiposo-genital, producida según acabamos de ver, por insuficiencia del lóbulo medio de la hipófisis.

Se habla también de un eunucoidismo *transitorio*—seguido más tarde de un desarrollo normal—; y de un eunucoidismo *tardio*, en que un individuo, normalmente desarrollado, sufre una regresión de los órganos y caracteres sexuales. Muchas veces el origen de estas alteraciones es pluriglandular.

A la falta o a la insuficiencia de la secreción del *ovario (hipoovaria)* se atribuyen los trastornos de la menopausia y los que suceden a la extirpación de los ovarios: llamaradas a la cara, cefalalgias, sofocaciones, trastornos mentales, desarrollo del sistema piloso, obesidad, atrofia del útero y de los senos [2], hipoazouria, etc.; y—antes de la menopausia—se hallan además trastornos variados de la menstruación. La castración de la mujer antes de la pubertad tendria, según Roberts, efectos semejantes a los que hemos citado en el hombre.

El estado de hiperfunción endocrina de las glándulas genitales

1 Las epífisis de los huesos no se sueldan, o se sueldan tardiamente, resultando el gigantismo. Ennucos de 2 m de talla no son raros, y el aumento se debe principalmente a los miembros inferiores.

2 La *adiposidad dolorosa* de Dercum (formación de masas adiposas subcutáneas y circunscritas, dolorosas a la presión), parece relacionada a veces con la insuficiencia ovárica.

(hipergenitalismo, hiperovaria en la mujer) se revela en ambos sexos por un desarrollo muy precoz de todo el aparato y caracteres sexuales secundarios, al que sigue un esbozo de las funciones correspondientes. El crecimiento del cuerpo es también precoz, pero la talla queda por bajo de la normal. El psiquismo permanece infantil, aunque adquiere un sello especial por el temprano despertar de la vida sexual. El origen de estos trastornos en las glándulas genitales es unas veces primitivo, y otras secundario a lesiones de la corteza suprarrenal o de la glándula pineal.

Según investigaciones de Serrallach y Parés, la *próstata* influye también por una secreción interna—la lecitina (Posner) o la espermina (Dominicis)—en la vida y función de los testículos. La extirpación o atrofia de la próstata produce la atrofia de estos órganos [1].

Y prescindimos como menos importantes o menos conocidos de otros cuerpos de secreción interna [2].

Síndromes pluriglandulares [3].—Su estudio puede decirse que está comenzando. Tienen por caracter estos síndromes el ser debidos a alteraciones combinadas de varias glándulas de secreción interna. Unas veees el punto de partida es la lesión de una de estas glándulas, que en virtud de la solidaridad que une a todas, obra por exceso o por defecto de función sobre las demás, concluyendo por alterarlas. Otras veces ocurre la lesión simultánea de varias glándulas, producida o por una sola causa o por causas diferentes.

Lo frecuente es que coexista la hiperfunción de unas glándulas con la insuficiencia de otras, y de todos modos las combinaciones que pueden resultar son muy variadas: tan pronto resulta un tipo clínico bien definido, como se combinan dos o más, o se borran del todo sus caracteres distintivos.

1 SERRALLACH y PARÉS, *La secreción interna de la próstata (Soc. de biol.* de París, 1907.—*Rev. de Med. y Cir. prácticas*, 1911, t. II, p. 5).

2 Entre estos órganos endocrínicos figura el *bazo*, en el que Asher ha demostrado modernamente una importante acción sobre el metabolismo del hierro. El hierro que queda libre en la desintegración de la hemoglobina, vuelve a ser utilizado gracias a ese órgano. El bazo además obraría sobre el hígado, mediante una hormona, activando o aumentando el poder hemolítico de este.

A trastornos en la secreción interna del *pulmón* se atribuye otra enfermedad: la *osteoartropatía hipertrofiante pneumica*—también con hipertrofias, pero en otra forma—que se halla en enfermos de viejas afecciones pulmonares.

3 MARAÑÓN, *Insuf. pluriglandular endocrina (Rev. clínica de Madrid*, 1.º Noviembre 1909)—ROL, *Les syndr. plurigland.*, tesis, París, 1911.—FALTA, *Späteunucoidismus u. multiple Blutdrüsenskl*, en *Berl. Klin. Wochens.*, Julio 1912.

Citanse preferentemente entre estos síndromes la acromegalia, en la que a la hiperfunción de la hipófisis acompañaría casi siempre la hiperfunción del tiroides, persistencia del timo y falta de secreción de los testículos o de los ovarios; y el gigantismo en que a la hiperactividad de la hipófisis se asociaría la insuficiencia del tiroides y glándulas genitales. Ya hemos hablado de ellos, pero se incluyen también en este grupo la esclerodermia y la asfixia local de las extremidades o de Raynaud, que algunos consideran como variantes de una misma enfermedad, la enfermedad de Dercum, el infantilismo y algunos otros de los síndromes que hemos expuesto como uniglandulares, y en los que, a pesar de todo, siempre suele resaltar como lesión más importante la que les hemos asignado como causa.

3. **Trastornos de las secreciones de la piel.**—Hemos hablado de la piel como órgano de protección y de regulación térmica (p. 91 y p. 92), y en otro lugar hablaremos de sus desórdenes sensitivos y tróficos; aquí solo nos ocuparemos en los trastornos del sudor y de la secreción sebácea.

La secreción del sudor puede estar aumentada, disminuida o pervertida.

a) *Aumento del sudor, hiperidrosis* (de ἱδρώς, *sudor*), *diaforesis.*—La exageración de esta secreción llega a humedecer sensiblemente la piel, y aun el líquido puede reunirse en gotas que se deslizan por el tegumento, que es a lo único que vulgarmente se llama *sudar*. El sudor puede ser tan copioso que empape las ropas del enfermo. Se presenta de una manera continuada o por accesos; varía también su extensión, pudiendo ser general, o limitado a una parte *(efidrosis* de ἐπί, *sobre): hemidrosis* es el sudor de la mitad derecha o izquierda del cuerpo.

El sudor es por lo general fluido y caliente como la piel; pero a veces el sudor y la piel están fríos, y aun éste puede ser viscoso, como sucede con el colapso álgido.

Hay algunos sudores que se presentan sólo durante el sueño, y algunos en el sueño al amanecer: estos son frecuentes en los tuberculosos. Los sudores que acompañan a las caquexias consuntivas suelen llamarse *hécticos* (de ἐκτικῶς, *habitual)* o *colicuativos* (de *colliquescere, deshacerse en agua);* los que acompañan o preceden a las terminaciones o cambios favorables de la enfermedad conservan su antiguo nombre de *críticos* (de crisis).

Los sudores copiosos se acompañan algunas veces de una erupción de vesículas finísimas y transparentes *(sudámina)*.

Génesis. – La actividad exagerada de los nervios excito-secretores del sudor o sudóricos, exageración que puede reconocer un origen central o periférico, interviene las más de las veces en la producción de los sudores patológicos. Algunas veces también la secreción será aumentada por la hiperemia de la piel, y tal vez por la eliminación de ciertas substancias que estimulan la actividad de las glándulas sudoríparas y aun por exageraciones desconocidas de esta misma actividad.

Para explicar que el sudor sea unas veces fluido y otras viscoso, se ha supuesto que sus glándulas pudieran estar sometidas a la influencia de dos órdenes de nervios secretores, a la manera de las salivares submaxilares que segregan saliva fluida o viscosa, según que son estimuladas por la cuerda timpánica o por el simpático.

Los sudores son desórdenes muy comunes en Patología, y numerosas por tanto las enfermedades en que se encuentran; sobre todo son muy frecuentes en las del sistema nervioso y en las febriles.

Efectos. – No parece que los sudores, al menos mientras tienen su composición normal, puedan por sí debilitar al organismo tanto como generalmente se cree; fuera del agua los componentes del sudor son substancias excrementicias, cuya eliminación nunca puede perjudicar. Sólo indirectamente podría tal vez admitirse su acción debilitante, porque al refrigerar al organismo le obligasen a gastarse a fin de producir más calor.

En cambio, los sudores son de resultado favorable en muchísimos casos, refrigerando el organismo en la hipertermia, y sirviendo de emunctorio a muchos principios tóxicos.

b) *Perversiones del sudor, paridrosis.* – Pueden por comodidad considerarse como tales los cambios en su composición y en algunos de sus caracteres organolépticos.

Los cambios de la composición han sido poco estudiados: sólo se sabe que en algunas enfermedades son alcalinos; que a veces son ricos en urea, glucosa, grasa, albúmina; etc.

El olor puede ser pútrido, fecaloide, *a ratones,* etc. El sudor fétido de algunas enfermedades, y sobre todo el de los pies, se llama *bromidrosis* (de βρῶμος, *hedor):* éste se atribuye a alteraciones de la secreción sebácea, que daría origen a ácidos volátiles de olor fuerte. Según Robin la leucina daría origen al valerianato amónico. Algunas veces se atribuye el olor al desarrollo de ciertas bacterias.

Se habla de sudores coloreados o *cromidrosis* (de χρῶμα, *color),* que suelen presentarse en la cara, y alguna vez se extienden al pecho. El color varía entre el azul claro y el azul negruzco, y sería debido a una materia untuosa, de composición desconocida, y que adhiere fuertemente a la piel. Se trataría de un origen microbiano; o de una perturbación nerviosa, porque se presenta en el histerismo, y a consecuencia de emociones. Se ha observado, dicen, muy pocas veces.

c) *Falta de sudor, anhidrosis.*—Revélase este desorden por una sequedad especial de la piel, y se observa en una multitud de afecciones de esta membrana. La falta de sudor puede ser también debida a causas generales, como la hipotensión arterial por pérdidas abundantes de líquidos; pero más veces es causada por una acción nerviosa inhibente, o por parálisis de los centros del sudor.

No se sabe bien la influencia que la retención de los principios excrementicios que habían de ser eliminados por el sudor, pueda tener sobre el organismo. Los antiguos atribuían gran papel en la génesis de varias enfermedades (reumatismo, etc.), a la supresión del sudor; y no hace mucho se ha invocado este motivo en la de algunas albuminurias [1]. Desde luego puede afirmarse que la regulación contra las elevaciones de temperatura tiene que sufrir gran detrimento: los que no sudan son, como vimos, fácilmente víctimas del ataque de calor.

No pueden atribuirse a la supresión del sudor, como algunos han pretendido, ni a la consiguiente retención de los principios excrementicios sudorales, los

1 Lang decía que la retención de los principios del sudor obligaba al riñón a un trabajo compensador excesivo, que le hiperemiaba y alteraba.

efectos del barnizado en los animales [1], efectos conocidos desde el experimento de Fourcault (1838).

Se recordará que recubriendo la superficie cutánea de un conejo con una substancia impermeable (colodion, aceite, glicerina, etc.) se presenta abatimiento, y después de una fase de lucha termogenésica, lentitud de la respiración, disminución de los cambios respiratorios, un enfriamiento notable, y la muerte en tres a seis días. Esta se produce también con sólo barnizar una sexta parte de la piel. Análogos efectos se presentan en los demás animales, pero resistiendo más o menos a la muerte: el caballo por ejemplo, tarda en morir ocho a diez días, si el barnizado es total, y puede sobrevivir si no se extiende más que a la mitad del cuerpo.

Pero en la sangre de estos animales no se hallan principios tóxicos retenidos, y no produce accidentes inyectada en otro animal: con lo que queda probado que no es la falta del sudor la causa de estos accidentes. Tampoco puede invocarse la supresión de la respiración cutánea, insignificante en los animales superiores, y que está demostrado que se suple sin dificultad por el pulmón.

Parece lo más probable que los animales mueran por enfriamiento, porque la dilatación de los vasos de la piel barnizada, o alguna otra modificación desconocida, exagera la radiación térmica en cantidad que no basta a compensar la exageración de la termogénesis (Krüger, Laschkewitsch, d' Arsonval, Laulanié); o porque el barnizado suprima el origen cutáneo del reflejo respiratorio (Küss), o alguna acción nerviosa necesaria para la vida, que la excitación de los nervios de la piel ejercería sobre la médula espinal (Franç. Frank).

d) *Trastornos de la secreción sebácea.*—Esta secreción puede estar *aumentada (seborrea),* dando lugar a la producción de un barniz como aceitoso, o a la formación de concreciones o películas secas, delgadas y blanquecinas *(caspa),* que caen y se reproducen incesantemente.

Como este desorden suele presentarse generalizado o en grandes extensiones, y como por otra parte no suele hallarse lesión en las glándulas correspondientes, parece lo más verosímil que su causa sea alguna discrasia, algún vicio de la elaboración de las grasas, de donde resulte su excreción en cantidad anormal (Hallopeau).

Esta secreción exagerada puede alterarse e irritar la piel, dando lugar a afecciones diversas—entre ellas la calvicie—según el modo de reaccionar de cada individuo; y por otra parte debe servir de

1 Senator no ha podido obtenerlos en el hombre, sin duda por intentarlo en condiciones poco a propósito.

buen medio de cultivo a microfitos, coccidias, etc., que contribuirán asimismo a aumentar el número de aquellas afecciones.

Con frecuencia también se hace mal la excreción de la materia sebácea, bien porque ésta no alcance la fluidez necesaria (fusión incompleta de las células), o por obstáculos a la salida; originándose así retenciones en que puede alcanzar la glándula dimensiones considerales (comedones, quistes sebáceos).

La *insuficiencia* de la secreción sebácea se manifiesta por una sequedad y aspereza especial de la piel, que disminuye sus resistencias; y se encuentra casi siempre como consecuencia de afecciones propias de la misma y coincidiendo frecuentemente con destrucción de sus glándulas.

CAPÍTULO XLIII

Desórdenes de la nutrición

1. División.—2. Desórdenes en el metabolismo de los albuminoides.—3. De los hidratos de carbono.—4. De las grasas.—5. De las substancias minerales.

1. **División.**—Después de haber recorrido los trastornos de las funciones relacionadas con la nutrición, guiándonos, no sin trabajo, por los órganos que las desempeñan, conviene estudiar ahora los desórdenes de la misma nutrición, o sea de aquella renovación ininterrumpida de la materia del organismo, origen de los desprendimientos o liberación de energía que viene a constituir la vida.

Trataremos de los cambios patológicos que sobrevienen en las transformaciones o metabolismo (asimilación y desasimilación) de los diferentes grupos de principios inmediatos [1], estudiándolos de una manera general y sintética. Y más que estudio habrá de ser algo así como programa de estudio, dejando solo trazadas las líneas y cuadros generales, que han de irse llenando muy paulatinamente en el porvenir. Nuestros conocimientos actuales, no permiten todavía hacer otra cosa. Y no habrá que advertir que frecuentemente tendremos necesidad de hacer repeticiones de lo ya expuesto, porque lo exige así la índole del trabajo.

Hablaremos pués de los desórdenes en el metabolismo de los

1 VON NOORDEN, *Handb. d. Stoflwechsels*, 1906, 2.ª ed., Berlín.—ROGER, *Digestion et Nutrition*, París, 1910.—OPPENHEIMER, *Handb. d. Biochemie*, t. IV, Berlín, 1910-1911.—VON FÜRTH, *Probleme d. physiol. u. pathol. Chemie*, Leipzig, 1912.—ABDERHALDEN, *Lehrb. d. physiol. Chemie*, Berlín, 1914-1915.—LUSK, *Science of Nutrition*, Filadelfia-Londres, 1917.

albuminoides, de los *hidrocarbonados,* de las *grasas* y de las *substancias minerales,* siguiendo este mismo orden, que es acaso el de su importancia relativa.

Los desórdenes de estos metabolismos consisten en aumentos, disminuciones y perversiones de los actos normales que los integran o constituyen, y estos cambios se revelan naturalmente por cambios, cuantitavos también, en los productos normales de esos procesos, o por la aparición de substancias nuevas, o siquiera normales alteradas. Y claro está que estas alteraciones han de descubrirse principalmente en la composición de la orina—emunctorio o cloaca máxima por donde el organismo elimina la mayor parte de las substancias que le estorban o perjudican—y con menos facilidad en la de la sangre y demás humores, y aun en la composición de los mismos tejidos.

2. **Desórdenes del metabolismo de los albuminoides.**—«Los albuminoides son los cuerpos más importantes del protoplasma, y representan el *substratum* esencial de todo fenómeno vital». Forman la masa más considerable de los tejidos, y, como dice Bouchard, son la parte verdaderamente activa del organismo, la que realiza las trasformaciones de la materia. Porque no es activa el agua, ni las sales que incrustan el esqueleto, ni la grasa e hidratos de carbono, que son como los depósitos de carbón, que la máquina, la parte activa, utilizará para desprender la energía. «Lo que es activo es el conjunto de los cuerpos nitrogenados, y entre los cuerpos nitrogenados la albúmina (Bouchard)».

Pero, además, los albuminoides, que son irreemplazables para constituir la substancia de la máquina viviente, pueden sustituir a los demás principios inmediatos de la alimentación en el suministro de energía, bien quemándose en alguna porción de su molécula, bien dando origen a hidratos de carbono y grasas, que es a los que más principalmente se atribuye la reserva del potencial energético. Y aun se admite que los mismos albuminoides que han formado parte de la máquina, en el continuo desgaste que ésta sufre por la función, originan necesariamente desechos, que si en parte son eliminados, en parte son utilizados todavía como combustible por la máquina misma, en una forma análoga a los de la alimentación.

Las albúminas pues desempeñan un doble papel: son sucesivamente plásticas y respiratorias, si se nos permite usar aún las no muy exactas expresiones de Liebig.

Con ésto se comprenderá la gran importancia que las transformaciones de los albuminoides han de tener, tanto en la vida normal como en la patológica.

Viniendo a los detalles que la Química nos da a conocer sobre el metabolismo normal de los albuminoides, recordaremos que ingeridos estos cuerpos con los alimentos son desdoblados en el tubo digestivo por la pepsina, tripsina y erepsina, originándose una mezcla, según unos, de amino-ácidos y peptonas—tomada esta palabra en su sentido más lato—y de amino-ácidos solos, según otros; y que estos productos de desintegración son absorbidos y pasan a la sangre.

Pero queda la duda de si las peptonas se pueden absorber como tales, o si sólo los amino-ácidos se absorben. Está sí demostrado que, mediante los fermentos digestivos, los albuminoides pueden ser desintegrados completamente en amino-ácidos, y que con una mezcla de amino-ácidos se puede sostener en equilibrio nitrogenado a un animal; pero no se ha demostrado que las peptonas no se absorban como tales. Lo que no ofrece duda es que la desintegración de los albuminoides en la digestión llega por lo menos hasta privarlos de su especificidad, es decir, de los caracteres propios de la especie viviente de que proceden.

Los productos absorbidos, opinaba antes Abderhalden que se combinaban otra vez en la pared intestinal, formándose sintéticamente los albuminoides de la sangre; y estos albuminoides serían los asimilados por las células. Pero esto no ha podido hasta hoy ser demostrado, y aun para el mismo Abderhalden parece ya más probable que los productos de desintegración viajen por la sangre en el estado en que son absorbidos, y que en ese estado sean ofrecidos a las células.

Como por otra parte los albuminoides de las células son desintegrados por fermentos especiales hasta descender también al estado de amino-ácidos, se infiere que estos cuerpos representan el principal papel en el metabolismo de los albuminoides.

Una parte de los amino-ácidos son utilizados para la fabricación sintética de los albuminoides, preparándolos así para su asimilación por las células y tejidos. Otros serían empleados en formar determinados productos de secreción, por ejemplo, la adrenalina; y otros acaso como fuentes especiales de energía para determinadas funciones.

El resto es desaminado, en su mayor parte probablemente en el hígado; y el amoniaco que se forma es transformado en urea principalmente y eliminado por la orina [1], y lo que queda eliminado sin transformar.

1 Esto sucede en el hombre y mamíferos, en muchos anfibios y probablemente en los peces, en los que la urea es el producto terminal del metabolismo de los albuminoides. En las aves, reptiles, algunos anfibios y muchos invertebrados, el producto final es el ácido

Una vez desaminados los amino-ácidos, o son quemados inmediatamente dando lugar a CO^2 y H^2O como productos finales, o son transformados en grasa o azúcar: ésto según las necesidades energéticas del organismo, y la necesidad que tenga de hidratos de carbono. Si faltan hidratos de carbono, ya hemos dicho que utiliza los amino-ácidos para producirlos.

El organismo puede, según parece, formar sintéticamente algunos amino-ácidos—como la glicocola, por ejemplo—; pero parece que no puede formar otros, como el triptofano, y estos, si son necesarios, han de ser ingeridos por la alimentación.

Necesita el organismo cierta cantidad de albuminoides para sostenerse en equilibrio nitrogenado. Porque en todo tiempo, aun en la inanición o con una alimentación no albuminoide, se elimina nitrógeno por la orina: es decir que el organismo destruye constantemente una parte de su albúmina (*Abnutzungsquote* o cuota de desgaste de Rubner). Es la idea clásica de la Fisiología.

Si el organismo recibe con la alimentación muchos albuminoides, aumenta su eliminación de nitrógeno hasta llegar a un equilibrio nitrogenado [1].

De los trastornos de metabolismo de los albuminoides, estudiaremos los de las *albúminas* y sus inmediatos derivados, los de la *urea*, de la *creatina* y de los *amino-ácidos*.

Y en grupo aparte estudiaremos los trastornos del metabolismo de los *núcleo-proteidos*.

a) *Trastornos de las albúminas.*—Pueden ocurrir con motivo de su asimilación o de su desasimilación. Las albúminas que proceden del exterior no pueden ser utilizadas por el organismo sin sufrir antes ciertos cambios que las haga aptas para entrar en la constitución de los humores y tejidos. Estos cambios son en primer término cierta desintegración, que es lo más importante del proceso digestivo. Si las albúminas logran penetrar en el torrente circulatorio sin sufrir estas modificaciones, lo que puede ocurrir por una permeabilidad anormal del tubo digestivo, por alteraciones de la

úrico: cuerpo que en los animales citados antes procede únicamente de los núcleo-proteidos.

1 Adviértase que no es lo mismo metabolismo del N—éste es el que hasta hoy se ha podido estudiar bien—que metabolismo de los albuminoides o de los amino-ácidos. En primer lugar porque al saber, por ejemplo, que el N aumenta, no sabemos qué se ha hecho de la parte no nitrogenada de los amino-ácidos; y en segundo lugar porque la eliminación de N por la orina no nos dice que haya sido separado entonces de los amino-ácidos, ya que podía haber estado retenido desde hacía tiempo. De todos modos, y a falta de otro medio mejor, el metabolismo del N se toma como medida del de los albuminoides.

digestión o porque sean introducidas por una vía aparte de la digestiva *(parenteral)*, como cuando se inyectan hipodérmicamente, en las venas, etc., esas albúminas son como substancias extrañas, que si el organismo no logra desintegrar por los fermentos defensivos de sus células, u otros medios que desconozcamos, tienen necesariamente que ser eliminadas por la orina. Y aquellos dos primeros grupos constituyen las albuminurias *alimenticias* o *dispépsicas* que distinguen Linossier y Lemoine, a las que habría que agregar las que proceden de ciertas insuficiencias del hígado y aun—si se admiten—las antiguas discrásicas de Semmola. Y una génesis análoga tendrán probablemente también la albúmina de Bence-Jones, la globulina de Noel-Paton, etc.

En todos estos casos se trata de albúminas exógenas no adaptadas o mal elaboradas, de hetero-albúminas en una palabra. Y se comprende que de estas incompletas o viciosas alteraciones podrán resultar en la sangre otros derivados próximos de las albúminas, como las albumosas, peptonas y aun otros más distantes.

Pero otra procedencia y origen pueden tener estas mismas substancias. Hay un gran número de enfermedades que tienen como carácter común una grave destrucción de tejidos (autolisis), como por ejemplo la atrofia aguda del hígado, la caquexia cancerosa, algunas formas graves de diabetes, etc., y que en general se revelan por un aumento del nitrógeno urinario, que no está ni con mucho en relación con el nitrógeno ingerido por los alimentos. En estas enfermedades los albuminoides constituyentes de los tejidos sufren una desintegración anormal, más o menos avanzada, que hace aparecer en la sangre y en la orina albumosas y peptonas, y aun otros cuerpos más sencillos de que luego hablaremos. Por un procedimiento análogo se encuentran en esos líquidos la histona y la nucleo-histona. Claro es que no siempre podrá precisarse el origen histolítico, endógeno, de estas substancias, separándole de aquel exógeno de que antes hablamos.

En los estados de rápida y profunda desnutrición se hallan también en la orina como residuo mal definido, ciertos cuerpos nitrogenados, de peso molecular elevado, que tienen como carácter el no ser dializables y precipitar por el alcohol y por las sales de metales pesados. Menciónanse también aquí los ácidos oxiproteínicos,

derivados proteicos que llevan azufre, y entre los que figura el urocromógeno, causa según parece de la diazo-reacción de Ehrlich y seguramente de la reacción de Moriz-Weisz.

b) *Trastornos de la urea y del amoniaco.*—Sabemos que la urea, producto terminal en los vertebrados superiores del metabolismo albuminoide, procede en su mayor parte del amoniaco formado en la desaminación de los amino-ácidos [1], y que su principal lugar de formación es el hígado. Sólo una pequeña cantidad de este amoniaco se sustrae a la formación de urea, y combinándose con algunos ácidos que encuentra, se elimina directamente por la orina.

Aparte de aquellas variaciones de la urea, que pueden considerarse normales [2], aumenta o disminuye este cuerpo en la sangre según diversos estados patológicos.

Los aumentos se encuentran cuando se acrece la función uropoiética de la célula hepática, si bien éstos, como vimos, están casi siempre en relación con la exagerada desasimilación de los albuminoides en ciertas enfermedades, y consiguiente aumento de amino-ácidos en la sangre. También la excitación directa de la célula hepática, que ocurre en algunos estados patológicos, se cree capaz de producir un aumento de urea; pero ésto es ya dudoso.

Aumenta también la urea cuando por dificultades en su eliminación por el riñón queda retenida en la sangre y en los tejidos. Estos casos de retención pueden ser de dos maneras: por falta de secreción de urea por el riñón o simplemente por oliguria. Expliquemos este segundo caso.

La urea de la sangre, mediante la acción del riñón, aumenta su concentración al pasar a la orina, pero esta función de concentración no puede pasar de cierto límite—50 por 1000 próximamente es la concentración máxima en la orina y en lo normal. Si el organismo tiene que eliminar una cantidad de urea que no puede ser

1 Puede proceder también directamente de un amino-ácido, la arginina, que se desdobla en urea y ornitina.

2 Son variaciones cuantitativas normales de estos y otros cuerpos análogos las que proceden de cambios de la alimentación en el mismo sentido, o de cambios en el desgaste funcional normal de los órganos. Nada de esto ha de ocuparnos, ya que no es en rigor patológico.

eliminada en la cantidad de agua que filtra el riñón, una parte de esa urea quedará retenida. En las oligurias, cualquiera que sea su causa, puede ocurrir este inconveniente. Y aun puede surgir otra dificultad, y es que cuando el riñón está lesionado puede disminuir la concentración máxima hasta 20 por 1000, y aun más, y entonces aun sin oliguria es posible que ocurra la retención de urea. Hay que tener pues en cuenta en cada caso los tres factores: cantidad de urea eliminable, cantidad de agua de la orina y límite de concentración máxima de la urea, variable según el estado del riñón.

Disminuye la urea en las intoxicaciones ácidas, porque cierta cantidad del amoniaco que había de transformarse en urea es utilizado para neutralizar aquellos ácidos. Disminuye también cuando en las enfermedades graves del hígado falta la función uropoiética—ya vimos las dudas que hay hoy sobre ésto—; o cuando por algún proceso patológico ciertos amino-ácidos que habían de transformarse en amoniaco son eliminados directamente por la orina. En todos estos casos varía la forma del nitrógeno eliminado, pero se comprende que no varía la cantidad de éste.

Pero otras veces la disminución de la urea es sólo una consecuencia natural de la disminución de la desasimilación de los nitrogenados, y hay una hiponitrogenuria propiamente dicha. Las combustiones están, por ej., disminuidas en los casos de hipotiroidismo, como en el mixedema grave y en el cretinismo: tanto que la administración de tiroidina hace aumentar las combustiones y disminuir la hiponitrogenuria (Magnus-Levy).

De lo expuesto se infiere la relación estrechísima en que se encuentra el amoniaco con la urea en el metabolismo de los albuminoides, y que en muchos casos las variaciones cuantitativas de estos cuerpos han de hallarse en razón inversa.

c) *Trastornos de la creatina y creatinina* [1].—La creatina es un cuerpo que se halla casi en totalidad en los músculos, en cantidad pequeñísima en la sangre, y del que sólo hay indicios en la orina, si no entra en la alimentación la carne muscular. En cambio

1 FOLIN, *Hammarsten's Fetschrift*, Upsala, 1906.—BENEDICT y OSTERBERG, *Journ. of Biol. Chem.*, 1914, t. XVIII, p. 195.—LUSK, *Science of Nutrition*, 3.ª edic., Filadelfia, 1917, p. 208.

la creatinina, que es un anhídrido de la creatina, se halla constantemente en la orina en cantidades apreciables, y no existe en los músculos.

Podría admitirse *a priori* que el origen de estos cuerpos, como el de los que antes estudiamos, es exógeno (alimentación, principalmente de carne muscular) o endógeno (desasimilación o desintegración de los albuminoides de los tejidos). Pero hay precisión de establecer en primer lugar diferencias entre la creatinina y la creatina, y además las opiniones sobre esos puntos no están del todo acordes.

Así Folin sostiene que la *creatinina* que aparece en la orina, excluída la de los alimentos, procede solo de la desintegración de los albuminoides de los tejidos, porque la desintegración de los de la alimentación da únicamente origen a urea y amoniaco. Y, aun sin admitir esta diferencia, se ha observado que en individuos en inanición, o alimentados sin creatinina, la cantidad de este cuerpo que aparece en la orina es constante para cada individuo durante largos años, sin que influyan en ella la cantidad ni la calidad de la alimentación, salvo la condición indicada. Por eso ha llegado a sostenerse que esa creatininuria puede expresar muy bien el metabolismo de los albuminoides de las células *(cuota de desgaste* de Rubner).

Otros autores, sin embargo, sostienen que la creatinina es producida por el metabolismo de los músculos, y que depende más que de su contracción, de su tono.

El hecho es que la creatinina urinaria, no alimenticia, aumenta en la fiebre y en enfermedades nerviosas en que hay aumentos de tono o convulsiones; y que disminuye en el bocio exoftálmico (hipertiroidismo), en el marasmo general, en los tumores malignos, etcétera.

En cuanto a la *creatina* urinaria, la opinión más probable es que puede proceder de la alimentación o de la desintegración de células o músculos, pero en este último caso con una precisa condición: que falten los hidratos de carbono en la alimentación, o que por algún motivo no pueda el organismo aprovecharlos, si existen. Es decir, que reconoce las mismas causas que luego encontraremos en la acidosis.

Y en consonancia con esta teoría se halla la creatinuria en la fiebre, en la diabetes con acidosis, en la inanición—desaparece si se dan hidratos de carbono—, en la intoxicación por el fósforo, etc.

d) *Trastornos de los amino-ácidos.*—Sabemos que los amino-ácidos son como las «piedras fundamentales» de las moléculas proteicas o albuminoides, que vendrían a estar formadas por su agrupación más o menos variada. Y ya vimos la importancia que naturalmente tienen en el metabolismo normal de estas substancias albuminoides. Producto de su desintegración normal, son fácilmente desaminados, y quemada o transformada su parte no nitrogenada, de tal modo que sólo indicios de alguno se encuentran en la orina normal.

Pero en lo patológico el metabolismo albuminoide se puede trastornar más o menos hondamente y por variadísimas maneras, de las que resulta una insuficiencia—absoluta o relativa—de la trasformación de estos cuerpos, que entonces tienen que ser eliminados por la orina *(amino-aciduria).*

Los amino-ácidos aumentan en la sangre y aparecen en la orina en aquellas enfermedades, ya mencionadas atrás, en que hay gran desintegración de tejidos y por consiguiente de albuminoides. En estos casos, a más de casi todos los amino-ácidos conocidos, se hallan en la orina productos menos avanzados de desintegración, como albumosas, peptonas, etc.

Aumentan también en ciertas enfermedades graves del hígado, cosa bien explicable si se tiene en cuenta que esta víscera destruye probablemente amino-ácidos. Ya hemos dicho que el hígado se considera como el lugar donde principalmente ocurre la desaminación que precede a la combustión de los restos no nitrogenados de estos cuerpos. La amino-aciduria alimenticia es usada por Glaessner como medio de diagnosticar la insuficiencia del poder amino-acidolítico del hígado.

Y últimamente, aumentan los amino-ácidos en los casos en que hay deficiencia de oxígeno en el organismo, como cuando se vive a grandes altitudes, en las intoxicaciones por el ácido cianhídrico, en algunos casos de narcosis clorofórmica o etérea, etc. Lo que todavía no puede explicarse satisfactoriamente.

De la cistina.—La cistina es un amino-ácido que forma parte integrante de varios albuminoides—principalmente de las substancias queratínicas—tanto de los alimentos como del organismo, y se produce por la desintegración de unos y otros. El organismo destruye toda esta cistina: una parte transformándola en el hígado en taurina, que se elimina por la bilis en forma de taurocolatos y taurocoleinatos; y otra parte probablemente oxidándola y eliminándola por la orina en forma de sulfatos urinarios y azufre neutro.

Pero en ciertos estados anormales aparece la cistina en la orina. Esta cistinuria es algunas veces transitoria, pero por lo general es permanente, puede durar toda la vida, y aun transmitirse por herencia. Los cistinúricos, dada la poca solubilidad de ese cuerpo, padecen con frecuencia cálculos vesicales o renales, y algunas veces sufren dolores musculares o articulares debidos a depósitos de cistina. Pero también pueden vivir sin aquejar molestia alguna.

A la cistinuria acompaña algunas veces diaminuria y amino-aciduria.

La diaminuria es la eliminación por la orina de diaminas (putrescina y cadaverina), cuerpos intermedios de la desintegración de ácidos diaminados (la putrescina de la ornitina, y la cadaverina de la lisina). El organismo puede todavía transformarlos en diaminas, pero es incapaz de desintegrar éstas y las elimina por la orina o por las heces [1].

La amino-aciduria que acompaña a estos trastornos se limita a la presencia en la orina de leucina, tirosina y otro amino-ácido semejante al triptofano.

Se explica la cistinuria porque falta en estos sujetos el segundo mecanismo de desintegración de la cistina que hemos citado: es decir, que este cuerpo no se oxida ni transforma en sulfaltos urinarios, y tiene por tanto que eliminarse en substancia. Cuando el organismo tampoco puede desintegrar las diaminas ni los aminoácidos, estos cuerpos aparecen también en la orina. Son pues grados diversos de un mismo trastorno.

De la alcaptona.—Es el ácido homogentisínico, que hoy se ha demostrado que tiene origen en la desasimilación de los tejidos. Dos amino-ácidos de la serie aromática, la tirosina y la fenilalanina, pierden primero su grupo amínico, y el resto no nitrogenado pasa por la forma de ácido homogentisínico antes de quemarse por completo. Esto es lo normal y corriente, pero en ciertos sujetos se supone que, por no haber los fermentos apropiados u otras condiciones necesarias, falta el poder de quemar o transformar ese ácido, y entonces es expulsado por la orina *(alcaptonuria)*. Trátase pues, contra lo que se creía, sólo de un trastorno de metabolismo limitado a algunos amino-ácidos aromáticos—no a todos—y aun en estos a la parte no nitrogenada. El ácido homogentisínico o alcaptona es un producto normal no tóxico, pero que debía transformarse y no se transforma. [2]

1 Algunas diaminurias de infecciones agudas (cólera, disentería, etc.), proceden de diaminas producidas por las bacterias en el intestino, y que, reabsorbidas, el organismo no puede quemar en totalidad.

2 NEUBERG, en OPPENHEIMER, *Handbuch. d. Biochemie*, Jena, 1910, t. IV, part. 2.ª, p. 353.—PINCUSSOHN, *Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk*, 1912, t. VIII, p. 454.

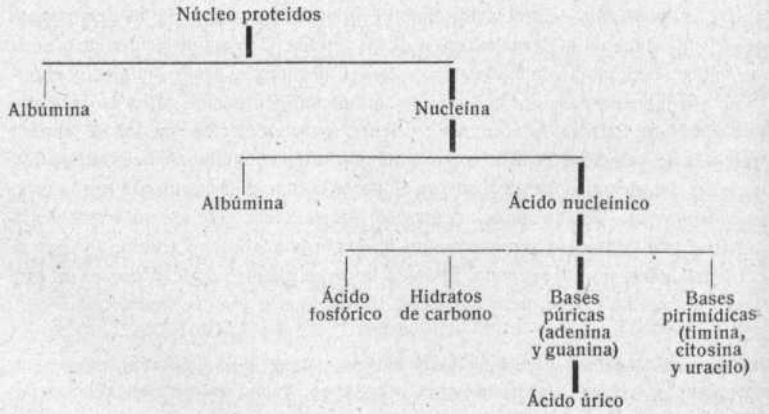
La alcaptona tiene la propiedad de combinarse con gran avidez con los álcalis (y de aquí su nombre: de *álcali* y *ἅπτειν, asirse)* absorbiendo oxígeno y dando así a la orina una coloración morena y hasta negra.

La alcaptonuria no va unida a ningún fenómeno morboso. La ocronosis, alteración descrita por Virchow, y caracterizada por una especial pigmentación obscura de los cartílagos, coincide alguna vez con la alcaptonuria; y también otras veces un color moreno obscuro del cerumen. Y se sospecha cierta relación con la poliartritis crónica.

La alcaptonuria puede ser congénita, es frecuentemente una anomalía de familia, afecta principalmente al hombre, y es unas veces pasajera y otras dura toda la vida.

c) *Trastornos de los núcleo-proteidos* [1].—Como los núcleo-proteidos son combinaciones de un albuminoide con un ácido nucleínico, su metabolismo es la suma de los de sus dos componentes. El metabolismo de la parte albuminoide es como el ya conocido de estos cuerpos; el del ácido nucleínico es pues el único del que tenemos que tratar aquí.

Los núcleo-proteidos, ya sean los de la alimentación, ya los del propio organismo, son desdoblados por medio de fermentos hidrolizantes y de una manera gradual, como indica el esquema siguiente, hasta llegar a las bases púricas, y éstas, por oxidación, son las que forman el *ácido úrico*, que ha sido hasta aquí el más interesante de estos cuerpos.



1 BRUGSCH y SCHITTENHELM, *Der Nukleinstoffwechs. u. s. Störungen*, Jena, 1910.—

El jugo gástrico y el pancreático producen la primera descomposición de los núcleo-proteidos venidos del exterior, desdoblándolos en ácidos nucleínicos [1] y albuminoides. El jugo intestinal desdobla estos ácidos en cuerpos más sencillos (nucleótidos y nucleósidos) que son absorbidos, sin llegarse por tanto a formar entonces las bases púricas y pirimídicas. Estos productos absorbidos son utilizados en parte para reconstituir nuevos núcleo-proteidos, mientras que la parte restante es descompuesta en sus elementos por los fermentos celulares.

Del mismo modo, y por acción de fermentos análogos, se desintegran los núcleo-proteidos del organismo.

El ácido fosfórico y los hidratos de carbono sufren las mismas transformaciones conocidas que sufren cuando tienen otro origen; las bases pirimídicas no se sabe qué hace el organismo con ellas; las bases púricas sufren una transformación especial, que es lo más característico del metabolismo de los núcleo-proteidos, y conduce de este modo a la formación del ácido úrico:

Por la acción de un fermento oxidante la adenina se oxida formando hipoxantina *(oxipurina)*, la hipoxantina por una nueva oxidación pasa a xantina *(dioxipurina)*, y la xantina a ácido úrico *(trioxipurina)*. Análogas transformaciones ocurren en la guanina, sólo que su primer producto es la xantina. [2]

Según algunos autores, el ácido úrico es el producto terminal de estas transformaciones en el hombre y monos superiores, y en esta forma es todo él eliminado por la orina. Pero otros creen que ese ácido es transformado en urea, principalmente en el hígado y mediante fermentos *(uricasa, fermentos úrico-líticos)*, y que solo la parte que escapa a esa destrucción es la que se elimina en forma de ácido úrico. [3]

ROLLET, BRAHM y SCHMIDT, en ABDERHALDEN, *Biochemisches Handlexicon*, t. IV, Berlín, 1911, p. 986.—W. JONES, *Nucleic Acids*, Londres, 1914.

1 El ácido nucleínico pasaría—antes de desintegrarse por completo en sus elementos—por compuestos más sencillos *(nucleótidos* y *nucleósidos)*. A estos compuestos pertenece el *ácido timínico*, o tímico, de composición dudosa, y de que hablaremos después.

2 Algunas pequeñas cantidades de estas bases se presentan también en la orina sin modificarse.

3 El hígado sería siempre el encargado de realizar la última transformación de los albuminoides, sólo que en los mamíferos ésta se halla representada por la urea, y en las

Hemos indicado que los núcleo-proteidos pueden proceder de la alimentación, o del propio organismo.

En la alimentación pueden entrar no sólo los núcleo-proteidos íntegros, sino las mismas purinas [1], que pueden existir ya libres en forma de metilpurinas (cafeína, teobromina, etc.), procedentes de animales o vegetales. E importa saber que las metilpurinas no es seguro que se transformen en ácido úrico, y que si lo hacen es en pequeña cantidad: su eliminación se verifica en forma de purinas menos metiladas.

No ofrece duda que el organismo desintegra sus propios núcleo-proteidos. Si se le priva de todo alimento, o se le dan alimentos privados de núcleo-proteidos y de purinas, se ve que elimina constantemente por la orina una cierta cantidad de ácido úrico y bases púricas, cantidad que varía algo en los diversos individuos, pero que dentro de cada uno tiene un valor muy constante. Estas primeras son pues endógenas, y procederían de la desintegración de los núcleo-proteidos del organismo que origina el desgaste de los órganos. El plus de purinas que el organismo elimina con una alimentación que las contenga son propiamente las purinas exógenas.

Adviértase que es muy probable que el organismo pueda fabricar sintéticamente bases púricas, es decir, independientemente de sus núcleo-proteidos; pero ésto sólo parece un mecanismo de necesidad.

Los trastornos del metabolismo de los núcleo-proteidos, o si se quiere mejor de las purinas, se vienen a reducir hoy a la *uricemia*, o aumento del ácido úrico en la sangre. Este aumento da lugar a que, contra lo que ocurre en lo normal, el ácido úrico se haga apreciable a nuestros habituales medios de análisis.

aves y reptiles por el ácido úrico. Por eso esta víscera en los mamíferos destruye el ácido úrico para formar urea, mientras que en las aves destruye la urea y forma con ella ácido úrico (GLEY, *Tr. de Physiologie*, París, 1910, p. 629).

1 *Cuerpos aloxúricos* o *xanto-úricos*, o más sencillamente *purinas*, son los cuerpos que encierran el grupo atómico $C^5 N^4$ o *núcleo de la purina* (Fischer). Se distinguen en *amino-purinas* (adenina y guanina), *oxipurinas* (hipoxantina, xantina, ácido úrico, etc) y *metil-purinas* o metilxantinas (teobromina, cafeína, etc).

Bases púricas, y menos propiamente xánticas, son todos estos mismos cuerpos excepto el ácido úrico.

Ahora bien: la uricemia puede ser debida a un aumento en la producción de ácido úrico, a una disminución de su destrucción—si es que admitimos ésta—, o a una insuficiente eliminación por el riñón. Y con frecuencia se combinan estas condiciones.

La uricemia por aumento de producción se observa en algunas fases de la leucemia, en que hay gran destrucción de leucocitos; en las acciones prolongadas de los rayos X; radio y mesotorio, por la gran destrucción de células; en algunas afecciones febriles; etc.

Cuando se ingieren muchas purinas por la alimentación ocurre un aumento compensador de eliminación de ácido úrico por la orina *(uraturia* o *uricuria)*, que impide el acúmulo de este cuerpo en la sangre. La uricemia sólo sobreviene si está dificultada o impedida esta compensación.

Si se admite la destrucción del ácido úrico, la falta de esta destrucción sería otra causa de uricemia. La uricemia por falta de consumo correspondería al grupo de retardos de la nutrición de Bouchard, al que tan gran papel atribuye, como vimos, en la génesis del artritismo. Y ésto era muy verosímil cuando se suponía que el ácido úrico era un precursor obligado de *toda la urea* del organismo: no hoy en que está demostrado que el ácido úrico se forma por la desintegración sólo de los núcleo-proteidos [1].

Y por último, también habrá uricemias por retención cuando el riñón alterado ofrezca dificultades a su eliminación por la orina, como en las nefritis, intoxicación por el plomo, etc.

Merece mención especial la uricemia que se presenta en la *gota*. Es esta una enfermedad que se caracteriza por el depósito de cristales de sales de ácido úrico en los tejidos, y sintomáticamente por ataques dolorosos e inflamatorios de algunas articulaciones. La uricemia sería la causa del depósito de uratos, y estos explicarían los restantes hechos de la enfermedad.

He aquí los datos recogidos en estos enfermos:

La uricemia es muy intensa aun con una alimentación sin puri-

1 Por lo demás, en el artritismo no está demostrada, ni mucho menos, la uricemia.... ni quizá la uraturia.

nas. Si se ingieren éstas, aumenta la uricemia, y la uricuria alimenticia es más intensa y duradera que la normal.

La eliminación de purinas endógenas por la orina puede considerarse casi normal fuera de los ataques: las cantidades eliminadas son—en un 80 por 100 de casos—las más bajas de lo normal o aun menores; y en ningún caso superan a las más altas. Unos días antes del ataque disminuye la eliminación, se eleva durante el ataque, y vuelve a disminuir terminado éste.

Dando una alimentación rica en purinas en los intervalos de los ataques, la eliminación de éstas por la orina no aumenta tanto ni tan rápidamente como en lo normal, pero en cambio dura más tiempo. Durante el ataque también las purinas exógenas son eliminadas en mayor cantidad.

No hay acuerdo para explicar los trastornos de la gota. Predomina hoy la tendencia a admitir que son debidos a una insuficiencia renal, que puede ser meramente funcional, ya que no en todos los gotosos hay lesiones del riñón. Según otros, el riñón no tendría intervención: el ácido úrico de la sangre se hallaría en la gota formando una combinación no eliminable por el riñón.

Y para otros, por fin—Brugsch y Schittenhelm principalmente—, se trataría de una insuficiencia de los fermentos que intervienen en el metabolismo, y que originaría un retardo en la desintegración de las nucleínas, en la oxidación de las bases púricas y en la destrucción del ácido úrico. Con esta opinión, sin embargo, es difícil de explicar la uricemia de antes y después del ataque.

¿Y cómo la uricemia produce el depósito de uratos en los tejidos? Nada se sabe de cierto a pesar de los numerosos trabajos que se han hecho sobre la cuestión.

Puede tener alguna relación con ésto, y goza de cierta popularidad, la teoría de que el ácido úrico está combinado con el ácido nucleínico, o con el timínico, procedentes también de la desintegración de las nucleínas, y que ésta combinación no precipita por los ácidos. Pero si el ácido úrico proviene de las purinas libres de los alimentos, como en ellas no se produce ácido timínico ni nucleínico, la precipitación debe ocurrir fácimente. Fauvel en una serie de experimentos ha confirmado la verdad de esta teoría, de gran

aplicación cuando se trata de impedir el acúmulo o favorecer la eliminación del ácido úrico del organismo [1].

Del ácido oxálico.—El ácido oxálico se produce indudablemente en el organismo, como lo demuestra el que se encuentra en la orina en individuos cuya alimentación está completamente privada de él. Y aunque puede formarse por oxidación de los amino-ácidos, hidratos de carbono, grasas y purinas, tiende a admitirse que este último es su principal origen. Por eso le mencionamos aquí.

Normalmente existe en pequeñísima cantidad en la sangre—algunos miligramos por litro—, y en la orina en cantidad de 15 a 20 mg por día, y en forma de oxalatos o combinado con la urea *(ácido oxalúrico)*. Tiene, como decimos, origen endógeno, y otra parte proviene de la alimentación.

En la enfermedad el ácido oxálico puede aumentarse en la sangre *(oxalemia)*, y entonces aumenta también en la orina *(oxaluria)*; pero hay en esto excepciones, y algunas veces hasta disminuye en la orina.

La oxalemia y oxaluria de origen alimenticio son fenómenos normales; pero en algunos hiperclorhídricos se exageran: en cambio en la anaclorhidria falta a veces el ácido oxálico, aun con una alimentación que le lleva en abundancia. Se explica el trastorno porque el ClH facilita la absorción de ese cuerpo en el tubo digestivo.

Otras veces la oxalemia es debida a un aumento del ácido oxálico endógeno. Constituye esto un obscuro trastorno del metabolismo, ligado frecuentemente a otros trastornos de la nutrición, como diabetes, gota, obesidad, etc. Para Osvald indicaría sobre todo destrucción del tejido conjuntivo.

El ácido oxálico no puede ser destruído en el organismo según la opinión general: toda oxalemia resultará pues, si no de retención, de un aumento de producción, que como indicamos puede tener el origen más variado.

Los efectos observados en la oxalemia son: los cálculos oxálicos en el aparato urinario, algunas formas no agudas de reumatismo, trastornos nerviosos y la llamada por Lœper *gota oxálica del estómago* (crisis de forma flatulenta, y a veces gastrálgica o hemorrágica, seguida de fuerte oxaluria).

El coeficiente de oxidación.—Se ha utilizado para averiguar el mayor o menor perfeccionamiento del metabolismo de los albuminoides en general.

Como la opinión clásica ha sido hasta aquí que la urea era el producto más avanzado de oxidación de los albuminoides, y el ácido úrico uno de los cuerpos intermedios, un producto de oxidación incompleta, era lógico creer que la nutrición era tanto más perfecta cuanto la cantidad de urea estaba representada por una cifra más alta en el nitrógeno total de la orina. Se creía pues averiguar cómo se

1 FAUVEL, *Physiol. de l' acide urique*, París, 1907.—BENEDICT, *Journ of Biol. Chem.*, 1915, t. XX, p. 633.

No hablamos aquí de los trastornos del metabolismo de otro proteido, el cromoproteido de la sangre o hemoglobina, porque lo que de ellos se sabe lo dejamos expuesto al tratar de las ictericias.

hacia la desasimilación albuminoide, determinando el llamado *coeficiente de oxidación* o *de utilización nitrogenada*, o sea la relación que existe entre el nitrógeno de la urea (Nu) y el nitrógeno total de la orina (Nt), esto es $\frac{Nu}{Nt}$.

Normalmente este coeficiente está representado por 0,85 próximamente: es decir que, por cada 100 gr de nitrógeno total, hay 85 de nitrógeno de la urea y 15 de nitrógeno del amoniaco, ácido úrico, etc. La relación sólo llegaría a la unidad, si todo el nitrógeno urinario fuese el de la urea, y entonces la desintegración de la molécula albuminoide habría llegado a su mayor perfección.

Variando en sentido inverso al del coeficiente anterior, nos indicaría más exactamente, según Bouchard, el modo de la transformación albuminoide este otro coeficiente: $\frac{Ct}{Nt}$, en el que Ct representa el carbono total ordinario, y Nt el nitrógeno total. Sería normalmente igual a 0,87. Fúndase en que cuando la desasimilación se hace bien, sólo una pequeña cantidad de carbono pasa a la orina con la urea; pero cuando se hace mal, la transformación albuminoide se detiene en la formación de cuerpos que contienen más carbono que la urea. La cantidad de carbono urinario estaría pues en razón inversa de la cantidad de la urea, y aumentaría con la menor perfección de la desasimilación.

En resumen: a metabolismo nutritivo más perfecto, más urea y menos carbono en la orina.

Los grandes cambios que en estos asuntos han sufrido nuestros conocimientos, quitan algún valor a estos coeficientes, cuyos resultados habrá que someter a nueva revisión.

3. **Desórdenes del metabolismo de los hidratos de carbono.**—Se consideran estos cuerpos, según Chauveau, y especialmente el glucógeno o glucosa a que vendrían al fin a reducirse, como la forma más apropósito y más utilizada por el organismo para la producción de la energía; y cuando el organismo no dispone de ellos se vería obligado a producirlos con los albuminoides y con las grasas. A la glucosa o al glucógeno pues en último término habrían de ser conducidos los tres órdenes de principios inmediatos, cuando se trata de obtener de ellos el potencial energético que el animal ha de transformar en fuerza viva (calor, trabajo, mecánico, etc.); y aun, según las investigaciones del mismo autor, el poder trófico de cada principio inmediato dependería de la cantidad de glucosa que pueden entregar a las elaboraciones del hígado [1].

1 De aquí la noción de los *pesos isoclucósidos* (cantidades de principios inmediatos que suministran igual cantidad de glucosa), con que se quiere sustituir la teoría de los

No será conveniente extremar estas afirmaciones: por una parte las grasas y los hidratos de carbono van ganando títulos para ser considerados alguna vez como elementos constituyentes de los tejidos al lado de los albuminoides; y por otra parte no es dudoso que cuerpos distintos de la glucosa pueden, quemándose directamente, suministrar también energía. Además, está probado que se forman hidratos de carbono con los albuminoides, pero no con las grasas.

Los principales hidratos de carbono que entran en nuestra alimentación son monosacáridos (glucosa, galactosa, levulosa, etc.), disacáridos (sacarosa, lactosa, maltosa) y polisacáridos o amiláceos (almidón, glucógeno, etc.). Todos ellos, con más o menos facilidad y rapidez, son transformados por los fermentos digestivos, y absorbidos principalmente en forma de glucosa, que conducida por la porta al hígado es transformada allí en glucógeno. Este cuerpo es más tarde transformado de nuevo en glucosa, que se vierte en el torrente circulatorio. Los productos ulteriores de la degradación de la glucosa, poco conocidos, terminan como fase final en CO^2 y H^2O.

De trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono venimos ocupándonos ya en varios puntos. Al hablar de los trastornos funcionales del hígado, páncreas y riñón, hemos visto como, en variadas condiciones patológicas y experimentales, se observaban aumentos y disminuciones en la producción de la glucosa, o variaciones en su consumo. Vimos también lo discutible que es aún cuanto se refiere a éste consumo o destrucción de glucosa en el organismo. E hicimos notar, por fin, que cuando la glucosa se acumulaba en cierta cantidad en la sangre *(hiperglucemia)*, se escapaba saludablemente por el riñón *(glucosuria)*; y que puede darse como muy probable que, aparte de esos casos, un estado especial de permeabilidad del riñón pudiese por sí solo dar lugar a este escape de glucosa por la orina.

Réstanos sólo pues dar aquí algunas noticias más de la hiperglucemia; ya que la alteración opuesta, la hipoglucemia, es casi en absoluto desconocida.

pesos isodinámicos (cantidades de principios inmediatos que por su combustión producen igual cantidad de calor) sostenida por Rubner y la escuela alemana.

a) *Hiperglucemia.*—Al estudiar la cantidad de glucosa de la sangre hay que tener presente que Lépine y Boulud distinguen en este líquido, aparte del azúcar real, *inmediato*, que desde luego se manifiesta por sus reacciones—es al que se refieren los autores cuando hablan del azúcar de la sangre sin especificar—un azúcar *virtual*, que existe en estado de combinación, y sólo cuando se desprende de ella se manifiesta a los reactivos. Ya Pavy había demostrado que la sangre calentada con un ácido aumenta su poder reductor. El azúcar virtual constituye una importante reserva hidrocarbonada, más prontamente utilizable que el glucógeno, y capáz en unos segundos, de aumentar la glucosa de la sangre en una quinta parte más.

Siendo el promedio de azúcar en la sangre normal de 0,07 a a 0,11 por $^0/_0$, diremos que hay hiperglucemia cuando pasa de 0,12 por $^0/_0$ (Bang). La hiperglucemia es muchas veces transitoria; sólo cuando es durable la podemos llamar *diabética*.

Se han hecho varios grupos provisionales de las variedades de hiperglucemia, según su causa. Diremos algo de los más importantes, o más conocidos.

Hiperglucemias alimenticias.—Si se dan a un individuo normal grandes cantidades de hidratos de carbono solubles, se presenta un aumento de azúcar en la sangre, y una parte de él es eliminada por el riñón *(hiperglucemia* y *glucosuria alimenticias)*.

Hofmeister ha llamado—no muy acertadamente—*límite de asimilación* de un hidrato de carbono, a la cantidad que de él necesita ingerir un individuo para que se presente azúcar en la orina. Este límite varía con cada hidrocarbonado. El almidón—aun en cantidad de 600 gr—no da lugar a glucosuria en el hombre normal y sí sólo en el diabético. De glucosa o levulosa puede tomar en ayunas un individuo hasta 100 o 150 gr sin eliminar azúcar [1]. De

1 Haylor y Hulton rectifican estas cifras, que estarían fundadas en un número insuficiente de observaciones. La mayoría de jóvenes sanos no tendrían más límite de asimilación de la glucosa que el volumen que puedan introducir en su estómago. Han visto en unos cuarenta estudiantes sanos que con el estómago vacío *todos* resisten 200 gr de glucosa; la mayoría 300, y las tres cuartas partes de los que asimilan 300 pueden también asimilar 400 gr *(Proceed. of the Path. Soc. of Philadelphia*, 1916, t. XVIII, p. 81).

galactosa se pueden tomar 30 a 40 gr (Magnus-Levy). Pero hay en ésto muchas variaciones según los individuos.

La hiperglucemia alimenticia es naturalmente poco marcada y de corta duración. En cuanto a la eliminación de azúcar por la orina, que es su consecuencia, hay que advertir que no siempre se hace en forma de glucosa. Por eso estaría mejor dicho *melituria* cuando quieren abarcarse todas las formas de azúcar eliminadas. Los monosacáridos pueden aparecer en la orina en la forma en que fueron ingeridos; pero la galactosa, la levulosa y manosa pueden ser eliminadas en parte en forma de glucosa. Los disacáridos y polisacáridos aparecen inalterados, o disociados en sus componentes.

La disminución del límite de asimilación de los hidratos de carbono se ha dado como síntoma de una insuficiencia hepática, utilizando al efecto la glucosa; pero tiene poco valor, porque pueden influir en él varias otras causas bien probadas, como son la cantidad que de esos hidratos absorbe el intestino, la forma en que los absorbe, el mayor o menor consumo de azúcar por el organismo, las influencias nerviosas, pancreáticas, tiroides y suprarrenales en estados patológicos de estos órganos, etc., etc. [1]

Hiperglucemias nerviosas.—Son las ocasionadas por una excitación del simpático, que obraría movilizando el glucógeno hepático, ya directamente, ya indirectamente mediante la excitación de las suprarrenales. En este segundo caso serían hiperglucemias por acción de la adrenalina (véase p. 254).

Las hiperglucemias nerviosas se producen experimentalmente por los medios más diversos. La excitación del simpático puede hacerse directamente en el centro por acción mecánica (picadura del suelo del 4.º ventrículo de Cl. Bernard) o por acción química (acción de la tetrahidro-β-naftilamina, que es un veneno del simpático central [2]). Y también por via refleja, que parte de la perife-

1 Más valor podría tener esta investigación hecha con la levulosa. La admininistración de 100 gr de levulosa va seguida en casos de insuficiencia hepática de una levulosuria manifiesta; lo que sólo muy rara vez ocurriría en enfermedades de otros órganos. La levulosuria va precedida de un aumento de azúcar en la sangre, y si tras de la ingestión de levulosa aparece ese aumento, y no aparece azúcar en la orina, sería síntoma de enfermedad renal (Lippman).

2 J. M.ª CORRAL, *Unters. ü. die Hyperglykämie*, etc., en *Biochem. Zeitschr.*, 1918, t. LXXXVIII, p. 131.

ria (excitación de nervios sensitivos) o de la corteza cerebral, constituyendo lo que se han llamado hiperglucemias psíquicas o emocionales, como las del terror, dolor, etc. [1] Basta sujetar un conejo, o azuzar contra él un perro, para que se produzca en él hiperglucemia. Y muchas hiperglucemias que antes se estudiaban como debidas a otras causas—por ej. la de la asfixia—no reconocen otro origen. En la mayor parte de estas hiperglucemias experimentales sobreviene también la glucosuria.

En el hombre se ha observado glucosuria a consecuencia de traumatismos cerebrales, tumores bulbares, aplopejías, etc. El azúcar de la sangre se ha estudiado aún en pocos casos, pero ya se describen hiperglucemias en algunos. En enfermedades de nervios periféricos, y especialmente en la ciática, es la glucosuria un síntoma frecuente (también es frecuente, por la inversa, la ciática en la diabetes).

En enfermedades con dispnea, y por tanto también en las fiebres, hay pequeñas hiperglucemias sin glucosuria. Se han atribuído a la asfixia, considerándolas como meramente emocionales, según acabamos de decir [2].

Hiperglucemias de origen endocrino.—La más importante es la pancreática y después la adrenalinica; pero también influyen en la glucemia, el tiroides y la hipófisis. De la hiperglucemia pancreática ya dijimos lo necesario (p. 249).

Blum produjo glucosuria inyectando extracto de cápsulas suprarrenales, y luego se vió que la parte activa era en este caso la adrenalina y que la glucosuria era efecto de una hiperglucemia. Y los mismos efectos se obtienen introduciendo la adrenalina por cualquier vía parenteral, pero llega al máximum si se usa la vía subcutánea o la intravenosa con inyección prolongada.

La adrenalina obra movilizando el glucógeno del hígado y ya

1 Morita ha demostrado que estas llamadas hiperglucemias psíquicas se producen también en animales descerebrados: el reflejo partiría en ellas asimismo de la periferia (*Arch. f. exp. Pathologie.*, 1915, t. LXXVIII, p. 188). Y el nombre no podría entonces ser más impropio.

2 He aquí un curioso ejemplo de glucosurias emocionales: analizando Folin la orina de 100 estudiantes de ambos sexos antes y después de sufrir un examen, ha encontrado en 12 una pequeña glucosuria después del examen.

vimos las dificultades que hay para explicar esta acción. Wilenko ha demostrado recientemente que en perros intoxicados con adrenalina está disminuído el poder glucolítico, y esto sería otra causa más de hiperglucemia. Cree este autor, con otros, que la adrenalina obra paralizando el páncreas—la teoría contraria a la de Zuelzer—; pero la misma acción se produce en animales sin páncreas.

En lo patológico se registran algunos casos de diabetes con tumores de las suprarrenales, y se atribuyen a una hiperfunción de ésta.

La inyección intravenosa de pituitrina produce hiperglucemia y glucosuria, y esta inyección según Stenström evita la hiperglucemia adrenalínica: cosa extraña, porque las dos substancias obran en general en el mismo sentido. Además, en la acromegalia *(hiperpituitarismo anterior)*, en que no hay exceso de pituitrina, se halla a veces también glucosuria.

En la hiperfunción del tiroides (bocio exoftálmico) también hay glucosuria. En cambio en el hipotiroidismo hay aumento del límite de asimilación de los hidratos de carbono.

Las paratiroides obrarían en el mismo sentido que el páncreas.

Y terminaremos mencionando sólo dos hiperglucemias que no encajan hasta ahora en los grupos anteriores. Tales son: la hiperglucemia que se presenta a consecuencia de la narcosis (humana o experimental), y que Bang cree debida a una inhibición del páncreas; y la que sigue a la inyección intravenosa de ácidos (acidosis), debida a movilización del glucógeno hepático y seguida de glucosuria. A una acidosis serían debidas la hiperglucemia y la glucosuria que se observan en la inanición.

Génesis.—Resumiendo todo lo expuesto, diremos que el origen de la hiperglucemia es tan obscuro y discutido como hemos visto al hablar de los desórdenes de las funciones del hígado y del páncreas, y ahora al mencionar algunas de sus formas. Seguramente que es múltiple, y muy variado según los casos. [1] Pero teóricamente siempre puede atribuirse la hiperglucemia a un exceso en la formación de la glucosa o a un defecto en el consumo:

1 Nada menos que 27 teorías sobre la génesis de la diabetes contaba Bouchard en 1880. *Sub copia inopia.*

1.º El exceso en la formación de la glucosa hemos visto que constituye uno de los desórdenes funcionales del hígado, víscera que acumula la glucosa en la sangre no sólo en las exageraciones patológicas, sino aun en las insuficiencias de su función glucógena, por exceso de formación en el primer caso, y por falta de fijación de la glucosa alimenticia en el segundo. En la doctrina de Kaufmann y Chauveau la exagerada actividad de la histolisis general o desintegración de los tejidos de la economía, aumentando los materiales de formación de la glucosa, acrecienta también la formación de ésta. Y no hay para que repetir la influencia que tienen el páncreas, las suprarrenales y el sistema nervioso en la regulación de esos dos factores de la glucogenia.

Esta hiperglucemia por exceso de producción sigue siendo combatida por Lépine y los de la escuela de Bouchard, que, sin negarla completamente, la conceden escasa importancia. No se explica en esta teoría, dicen, cómo un diabético a régimen, que no toma hidratos de carbono, pueda orinar 50 gramos de azúcar diarios. Para producir este azúcar además del que gasta normalmente, necesitaba destruir cantidades enormes de albuminoides y grasas, que ni toma en la alimentación, ni puede proporcionar el desgaste de los tejidos o histolisis.

2.º El consumo o utilización de la glucosa—que decía Bouchard, que era como mínimum 1850^{gr} por día en el adulto [1]—está disminuído según este autor en los *retardos de la nutrición*, y ésta —y no el exceso de formación—sería la causa de su acúmulo en la sangre y en la orina. Y ese sería el fundamento de la llamada *diabetes artritica* o constitucional. Muchos autores modernos admiten la falta de consumo de la glucosa como el factor más importante de la hiperglucemia. Ya vimos que Lépine explica también la hiperglucemia de origen pancreático por un defecto de la destrucción que la glucosa sufría en la sangre o en los tejidos.

Pero A. Robin afirma, por el contrario, que es la aceleración de la desasimilación la que acrecienta la cantidad de glucosa; y esto puede relacionarse con lo que acabamos de decir hablando

1 Esta cifra, fundada en datos inexactos de los fisiólogos, es exagerada, según luego ha confesado Bouchard.

de la histolisis, y es lo que de hecho se ve en el diabético, en el que todo demuestra que se hallan exagerados los actos químicos de la nutrición general. Todo medicamento, dice Robin, que retarda la nutrición general disminuye la glucosuria.

4. **Desórdenes en el metabolismo de las grasas.**—Las grasas parecen principalmente destinadas a constituir en el animal grandes reservas de energía, utilizables en tiempos de apuro cuando la alimentación sea insuficiente. Se almacenan en el tejido conjuntivo, y, por una «economía elegante», se alojan en los espacios que dejan entre sí los órganos y redondean y embellecen las formas; a la vez que por su mala conductibilidad disminuyen la pérdida del calor.

Proceden directamente de las grasas de la alimentación; pero se forman asimismo con los hidratos de carbono, y Pettenkofer y Voit sostenían que también con los albuminoides. Las grasas acumuladas en épocas de abundancia, se queman en caso necesario mediante fermentos celulares. Se excinden en sus componentes, ácidos grasos y glicerina, y después de algunos productos intermedios, mal conocidos, dan origen al CO^2 y H^2O, que representan, como en los hidrocarbonados, el producto terminal.

Entre los trastornos del metabolismo de las grasas figuran sus aumentos, que pueden estudiarse en los tejidos *(obesidad, adiposis parciales)* o en la sangre *(lipemia);* y no merecen estudio especial las disminuciones, que son como la introducción de todas las demacraciones o enflaquecimientos. Trastorno cualitativo tal vez, y muy interesante, es la *acetonemia.* Y como los lipoides presentan algunas analogías con las grasas—siquiera sea sólo por sus propiedades físicas—estudiaremos aquí los trastornos de la *colesterina,* que es el mejor representante del grupo.

a) *Obesidad.*—En rigor es el acúmulo anormal de grasa, cuando está distribuído con uniformidad por todo el organismo. Si los acúmulos de grasa se limitan a ciertos órganos o regiones se dice más propiamente *adiposidades locales.*

Las dificultades que hay siempre para señalar la divisoria entre lo sano y lo patológico aumentan considerablemente en la obe-

sidad, donde apenas pueden señalarse cantidades que representen lo normal, y es por otra parte muy difícil realizar medidas que ofrezcan alguna exactitud. Sólo puede apreciarse pues este trastorno de una manera relativa y aproximada. Ha variado además el criterio médico en este punto: hace poco se consideraba a los obesos como «candidatos a la enfermedad» y hoy con más razón se les califica decididamente de «enfermos».

En la producción de la obesidad figuran como causas, bien conocidas de todos, por una parte el exceso en la ingestión de alimentos, sobre todo hidrocarbonados y grasas, y por otra la vida sedentaria, es decir, la disminución de consumo de esos materiales por falta de ejercicio. Pero por encima de estas causas existen evidentemente influencias especiales que exageran o compensan sus efectos: hay individuos predispuestos a recargarse de grasa aun en las circunstancias más desfavorables, y otros que ni en las condiciones más apropósito engordan.

Esas predisposiciones especiales para la obesidad—que con frecuencia pasan a la categoría de causas determinantes—pueden ser congénitas y aun hereditarias, y la diátesis artrítica figura aquí con justo derecho. Y otras veces se adquieren más tarde a consecuencia de ciertas enfermedades, infecciosas sobre todo, o de algún cambio profundo de vida. De una manera análoga obran ciertas intoxicaciones, como las del plomo, arsénico, alcohol, etc.

Está bien demostrada la influencia que en la producción de la obesidad tienen las glándulas de secreción interna, especialmente las genitales y el tiroides, según vimos al estudiar sus trastornos. Y tampoco puede menos de admitirse la acción del sistema nervioso sobre estos cambios tróficos: acción bien probada al menos en las adiposis localizadas de ciertas enfermedades de los nervios. Estas dos influencias podrán explicar muchos de esos casos de obesidad antes indicados, poco o nada relacionados con el balance de los principios ternarios en el organismo. La acción lipógena de esas enfermedades, intoxicaciones y cambios se produciría mediante lesiones o alteraciones funcionales del sistema endocrino o del sistema nervioso trófico.

De las adiposis locales, lipomas, infiltraciones y degeneraciones grasas de los órganos nada tenemos aquí que decir. Solo se-

ñalaremos la frecuencia de las infiltraciones grasosas cardiacas en los obesos, cuyos efectos vienen a sumarse al cansancio que en estos sujetos produce todo ejercicio físico, hundiéndolos cada vez más en una sedentaridad que agrava funestamente sus trastornos.

b) *Lipemia* [1].—El acúmulo de grasa en la sangre, no suele apreciarse con gran rigor, y ordinariamente se habla de lipemia cuando el plasma o el suero muestran un enturbiamiento debido a la grasa. Sin embargo, la cantidad normal de grasa en la sangre es, fuera del período digestivo, de 1 a 3 por 1000 (Engelhardt), o de 2 a 8 (Magnus-Levy), y hay casos de 20 por 1000 en que el suero es perfectamente claro y transparente. Por otra parte, lo que se determina con frecuencia es el extracto etéreo, que contiene grasas y lipoides a la vez.

En la llamada lipemia digestiva, que es normal después de una comida rica en grasa, el suero empieza a enturbiarse a las 1 o 2 horas, alcanza su máximum a las 6 y desaparece a las 8 o 10 horas. Es debida a que la grasa llega a la sangre por el conducto torácico con más rapidez que con la que sale a los tejidos.

Patológicamente se encuentra la lipemia en diabetes graves, especialmente en las que hay acidosis, alcanzando los mayores valores conocidos (hasta 270 por 1000 de sangre, según Marchetti y Frugoni). Se halla también en anemias graves, intoxicaciones por el fósforo, obesidad, etc.

Génesis.—En las lipemias patológicas hay un aporte excesivo de grasa en la sangre debido a la alimentación o al trasporte de la grasa de un tejido a otro; pero ésto no es bastante si el trastorno ha de ser persistente, y se necesitará que la grasa quede por algún motivo retenida en la sangre y sin transformar. En algunos casos se ha visto que coincide la lipemia con la disminución de la esterasa de la sangre (Sakai); tal vez la grasa necesite ser previamente saponificada para atravesar las paredes de los vasos.

La lipemia se acompaña con frecuencia de un aumento de

1 MAGNUS-LEVY, en *Handb. d. Biochemie* de OPPENHEIMER, Jena 1911, t. IV, 1.ª parte, p. 559.—SAKAI, *Zur Pathogenese d. Lipämie*, en *Biochem Zeitschr.*, 1914, t. LXII, página 387.

lipoides en la sangre—colesterina principalmente—que quedan tal vez retenidos por hallarse en mayor cantidad su disolvente.

c) *Acetonemia.*—Es la presencia en la sangre de los llamados *cuerpos acetónicos* [1] (Geeldmuyden), que son el ácido β-oxibutírico, el ácido acetilacético o diacético y la acetona.

La causa principal y más demostrada de la acetonemia es la falta de hidratos de carbono. Por eso vemos que aparece en la inanición absoluta, en la inanición de hidratos de carbono y en la fiebre, en la que habría una nutrición hidrocarbonada insuficiente (von Noorden). Y en otros casos como la intoxicación florizínica, animales privados de páncreas y ciertas diabetes graves, en los que si bien no faltan los hidratos de carbono, el organismo es incapaz de utilizarlos [2]. Y que en estos casos es la falta de hidratos de carbono la causa de la acetonemia parece confirmarlo el hecho de que administrados estos cuerpos la acetonemia cesa o se mejora.

La acetonemia se revela por la presencia de los cuerpos acetónicos en la orina y en el aire espirado. Ya en la orina normal se halla algo de acetona (1 a 3 cg en 24 horas), pero la mayor parte se forma después de emitida, a expensas del ácido diacético, que es acaso en ella el verdadero producto normal. También se eliminan normalmente y en algo mayor cantidad por el aire espirado estos dos cuerpos. Pero en la enfermedad puede aumentar la eliminación de ellos, y además aparece en la orina el ácido β-oxibutírico, que no existe en lo normal.

Un fenómeno, sin explicación todavía, que se presenta en la acetonemia diabética es una amino-aciduria, la más intensa que se conoce.

La presencia en la sangre de los ácidos β-oxibutírico y diacético constituye la discrasia que Naunyn ha llamado *acidosis.* Como

1 El nombre de cuerpos acetónicos es impropio desde el punto de vista químico, porque solo los dos últimos poseen la función cetónica. Pero está admitido, y expresa por lo menos la estrecha relación que une estos cuerpos.

Del ácido β-oxibutírico se puede formar, por oxidación, el diacético—reacción reversible—; y el diacético forma la acetona perdiendo CO^2.

2 La misma génesis es defendible, pero acaso un poco forzadamente, en la caquexia cancerosa, narcosis prolongada, intoxicación fosforada, vómitos cíclicos de la infancia, etcétera, en que también se presenta la acetonemia.

tal estado es capaz de producir honda perturbación, el organismo lucha contra él neutralizando esos ácidos con los álcalis fijos de que dispone; y, si no bastan, con amoniaco que sustrae a la producción de urea, formando sales amónicas que elimina por la orina. Otro medio de defensa es la hiperpnea, originada por la acidosis, que obra disminuyendo el CO^2 de la sangre y la tensión alveolar del mismo cuerpo.

Gracias a estas defensas la reacción actual de la sangre se mantiene normal casi en todos los casos de acidosis diabética, que son los más intensos de todos. Sin embargo, alguna vez se ha observado aumento de la acidez actual, y siempre ha sido en casos extremadamente graves de coma diabético.

No se conocen efectos nocivos de la acetonemia sino es en la diabetes, en la que se cree que produce el terrible *coma*, que mata cerca de la mitad de estos enfermos. Pero no se sabe cómo la acetonemia pueda causar el coma: el aumento de acidez de la sangre es lo más incriminado, pero sólo en algunos casos, como decimos, existe realmente este aumento. Y la acción tóxica especial que se atribuye al ácido β-oxibutírico es ciertamente muy pequeña. Por eso algunos creen que la acetonemia es sólo una coincidencia, que interviene sobre todo en estos casos un trastorno del metabolismo de los albuminoides, y que otros cuerpos tóxicos (amino-ácidos, etc.) son los que en realidad producen el coma diabético.

Génesis.—Es todavía muy obscura. Los cuerpos acetónicos pueden originarse por desintegración de los ácidos de las grasas—y es su principal origen—o por desintegración de los amino-ácidos, y pueden también formarse sintéticamente. Y hay grandes dudas sobre si son productos intermediarios del metabolismo normal, o francamente patológicos. Es casi seguro el origen normal por lo menos del ácido β-oxibutírico: y ya dijimos cómo de éste pueden formarse sucesivamente el diacético por oxidación, y, perdiendo éste CO^2, la acetona.

La acetonemia resultaría o de un aumento de producción, o de un defecto de destrucción, o de ambas cosas a la vez. Pero ¿por qué la falta de hidratos de carbono da lugar a la acetonemia? No se sabe bien. Rosenfeld dice que las grasas para no dar origen a los

cuerpos acetónicos necesitan quemarse precisamente en «fuego de hidrocarbonados»... Pero ya se ve que ésto no es una explicación.

d) *Trastornos de la colesterina* [1].—Es el más important ante de los lipoides, y se halla en todas las células del organismo y en la bilis, ya en estado libre, ya combinado con ácidos grasos.

Procede según unos de la alimentación, y no podría formarse sintéticamente en el organismo. Los alimentos vegetales llevan la fitoesterina, que se transforma en colesterina en el tubo digestivo y así es absorbida. Los alimentos animales contienen colesterina y sus éteres, que son desdoblados también antes de absorberse. Pero otros sostienen que la colesterina principalmente se forma por síntesis en el organismo, y que el origen alimenticio tiene menos importancia. De todos modos, influyen en su metabolismo, según parece, las cápsulas suprarrenales y los cuerpos amarillos del ovario —tanto los periódicos o menstruales como los gravídicos o del embarazo—y su acción podría consistir en fabricarla, en servirla de depósito, y en movilizarla cuando sea conveniente.

La colesterina sería eliminada por la bilis, una pequeña parte sin transformar, y otra probablemente en forma de ácidos biliares [2].

En la sangre existe en proporción de 1,60 por 1000 de suero, aumentando en el embarazo y puerperio hasta 2,50, y en cantidad análoga en el período menstrual, sin duda por influencia ovárica.

En la enfermedad aumenta, como dijimos, en las lipemias; y frecuentemente en nefritis crónicas y enfermedades del hígado (coletitiasis e ictericias) alcanza valores considerables (hasta más de 15 g por litro).

Disminuye en el período de estado de la fiebre tifoidea y otras infecciones; y aumenta al llegar la convalecencia. Disminuye en anemias intensas, en el cancer y en la tuberculosis.

Génesis.—El aumento de colesterina en los nefríticos le atribuyen

1 GRIGAULT, *Le cycle de la cholesterinémie*, París, 1913 (aquí se resumen los trabajos de la escuela de Chauffard).—KLINKERT, *Berl. Klin. Wochenschrift*, t L, p. 820, 1913.—GRAÑALONS, *Variaciones de la coleterinemia durante el ciclo menstrual*, en *La Semana médica*, Buenos Aires, 1916, n.º 51.

2 Los ácidos biliares—mejor dicho los ácidos colálico y colelnico que copulados con la glicocola forman los ácidos biliares—serían un producto de oxidación de la colesterina. (Véase CARRACIDO, *Química biológica*, Madrid 1917, p. 625.)

unos a un exceso de producción, y otros a una movilización de la colesterina de las suprarrenales. Y lo mismo el de las infecciones. En los hepáticos sería debido el aumento a una disminución de la producción de los ácidos biliares que se hace a expensas de la colesterina, y por lo tanto aumentaría la colesterina a la vez que disminuyen esos ácidos. Aunque bien pudiera existir aparte de ésto una verdadera retención mecánica de la colesterina.

No se ha estudiado la génesis de las disminuciones de este lipoide.

Efectos.—Se atribuye a la colesterina un poder antitóxico, y sus aumentos en muchos casos, como en el período menstrual, embarazo y puerperio, y sobre todo en las infecciones, pudieran constituir una función de defensa.

Pero estos aumentos pueden tener inconvenientes positivos. La colesterinemia da lugar al aumento de colesterina en la bilis, que fácilmente puede sedimentarse formando cálculos, y por eso estos son relativamente frecuentes en tales casos. En las enfermedades del hígado se facilita todavía la producción de cálculos al disminuir las sales biliares, que en la bilis son el mejor disolvente de ese cuerpo. La hipercolesterinemia es pues una de las causas más eficaces de la litiasis biliar.

Otro efecto que se atribuye al aumento de colesterina en la sangre es la arterio-esclerosis (Aschoff). Recordemos que Josué —prescindiendo de la colesterina—hace jugar también gran papel en la producción de la arterio-esclerosis a la hiperfunción de las suprarrenales.

El xantelasma o tumor amarillo de la piel es un depósito de colesterina. Ciertas retinitis, como la albuminúrica y la de la anemia perniciosa, serían debidas a infiltración de colesterina en los tejidos retinianos.

5. **Desórdenes en el metabolismo de las substancias minerales.**—Son trastornos en general poco estudiados, o mejor dicho mal estudiados, porque son innumerables las investigaciones hechas con técnicas inexactas.

No basta estudiar la cantidad de una sal eliminada por la orina para hacer deducciones sobre su metabolismo, es necesario averi-

guar también la cantidad eliminada por las heces y en algún caso por el sudor; y es necesario antes de todo conocer la cantidad ingerida por los alimentos. Además, es insuficiente establecer el balance en un sólo día, porque un equilibrio tratándose de estas substancias solo se alcanza en general en largos períodos de tiempo. Como, por otra parte, hay en el organismo depósito de sales, cuando la cantidad eliminada supera a la ingerida, no sabemos si es el depósito el que se gasta, o si hay realmente un trastorno del metabolismo. Y análogas dudas ocurren cuando hay una menor eliminación.

Dadas estas dificultades, se comprende que haya en estos asuntos muchos puntos obscuros, y, lo que es peor, muchos datos contradictorios.

Estudiaremos muy brevemente los trastornos del metabolismo —si aquí cabe la palabra—del *agua*, del *cloruro sódico*, del *calcio* y del *ácido fosfórico*, que son los más importantes.

a) *Trastornos del agua.*—Puede haber aumento (retención) o disminución de la cantidad de agua del organismo.

Se admite una retención de agua en la fiebre, pero no está bien demostrada. Cuando existe, puede ser debida a alteraciones cardiacas o renales, porque se trata de infecciones graves: la hipertermia o la infección por sí no es seguro que la produzcan.

En las fiebres largas hay aumento del contenido en agua de los tejidos; pero puede ser debido a que hay también inanición, o al menos inaniciación, muy duradera. Y en estos casos de larga inanición o alimentación insuficiente las retenciones son indudables, y bien conocidos son como expresión suya los edemas caquécticos.

Es frecuente el aumento de agua en las enfermedades renales, aumento que se traduce también por edemas, pero que parece secundario a retenciones de sales. Sin embargo, algunos admiten que puede haber una insuficiencia primitiva en la eliminación renal del agua.

En lesiones cardiacas no compensadas hay también frecuentemente retención de agua, pero es debida a una insuficiente eliminación por el riñón.

Las disminuciones de la cantidad del agua no suelen tener im-

portancia, porque un exceso de eliminación se compensa fácilmente con una mayor ingestión. Hay sin embargo disminuciones extremas en enfermedades intestinales—en el cólera sobre todo—por las pérdidas acuosas enormes que ocurren en ese lugar. Y algo semejante se observa a consecuencia de los vómitos copiosos de algunas gastroectasias. En estos casos la compensación no siempre se establece sin producirse antes graves perturbaciones.

b) *Trastornos del cloruro sódico.*—Los cambios más importantes ocurren en la eliminación de este cuerpo, que se hace casi en totalidad por la orina y muy poco, por lo general, por las heces y el sudor. En este, sin embargo, la eliminación en lo patológico puede alguna vez ser importante.

La eliminación puede estar disminuída en la enfermedad (retención), y menos veces aumentada.

Disminuye frecuentemente la eliminación del cloruro de sodio en la fiebre, con la única excepción de la malaria. Al descender la temperatura, el cloruro retenido es por lo general rápidamente eliminado. Se desconoce la causa de esta retención, que no parece tampoco relacionada con la retención de agua, que como vimos puede existir en este proceso.

En las nefritis es frecuente e interesante la retención del cloruro sódico, pero ni aparece en todas las nefritis, ni aun en un mismo enfermo se presenta en todas las épocas.

Recordemos que para Widal se trata de una retención primitiva por insuficiencia renal, que puede ser electiva para el cloruro de sodio. Este cuerpo no pudiendo ser eliminado por el riñón se acumularía en la sangre *(cloruremia)*, que después le vertería en los tejidos (Achard). Con esto se aumentaría la presión osmótica de sus plasmas, y el organismo para compensar ese aumento haría pasar el agua de la sangre a los tejidos, constituyéndose así los edemás. Que efectivamente puede haber esa insuficiencia renal electiva para la sal común está probado por varios hechos.

En algunos casos experimentales, sin embargo, no hay duda de que la retención de cloruro de sodio es secundaria a la de otros cuerpos. Si por una insuficiencia absoluta o relativa de los riñones se acumulan en los plasmas de los tejidos substancias que aumen-

tan su presión osmótica, estas substancias atraerán agua de la sangre, y como las membranas vasculares permiten el paso no sólo al agua sino también a las sales, el ClNa pasará de la sangre al líquido de los tejidos por difusión, hasta llegar a un equilibrio en la concentración (equilibrio *químico* le llama Achard con gran incorrección). Se habrá pues producido una retención de ClNa, pero secundaria.

De la relación que pueda existir en las nefritis entre la retención del agua y la del cloruro sódico, sólo podemos decir que hay paralelismo completo en algunos casos, como en el clásico de Widal y Javal, pero que en algún otro falta toda relación.

En enfermedades del corazón y en varias otras hay retención de cloruro de sodio, pero es consecutiva a la retención de agua producida por causas mecánicas.

Aumenta la eliminación del cloruro de sodio cuando se exagera el metabolismo nutritivo general, como por ej. en la administración de la tiroidina, en algunas formas de diabetes sacarina, etc. Teissier y Courmont han descrito con el nombre de *diabetes insipida hipercorúrica* un caso raro de nefritis en que la eliminación de ClNa superaba a los ingresos: tal vez procediera ésto de una retención, anterior al tiempo en que se hizo la observación.

c) *Trastornos del calcio.*—El calcio ingresa en nuestro cuerpo en forma de combinaciones orgánicas o de sales inorgánicas; y es eliminado en parte por la orina y en parte por las materias fecales: prepondera la eliminación por la orina cuando la alimentación es de preferencia animal, y por las heces cuando vegetal. Se elimina por la orina principalmente en forma de fosfatos cálcicos, y menos en forma de carbonatos, sulfatos y uratos.

Se ha hablado de trastornos del metabolismo del calcio en el raquitismo, osteomalacia, tetania, etc.; pero en ningún caso parecen bien demostrados.

El raquitismo—enfermedad crónica de la infancia, caracterizada principalmente por deformaciones de los huesos—se atribuye a una deficiencia de calcio en el organismo. Esta deficiencia según las explicaciones emitidas sería debida a un aporte insuficiente de calcio por la alimentación, a trastornos gastro-intestinales que

impiden su absorción, a una falta de fijación de ese metal en los huesos o a una mayor eliminación de calcio: todas las hipótesis posibles. Pero el hecho fundamental, el déficit de calcio, no está del todo probado: al menos no es seguro que haya largos períodos de tiempo en que exista un balance negativo del calcio.

También en la osteomalacia—enfermedad de las embarazadas, caracterizada por reblandecimiento de los huesos y deformidades consiguientes en el esqueleto—se ha invocado una deficiencia de calcio, que tampoco está probada. Y aun, por el contrario, en casos graves se han observado a veces fuertes retenciones de este cuerpo.

La tetania, de que ya hemos hablado en los trastornos de las paratiroides, se ha atribuido, como dijimos, y principalmente su forma infantil o espasmofilia, a un aumento de la eliminación del calcio, debido a una insuficiencia de la acción de esas glándulas endocrinas.

Se ha hablado en cambio de retención del calcio en la arterioesclerosis, sin que en realidad pueda hacerse sobre ésto ninguna afirmación positiva. Pueden comprobarse a veces, en efecto, pequeñas retenciones, pero no mayores que las que también se observan en el hombre sano. Ni era verosímil que las pequeñas cantidades de calcio que los vasos puedan retener se hagan apreciables al análisis, y más tratándose de un proceso de marcha lenta.

d) *Trastornos del fósforo.*—El fósforo, ingerido principalmente en forma de combinaciones orgánicas, y en menor cantidad en forma de fosfatos, se elimina de preferencia por la orina cuando la alimentación es animal, y por las heces cuando la alimentación es vegetal.

La eliminación por la orina se hace en forma de fosfatos alcalinos (de sodio y potasio) y alcalinos térreos (de calcio y de magnesio), y en pequeña cantidad en forma de combinaciones orgánicas (de ácido fosfo-glicérico sobre todo).

Suele haber cierto paralelismo entre el metabolismo del fósforo y el del calcio.

Se sabe muy poco de los trastornos del metabolismo del fós-

foro, porque son raras las investigaciones que se hacen seriamente teniendo en cuenta el fósforo ingerido en la alimentación.

Se habla de retención de fósforo en las fiebres y en las enfermedades del riñón, y de eliminación exagerada en el raquitismo y osteomalacia, pero sin pruebas suficientes para justificar esas opiniones.

Se describe una enfermedad, la *diabetes fosfatúrica* de Teissier, que se caracterizaría por poliuria, polidipsia y emisión abundante de fosfatos por la orina; y se atribuye a un aumento del metabolismo del fósforo. Pero ni aun la existencia de tal estado patológica es admitida por todos, cuanto menos su génesis.

Y advertiremos que impropiamente llaman algunos *fosfaturia* a un enturbiamiento de la orina—antes o después de emitirse—debido a la precipitación de fosfatos neutros o básicos insolubles. No suele influir en este fenómeno el metabolismo del fósforo, ni su aumento por consiguiente, sino las condiciones de solubilidad de sus sales en la orina. Se encuentra cuando disminuye la acidez de la orina o se hace alcalina (comidas copiosas que producen abundante secreción de jugo gástrico, alimentación vegetal, ingestión de substancias alcalinas). La fermentación amoniacal de la orina, cualquiera que sea su causa, da el mismo resultado.

La llamada fosfaturia infantil se atribuye a una eliminación excesiva de sales de calcio por la orina, que compensaría la menor eliminación de ellas por el intestino en ciertos estados patológicos de éste. Aumentando en la orina los fosfatos cálcicos, que son menos solubles, se facilita su precipitación; pero tambien pudiera intervenir una disminución de la acidez.

CAPÍTULO XLIV

Desórdenes de la calorificación

1. Consideraciones preliminares.—2. Hipertermias.—Fiebre. a) *Descripción de la fiebre. Temperatura.*—**b)** *De otros fenómenos de la fiebre.*—**c)** *Naturaleza de la fiebre.*—**d)** *Génesis y causas de la fiebre.*—**e)** *Efectos de la fiebre.*—**3. Hipotermias.**

1 **Consideraciones preliminares.**—Los organismos animales son productores de calor, y bajo esta forma devuelven al cosmos la mayor parte de la energía que han recibido en la alimentación. Hoy no hay dudas sobre el origen químico del calor orgánico: una serie de actos químicos llamados *termógenos* o *exotérmicos*, y entre ellos las oxidaciones y las hidrataciones, se realizan en los tres órdenes de principios inmediatos de la economía (sean los de los alimentos, sean los de la sangre y tejidos), y ponen en libertad, transtorman en calor, etc. el potencial energético que estos poseían.

Es, sin embargo, lo probable que el origen inmediato más importante del calor sea la oxidación—realizada en los elementos celulares—de los hidratos de carbono, y entre ellos la glucosa de la sangre o el glucógeno que de ella deriva, oxidación que da por resultado la formación de gas carbónico y agua.

Según Berthellot las oxidaciones representarían las $^{7}/_{8}$ de los actos exotérmicos; y las hidrataciones. desdoblamientos y transformaciones isoméricas la otra $^{1}/_{8}$ parte.

Estos actos termógenos o exotérmicos se verifican principalmente en los músculos y en las glándulas.

Pero a pesar de la continua producción de calor *(termogénesis)* la temperatura del cuerpo no sube indefinidamente, porque esa producción de calor es compensada por la emisión o pérdida del mismo *(termolisis)*, que continuamente también se realiza por la radiación y evaporaciones cutánea y pulmonar, y por el contacto con los *ingesta* y cuerpos que nos rodean, cuando tienen menos temperatura que nosotros.

Y sin embargo de resultar de dos variables (producción y pérdida), la temperatura de nuestro cuerpo se conserva siempre aproximadamente en una misma cifra, porque el sistema nervioso está encargado de sostener en perfecto equilibrio estas dos variables, poniendo en relación la intensidad de las pérdidas con la intensidad de la producción de calor: función que llamamos *regulación térmica*, y que constituye una de nuestras principales y más admirables defensas (véase t. I, p. 92).

Ahora bien: la regulación térmica puede resultar insuficiente de una manera relativa, porque la temperatura del medio ambiente sea muy extremada en el sentido del calor o del frío. Pero además la regulación, tanto en la parte directriz que corresponde al sistema nervioso, como en los actos que la realizan, puede estar intrínsecamente perturbada en la enfermedad. Consecuencia de aquella insuficiencia, o de estas perturbaciones, son los desórdenes que vamos a estudiar, y que se revelan por elevaciones y descensos térmicos *(hipertermias, hipotermias)*, considerados con relación a la temperatura normal del organismo, que, como se sabe se considera comprendida entre los 36°,5 y 37°,5 C; aunque según nuestras observaciones esté en realidad bastante más cerca de la primera cifra que de la segunda en la mayoría de casos.

Variaciones fisiológicas del calor humano.—La temperatura en el recto—lugar de elección para obtener la temperatura central verdadera—suele estar normalmente un poco por encima de 37° C.; pero puede variar algunas décimas según varias circunstancias fisiológicas: Las más conocidas son:

La edad.—La temperatura presenta su máxima al nacer (37°,80): desciende un poco en los primeros momentos de la vida (36°,85); pero enseguida vuelve a subir, y hacia los diez días alcanza una cifra que conservará hasta la pubertad (37,55 a 37,63); vuelve a bajar luego, sobre todo de 40 a 60 años, en que presenta otra mínima (36,94), y sube de nuevo en la vejez (Bärensprung). La oscilación má-

xima que pueda registrarse en toda la vida sería pues de 0,9: esto es, no alcanzaría un grado [1].

Las horas del día.—La oscilación diurna apenas alcanza 0,5 [2]; *por lo general la temperatura sube por el día y alcanza su máxima a media tarde, y baja por la noche y llega a su mínima en la madrugada.* Hay acuerdo en estos hechos, pero discordancia notable entre los fisiólogos cuando se trata de precisar las horas de estas temperaturas extremas, que son, por supuesto, independientes de la alimentación, del ejercicio, y de la retención de orina y materias fecales. La máxima sería entre las 3 y las 9 de la tarde: la mínima entre la 1 las 7 de la mañana, según diversos observadores que hemos tenido en cuenta. Muchos admiten además una segunda máxima y una segunda mínima, con menos acuerdo todavía en las horas [3].

El ejercicio muscular.—Una marcha de media hora ha elevado 0°,5 la temperatura, otra de hora y media 1,2 (Obernier). El ascenso en trabajos forzados puede llegar a 2°.

La digestión.—Puede elevar la temperatura de 0°,4 a 0,6 (Jaccoud). Otros patólogos creen que ésto solo puede ocurrir si las digestiones son morbosas. Con mayor motivo hay que pensar así de las temperaturas de 39° que citan algunos autores.

Los cambios de la temperatura exterior dan lugar a variaciones insignificantes y muy pasajeras.

2. **Hipertermias** (de θέρμη, *calor*). **Fiebre.**

—La hipertermia

1 Estas temperaturas son rectales; para calcularlas en la axila habría que rebajar de ellas una cantidad variable según la temperatura del medio exterior y otras circunstancias: ordinariamente unas 0,5.

2 Algunos, como Richet, creen que la oscilación llega a 1°.

3 Estas extrañas discordancias hacen creer que, puesto que las observaciones están hechas en puntos diversos, la oscilación térmica diurna estará ligada con alguna variable climatérica especial del lugar de la observación. Y los estudios de Chauveau sobre las variaciones de la electricidad atmosférica en la torre Eiffel, y los de Lecercle sobre las modificaciones del poder emisivo de la piel bajo la influencia del soplo eléctrico, llevan a admitir que esta variable climatérica sea *el potencial eléctrico de la atmósfera.*

Al mediodía al ras del suelo el potencial eléctrico era de 125 voltios; a media noche de 190. Hemos visto que la temperatura animal sigue el orden inverso: el aumento de potencial, pues, sería el que la hace descender. Y esto es precisamente lo que afirman los experimentos de Lecercle en los conejos (Véase CH. HENRY, *La Nature*, París, 1894, p. 155).

Letamendi atribuye la oscilación térmica principalmente a la influencia solar, recibida por nuestro cuerpo, como por la naturaleza en general, con notable retraso. Por eso los recargos son a media tarde, y no al mediodía; y los descensos son, no a media noche, sino de 3 a 6 de la madrugada, horas del mayor desamparo solar *efectivo*, aun cuando el sol haya aparecido ya en el horizonte (LETAMENDI, *Patol. gen.*, t. II. p. 826).

4 TRAUBE, *Zur Fieberlehre*, en *Allg. Centralzeitung*, 1863, 1864.—*Zur Theorie des Fiebers*, en *Deutsche Klinik*, 1864.—*Medizin. Centralbl.*, 1883.—LEYDEN, *Untersuch. über das Fieber*, en *Prager Vierteljahrschr.*, 1865.—LIEBERMEISTER, *Aus der med. Klinik zu*

más importante, y la que se observa con más frecuencia es la febril.

Fiebre de *(fervere* lat. *hervir, calentarse;* o de *februare, purgar, purificar), pirexis* o *pirexia* (πύρεξις y πυρετός, de πῦρ, *fuego),* o *calentura* (de *calor) es un proceso caracterizado por la elevación persistente de la temperatura orgánica.* No puede darse hoy de la fiebre más que esta definición descriptiva, porque no conocemos a ciencia cierta su génesis. De todos modos la hipertermia es su fenómeno más saliente, el primero que se nos manifiesta, y el más capaz de mesuración: los demás o dependen de él, o son variables e inciertos. Los antiguos consideraron también el exceso de calor como el hecho predominante, y así lo revelan los nombres mismos que dieron a este proceso [1].

Pero no toda hipertermia es signo de fiebre. Hay que excluir en primer lugar la producida por retención del calor *a causa de influencias exteriores manifiestas:* así, por ejemplo, el cuerpo puede presentar una temperatura de 40° o más, sumergido en un baño

Basel, Leipzig, 1868.—*Handb. d. Path. und Therap. des Fiebers,* Leipzig, 1875.—HIRTZ, *Essai sur la fièvre en général,* Estrasburgo, 1870.—WUNDERLICH, *Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten,* Leipzig, 1870.—MAREY, *Physiol. de la circulation,* Paris, 1873.—*Méth. graphique,* Paris, 1878.—SENATOR, *Untersuch. über den fieberhafteren Process. und seine Behandlung.* Berlín, 1873.—*Arch. für Anat. u Physiolog.,* 1874.—CL. BERNARD, *Lec. sur la chaleur animale, etc.,* Paris, 1875.—SAMUEL, *Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers,* Leipzig, 1876.—REGNARD, *Rech. expérim. sur les variat. path. des combustions respirat.,* tesis, Paris, 1878.—ROUSSY, *Pathogénie de la fièvre* en *Gazette des hôpitaux,* 14 Marzo 1889.—D' ARSONVAL, *Sur la pathogénie de la fievre,* en la *Revue de Médec.,* Paris. Noviembre, 1889.—BONIS, *Istituz. di Pathol. gener. e esperim.,* Nápoles, 1895, c. XII y XIII.—HENRIJEAN, *Rech. sur la fièvre,* en *Travaux de Thérap. expér.,* Paris, 1894.—UGHETTI, *La Fiebre,* trad. Madrid, 1894.—LÖWIT, *Die Lehre v. Fieber,* Jena, 1907.—ARONSOHN, *Das Fieber,* Berlín, 1907.—H. MEYER, Comunicación al *XXX Congreso alemán de Medicina interna,* 1913.—H. MEYER y GOTTLIEB, *Die exp. Pharmakologie,* Berlín.—Viena, 1914, p. 438.

1 No admitimos con los antiguos—dice muy ufano un tratadista moderno—que la fiebre es un calor contra natura; *nosotros sabemos hoy* que entre los fenómenos naturales y los prtológicos no hay más que una diferencia de grado». Pero nos permitirá este autor que le digamos que los antiguos precisamente fueron los que nos enseñaron eso de la diferencia de grado, que los modernos olvidamos después. Y que los antiguos usaban la voz «preternatural» en el mismo sentido en que hoy nosotros la de «anormal». Es cómodo formular así cargos contra los antiguos!

Y a propósito. Adami mienta la «*supreme ignorance*» de Galeno, que desconocía en la fiebre la intervención de los venenos microbianos difusibles y no sé qué cosas más. A que llamarán «ignorancia» en Montreal?

caliente, o en una atmósfera de alta temperatura. Hay que excluir también la hipertermia producida *por ejercicios musculares voluntarios,* como la del que en una marcha forzada de una hora presenta 39°. Y no excluímos la producida por toda actividad muscular—como Samuel, que excluye hasta la del tétanos—porque esto sería sutilizar demasiado, y luego la mayor parte de las veces no podríamos establecer tal limitación por desconocer el origen de la hipertermia.

En las dos hipertermias que concretamente señalamos y separamos de la febril, cuando cesa la causa que visiblemente las provoca, cesa también el efecto: la temperatura se regula por *sí misma.* Por eso diferenciamos la hipertermia febril por el carácter de *persistente,* que revela o que la regulación térmica está perturbada, o que resulta insuficiente para contrarrestar rápidamente ciertos acúmulos de calor de causa interna [1].

a) *Descripción de la fiebre. Temperatura.*—En la fiebre tenemos que estudiar en primer lugar la temperatura, y luego los fenómenos que acompañan a ésta.

α] Wunderlich admitía las siguientes gradaciones en la hipertermia:

1 Galeno distinguía ya la *fiebre* de la *hipertermia.* En la fiebre el calor había de ser *ut et hominem offendat et actionem lædat; quod si neutrum adhuc afficiat quantumvis sit homo nunc quam ante calidior non tamen febricitare eum monstravimus* (GALENO, *Meth. med.*, l. 8, c. I, Venecia, 1582, t. IV, 7.ª cl., f. 49). Tenía que desarrollarse a la vez el calor en el corazón, y tener cierta permanencia *(De febrium diff.*, c. III, f. 32 vuelto).

Avicena, insistiendo sobre esto, dice que el calor febril no es semejante al que nace, por ejemplo, de la cólera o de la fatiga.

Löwit, en sus lecciones sobre la fiebre, admite con Liebermeister que en el febricitante todo está reglado para sostener la temperatura a un grado superior al normal, de modo que introducido el enfermo en un baño frío reacciona en la forma que un individuo normal (espasmo vascular, escalofrío). Serían hipertermias *no febriles* aquellas en que la reacción solo ocurre cuando el baño baja de la temperatura normal del cuerpo. Así se separarían de la fiebre las hipertermias producidas por fatiga muscular, ciertos venenos, lesiones nerviosas, etc.

Filehne por su parte separa de la fiebre todas las hipertermias de origen nervioso.

Hoy por lo menos no están bastante justificadas estas distinciones, y no hay por lo tanto autoridad bastante para imponerlas. Diremos por lo demás—contestando a cierta candorosa afirmación—que podemos no saber aún lo que es la fiebre (su naturaleza), pero que no es lícito ignorar a qué estado patológico se da este nombre. Son dos cosas distintas.

Temperaturas *subfebriles*		hasta	38°
Temperaturas *febriles*	Fiebre *leve*	—	38°,5
	Fiebre *moderada*	—	39°,5
	Fiebre *alta*	—	40°,5
	Fiebre *muy alta*, de más de		40°,5
Temperaturas *suprafebriles* o *hiperpiréticas* las que pasan de			41 o 42°

La temperatura en la fiebre puede llegar efectivamente a 42° y a veces hasta 44°, como se ha visto principalmente en el tétanos, escarlatina y paludismo. Cítanse algunas temperatura aun mayores, pero que tienen que aceptarse como excepcionales.

F. W. Theale cita el caso de una joven que se cayó de un caballo, y sufrió una contusión de la 6.ª vertebra cervical, y la fractura de varias costillas. Durante cinco meses la fiebre presentó elavaciones que llegaban a 45,5 y 50°,5. Curó [1].

Diez Obelar refiere el caso de una monja, tuberculosa al parecer, que durante muchos días presentó temperaturas de 46°, y curó [2].

Richet habla de una siciliana que padecía intermitentes palúdicas, y presentó muchas noches temperaturas de 45°, y en otra noche la de 46°, y curó. Un médico americano cita otra palúdica con 46° que también curó [3].

Perales, distinguido profesor de la Facultad de Medicina de Granada presentó en el Congreso internacional de Higiene de Madrid de 1897 una importante nota sobre casos de hipertermias excesivas, en ocho niños de once y trece años. En cinco de ellos las temperaturas subieron durante varios días a 43, 44 y 45°. Las molestias por otra parte eran mínimas, y el estado general apenas difería del normal, tanto que Perales se inclina a considerar estos hechos como fisiológicos, y relacionados con el período del crecimiento [4].

En el Hospital clínico de nuestra Facultad de Medicina hemos tenido hace unos años un enfermo que llegó a presentar temperaturas de 47°,3 y de 50°, sin grandes molestias. Era un joven de 25 años (Félix P. H.), artesano, neurópata y cuya fiebre accesional—sin carácter de paludismo—fué la única manifestación patológica que pudo encontrarse en él. Curó sin tratamiento. Reproducimos en la *Fig. 34* la parte más notable de la gráfica térmica [5].

1 Comunicación a la *Sociedad Clínica* de Londres *(The Lancet*, 1875).

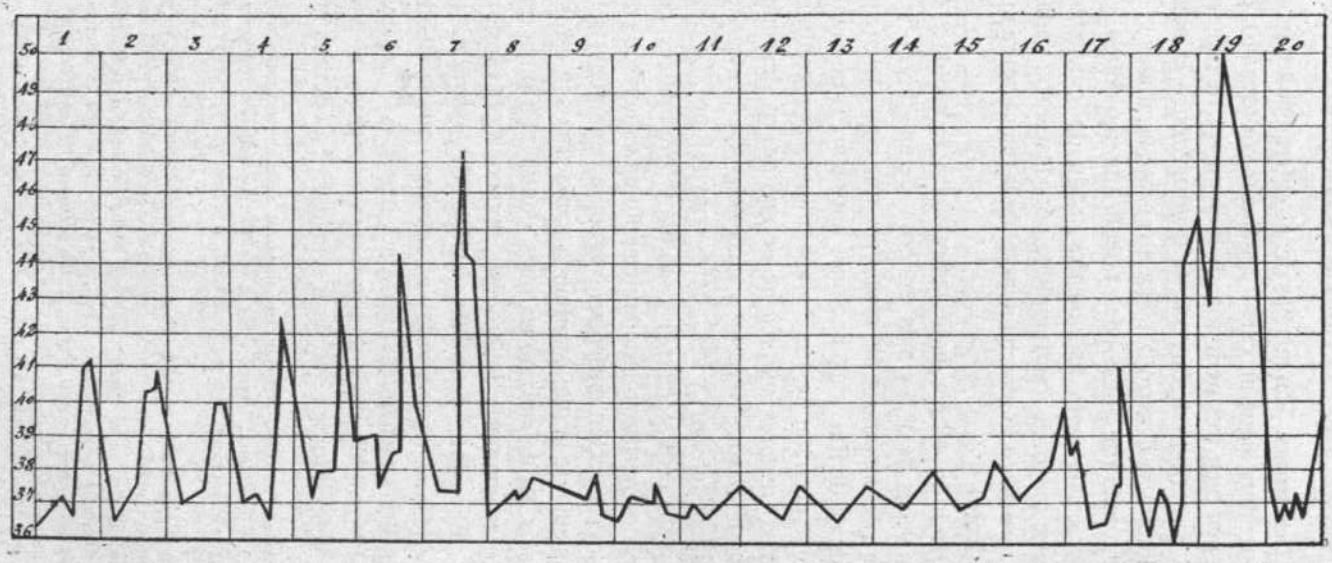
2 DIEZ OBELAR, *Rareza clínica*, en *El Siglo Médico*, Madrid, 1892, p. 181.

3 RICHET, *De l' hyperthermie (Soc. de biol.* de París, 19 Mayo, 1894).

4 PERALES, *Hechos clínicos de hipertermia*, en *El Siglo Médico*, 1898, p. 460.

5 Una ausencia del Dr. García del Real, catedrático de Clínica Médica y encargado de la sala, la conducta un tanto extraña de alguno de los auxiliares y la publicidad que se dió al *caso* por la prensa de la península y del extranjero, dieron lugar a que se proyectasen sobre él algunas sombras. La autentidad de la gráfica, no obstante, me consta de una ma-

Marzo de 1910



6] **Ciclo térmico.**—En muchas de las enfermedades febriles agudas la temperatura sigue un curso regular *(ciclo térmico)*, en el que se distinguen bien tres períodos: de incremento, de estado y terminal.

1.° El período de *incremento* o *pirogenésico* es aquél en que la temperatura se desarrolla hasta alcanzar sus alturas máximas: puede ser *rápido* (de pocas horas), *lento* (de unos días), y éste puede ser *con oscilaciones ascendentes* (serie de crecimientos diarios cada vez mayores, interrumpidos por descensos cada vez menores, y que dan a la marcha general de la temperatura una dirección ascendente).

Cuando la subida de la temperatura es rápida y extensa—algunas veces de 3°,5 y más en cosa de una hora—se acompaña siempre del fenómeno del *escalofrío*, que consiste en una sensación angustiosa de frío, y excitaciones musculares que pueden producir desde la erección de los bulbos pilosos por contracción de los músculos *erectores pili (carne de gallina)* y descomposición del semblante, hasta el temblor y castañeteo de dientes (temblor de la mandíbula inferior) y verdaderas convulsiones. La piel está fría (a veces baja a 32° y aun más), pálida y con matices cianóticos. El escalofrío constituye indudablemente un esfuerzo de acumulación de calor: la acción muscular exagera la termogénesis, mientras que la isquemia de la piel suprime la radiación: son estos dos hechos *paralelos*. La defensa no es, pues, contra el frío, ya que el enfriamiento es una parte del proceso, sino contra la causa morbosa [1].

2.° El período de *estado*, *fastigio* (de *fastigium*, lat. *cumbre)* o *acmé* (de ἀκμή, *vigor, punta)* es aquel en que la fiebre permanece en sus alturas máximas; puede ser breve, como el de los accesos de fiebre palúdica que dura a veces momentos, o largo, como el de la fiebre tifoidea que dura semanas. Se admiten muchas varie-

nera absoluta, habiendo visto por mi mismo al enfermo, y habiendo sido comprobadas por mi hijo José María, interno,—y por los internos señores Rodríguez y Olaortúa—las principales elevaciones térmicas, exceptuada la última que fué tomada sólo por el Sr. Rodríguez.

1 En ningún caso es el escalofrío el primer hecho febril: antes existe ya exageración de los cambios nutritivos, hipertermia central y a veces periférica. La sensación de frío en un enfermo que tiene ya hipertermia no es un hecho paradójico, puesto que la sensación depende solo de la temperatura de la piel, y es producida por la diferencia que hay entre esta y la temperatura central. Por lo mismo sentimos frío en el invierno y calor en el verano aunque la temperatura central es la misma.

dades: fastigio de *vértices* (forma *acuminada)*, cuando la temperatura alcanza el máximum una a tres veces lo más en la enfermedad; de *oscilaciones*, cuando la temperatura sube a ciertas horas del día y baja en otras (y estas oscilaciones según la dirección general que dan a la marcha de la fiebre se llaman *estacionarias*, *ascendentes* o *descendentes);* y finalmente el fastigio *remitente*, que es el que presenta oscilaciones grandes e irregulares.

Y 3.º El período *terminal* puede ser favorable *(defervescencia)* o desfavorable *(premortal).*

La *defervescencia*, que es es el retorno de la temperatura a la cifra normal, puede ser rápida, en unas horas *(crisis*, de κρίνειν, *juzgar)* [1]; o lenta *(lisis*, de λύσις, *solución)*, en algunos días, y ésta irregular o con oscilaciones descendentes.

El descenso rápido y extenso de la fiebre se acompaña de un *sudor* copioso, y de un estado de inacción muscular, que es en un todo opuesto al fenómeno del escalofrío. Hay además una *poliuria* con eliminación de materias sólidas en gran cantidad, que hacen bajar sensiblemente el peso del enfermo; y cambios en los elementos figurados de la sangre *(crisis hemática)*, que estudiaremos luego.

El período *premortal* conduce a la muerte por una subida enorme de la temperatura *(tipo ascendente)* [2]; por un descenso, que es lo más frecuente *(tipo descendente* o *colapso);* o sin regularidad alguna *(tipo irregular)* [3].

1 En la *Patocronia* hablaremos de la *crisis* más extensamente.

2 Este ascenso térmico premortal, que se explica por la conservación de la termogénesis y la supresión casi completa de la termolisis, se observa también en enfermedades no febriles—y hasta álgidas, como el cólera indiano, en que el termómetro ha subido a 43º—y aun suele seguir algunas veces después de la muerte, por análogos motivos *(hipertermias post mortem).*

De estas hipertermias que siguen o aumentan después de la muerte, Laignel-Lavastine ha observado tres casos notables. La temperatura en el recto era de 40 a 41º al morir y subió después a 55º en dos, y en uno a 59º. En este último (pneumonía) la temperatura de las fosas nasales subió a 53º a los cinco minutos *(Soc. de biol.* de París, 21 Noviembre 1909).

3 Admiten algunos entre el fastigio y el período terminal, favorable o no, un *estadio anfíbolo* (de ἀμφίβολος, *ambiguo)* caracterizado por una serie de oscilaciones extensas e irregulares.

También se llama *perturbación crítica* una agravación notable que a veces precede a la crisis. Ya decían los antiguos: *nox ante crisim pessima.*

7] **Oscilaciones diurnas. Tipos.**—La fiebre suele presentar descensos o *remisiones* matutinas y *exacerbaciones* vespertinas de la temperatura, que se acercan más o menos a las horas de las mínimas o máximas fisiológicas. Rara vez las exacerbaciones ocurren por la mañana, y las remisiones por la tarde (fiebre de *tipo inverso* de Traube).

De la magnitud de estas oscilaciones diurnas en la fiebre resultan las variedades que llamamos *tipos febriles (ordo intentionum et remissionum*, los definía Galeno) que en rigor se reducen al continuo y al intermitente o accesional.

1.° La fiebre *continua* es la que no se interrumpe en todo el curso de la enfermedad. Presenta tres variedades: *verdadera, continente* o *sinocal* (de σύνοχος *continuo)*, cuando la oscilación diurna de la fiebre es nula o no pasa de 0°,5; *subcontinua,* cuando la oscilación es de 0,5 a 1°; y *remitente*, en que la oscilación suele ser de 1 a 3°. Una subvariedad de esta fiebre remitente es la forma llamada *héctica*, en que la remisión baja aún de la temperatura normal, no cesando por tanto el estado de anormalidad.

2.° La fiebre *intermitente* o *accesional* es aquella que alterna con períodos de *apirexia*, o sean normales. Los períodos de fiebre se llaman *accesos*, y presentan tres fases o estadios: de *frío*, de *calor* y de *sudor*, que corresponden a los tres períodos ya descritos del ciclo térmico [1]. La fiebre se llama *cotidiana, terciana* y *cuartana*, según que el acceso se presenta todos los días, en días alternos, o cada cuarto día. Los antiguos admitían otros muchos tipos que hoy desconocemos: Galeno exponiendo la doctrina de los médicos de aquella época habla hasta de un tipo *quincuagesimano*, cuyos accesos estaban separados por 1177 horas!

Todas estas fiebres accesionales suelen ser de origen palúdico.

Además, estos diversos tipos pueden ser sencillos, duplicados y dobles: los *sencillos* son los constituídos por una sola serie de accesos que se presentan una vez en el día correspondiente; *duplicados*, los formados por una sola serie de accesos, pero que se presentan dos veces en el día debido; los *dobles* están constituídos

1 Los accesos se llaman *anteponentes* si se adelantan cada día; *posponentes* si se retrasan; y *subintrantes* si se adelantan hasta tocarse, sucediendo al sudor del uno el escalofrío del otro.

por dos series de accesos que se diferencian entre sí por la intensidad o algún otro carácter, y que alternan en un día o días diferentes [1].

El tipo *recurrente* es en realidad una variante del accesional. El acceso dura 5 a 7 días, y viene luego una apirexia próximamente de la misma duración; pero a medida que la enfermedad se prolonga, la duración de los accesos y de las apirexias va siendo menor.

Fiebre *efémera* (de ἐφήμερος, *de un solo día)* llamaban los griegos a una fiebre que termina en el día, o dura a lo más dos o tres [2].

b) *De otros fenómenos de la fiebre.*—Los demás fenómenos que se refieren a la fiebre son principalmente las perturbaciones circulatorias, respiratorias, digestivas y nerviosas, cambios de la sangre y en la orina, y acaso en los tejidos. Pero de muchos de estos hechos no se puede aún afirmar si pertenecen propiamente a la fiebre o a la enfermedad de que la fiebre forma parte.

Entre las *perturbaciones circulatorias* figura la *frecuencia del pulso*, que ya vimos que se hallaba en todas las elevaciones de la temperatura orgánica, aunque, por influir otras condiciones más que ésta, no existía siempre paralelismo entre la intensidad de estos hechos [3]. Las estimulaciones del aparato moderador cardiaco, las variaciones en la tensión, ciertas toxinas y otras causas modifican la frecuencia de los sístoles, pero no influyen sensiblemente en la temperatura. De todos modos la frecuencia del pulso, signo principal de la fiebre durante mucho tiempo, conserva hoy un lu-

1 Algunos como Liebermeister llaman dobles a los tipos duplicados, y viceversa; pero la acepción que nosotros consignamos es la más generalmente admitida.

2 Hipócrates, Galeno y Avicena comprendían bajo este nombre un grupo de fiebres como si dijéramos accidentales, entre las que figuraban las por cansancio, por excesos en el régimen y las emocionales, y que colocaban al lado del grupo de las *pútridas* y de las *héctica*s. Las de la inflamación eran meros síntomas de ésta.

3 Se dice a cada paso que en la fiebre tifoidea la frecuencia del pulso suele ser menor que la que corresponde a la temperatura, y viceversa en la pulmonía. En nuestra práctica, ya bastante extensa, hemos observado generalmente lo contrario. Sobre todo en la pulmonía no complicada de sujetos robustos, nos llamó desde un principio la atención esta falta de concordancia del pulso y la temperatura, que luego hemos seguido observando: 108 pulsaciones y 40,5 a 41° de calor es cosa que hemos visto muy frecuentemente.

gar preferente entre los fenómenos febriles después de la hipertermia [1].

La tensión arterial no ha sido todavía suficientemente estudiada en la fiebre, pero se sabe ya que es muy variable, y que baja, sube o permanece normal según los casos. Por lo general estará un poco aumentada al principio, pero decaerá luego cuando el corazón disminuya sus energías por la hipertermia. Es frecuente en los febricitantes el dicrotismo del pulso, y este es uno de los fenómenos que se atribuyen a la hipotensión.

Las *perturbaciones respiratorias* se reducen a la taquipnea, que suele presentar aproximadamente las mismas oscilaciones que la temperatura. Sin embargo, cuando hay discordancias entre la temperatura y la circulación, la respiración hemos observado que sigue más a ésta.

Entre los *trastornos digestivos* se citan la sequedad de la lengua, que con frecuencia está también saburrosa [2], el aumento de sed, la anorexia y el estreñimiento. En la producción de estos fenómenos puede influir, y esto ocurre en muchos casos, no la fiebre, sino la enfermedad de que ésta forma parte.

Es interesante, por la relación que tiene con el problema de la alimentación en la fiebre, precisar más como se encuentran en ella las funciones digestivas.

Según las más recientes investigaciones, la absorción se hace casi normalmente en todo el tubo digestivo (Hosslin, Noorden); y las secreciones, en general muy disminuídas al principio y en las fases agudas, se van restableciendo al prolongarse la fiebre, como lo prueba la tolerancia y buena digestión de ciertos alimentos, especialmente semilíquidos. La secreción biliar, sin embargo, estaría disminuída o alterada (Pisentí).

Entre los *desórdenes nerviosos* más frecuentes figuran la sensa-

1 Hipócrates habló, aunque poco, del estado del pulso en las enfermedades, en algunos pasajes de sus obras. «En las fiebres muy agudas, dice en uno de ellos, el pulso es muy frecuente y muy fuerte—*densissimi et maximi*—(*Epidemias*, l. IV, 9, Venecia, 1575, f. 137 vuelto).» Galeno y otros autores escribieron ya muy extensamente acerca de estos síntomas, pero se comprende que los desórdenes del pulso no adquiriesen verdadera importancia hasta el descubrimiento de la circulación. Y Boerhaave ya pudo decir: *quidquid de febre novit medicus id vero omne velocitate pulsuum sola cognoscitur*. La velocidad del pulso era para él el síntoma fundamental, y el punto de partida de su teoría de la fiebre (BOERHAAVE, *Aphor.* 570 a 575).

2 No se confunda esta saburra con la suciedad de la lengua originada por la falta de alimentos sólidos y de limpieza.

ción general de malestar y quebrantamiento, la cefalalgia, la agitación y el insomnio, o por el contrario el abatimiento y la postración. El subdelirio es también frecuente; pero es menester hacer sobre estos fenómenos la misma observación que hicimos en el párrafo anterior.

La *orina* está siempre más o menos alterada en la fiebre, pero estas alteraciones son muy variables según los casos. Por lo general está disminuído su volumen total—tanto porque suelen estar exageradas las evaporaciones pulmonar y cutánea, como por la frecuente disminución de la tensión arterial—aumentadas sus materias colorantes y sales de potasio, acaso por destrucción de hematíes, y disminuído el cloruro de sodio.

Los principios nitrogenados de la orina han sido objeto de numerosas investigaciones:

La urea se había creido que estaba siempre aumentada en la fiebre, y hasta se hizo entrar por algunos autores este aumento en la definición; luego se ha visto que—aun teniendo en cuenta el cambio debido a la insuficiencia de la alimentación—unas veces se halla aumentada y otras disminuída; que estas variaciones no están en cada caso en relación con las de la temperatura, y que lo que más parece influir en ésto es la naturaleza de la enfermedad. Sin embargo vuelve a admitirse que la urea está en general aumentada. Lo que siempre se ha tenido por indudable es que aumenta en la defervescencia y durante uno o dos días después.

La cantidad de los demás cuerpos nitrogenados, materias extractivas, etc., varía mucho según los casos. El ácido úrico, principalmente en forma de urato ácido de sodio, se precipita con las materias colorantes en la orina de los febricitantes, formando depósitos rojizos. En la fiebre tifoidea suele hallarse en doble cantidad, y hasta triple o cuádruple (A. Robin), y en las intermitentes se elimina también en gran cantidad. Según Banke aumenta en las fiebres que acompañan a desórdenes respiratorios graves.

De todos modos se da como probado que la cantidad de nitrógeno eliminado en la fiebre sobrepasa la de nitrógeno ingerido; y en casos de inanición sobrepasa la cantidad de nitrógeno que se elimina normalmente en ese estado.

El coeficiente de oxidación (relación del N de la urea con el N

total de la orina) en vez de 85 que es lo normal, desciende a 75 y a 72 en los tifoideos, según Robin. Está poco estudiado.

Frecuentemente existen en la orina febril albúmina y albumosas en pequeña cantidad.

Las *alteraciones de la sangre* admitidas en la fiebre eran la disminución de su alcalinidad y la disminución de sus elementos globulares: ésta revelaría no sólo la existencia de procesos destructores en la fiebre, sino una insuficiencia de la sanguificación. En cuanto a la disminución de alcalinidad hay que advertir que no ha sido estudiada aún con los nuevos métodos; y respecto al segundo punto añadiremos que si en muchas enfermedades febriles infecciosas se observa un aumento de leucocitos, ésto no parece depender de la hipertermia—que realmente los disminuye—sino del agente infectante.

El número de plaquetas o hematoblastos baja durante el fastigio de las fiebres, pero después de la defervescencia aumenta rápida y progresivamente hasta triplicarse, hecho sobre el que Hayem ha llamado la atención [1]. Este aumento ocurre por lo general uno o dos días después de la caída de la fiebre, llega a su máximum en otros dos o tres días, y luego baja rápidamente para volver a la normal en ocho o diez días.

Los hematíes disminuídos durante el proceso febril, se aumentan notablemente desde el día siguiente al del acúmulo de hematoblastos, y el aumento persiste durante la convalecencia. Los hematíes son pobres en hemoglobina en esta época de formación. Se ha visto además que su resistencia a la acción hemolítica de las soluciones hipotónicas está notablemente disminuído.

En los leucocitos no se han observado cambios de importancia aparte de su disminución, que es la regla cuando la fiebre es larga y no coincide con algún trabajo inflamatorio.

Las *alteraciones de los tejidos* no dejan de ser frecuentes en las fiebres, sobre todo en las de alguna duración: cítanse sobre todo la metamórfosis cérea en los músculos, la gránulo-albuminoide y la grasa en el hígado y los riñones, etc.; sin embargo, la insconstancia de estas lesiones, y lo comunes que son en otras en-

1 HAYEM, *Du sang*, etc., p. 573.

fermedades no febriles, dejan muy dudoso que sean un efecto directo de la fiebre, y no de la causa productora de ésta.

La *pérdida de peso* o enflaquecimiento es, por fin, otro fenómeno de la fiebre, consecuencia de la mayor eliminación y de los menores ingresos que en ella ocurren [1]. *Toda fiebre es consuntiva.* Esta pérdida de peso varía según las enfermedades, y según que los enfermos se alimenten algo o no, y beban o no beban copiosamente. La pérdida de peso es uniforme en el curso de algunas fiebres, aumenta o disminuye gradualmente en otras, y en muchas se exagera al empezar la convalecencia, porque cesa la retención de agua y productos de combustión que existía durante el proceso febril (Unruh).

Se comprenderá la dificultad de citar cifras en este particular. Leyden calculó una pérdida media de 7 por 1000 al día; en la crisis llega a ser de un 10,6; y Wachsmuth habla de un pulmoniaco que perdía durante el acmé un 16 por 1000 (un kilógramo diario). Compárese con la pérdida en la inanición de un sujeto normal, que es de 12,7 por 1000 (Pettenkofer y Voit).

La consunción empieza por el enflaquecimiento o demacración, y puede terminar, sobre todo en las fiebres de larga duración, por el *marasmo* (de μαραίνειν, *desecar*), en que el cuerpo queda reducido a su más mínimo volumen, semejando un esqueleto cubierto sólo con la piel.

c) *Naturaleza de la fiebre.*—Siendo el aumento de la temperatura el hecho más saliente de la fiebre ¿a qué causas puede ser debido? Puesto que la temperatura orgánica resulta de dos influencias opuestas, una positiva que es la producción de calor o termogénesis, y otra negativa que es la pérdida de este calor o termolisis, es indudable que todo aumento ha de proceder o de una *exageración de la termogénesis*, o de una *disminución de la termolisis*, o de cualquiera *combinación de las dos influencias* en que resulte insuficiente la termolisis.

Las investigaciones realizadas para averiguar cual de estas contingencias ocurre en la fiebre son bastantes numerosas, y unas se

1 Luego indicaremos lo poco que se sabe de fijo sobre las *alteraciones del metabolismo* en la fiebre.

han dirigido a medir la actividad de las reacciones termógenas y por ellas el calor producido, mientras que otras han tratado de precisar por la calorimetría el calor perdido.

Pero no todas estas investigaciones han podido hacerse con el rigorismo técnico que hoy debe exigirse en esta clase de trabajos; y por otra parte las conclusiones de unas o de otras son todavía tan discordantes que su simple lectura produce verdadero desaliento, y hace temer que estemos aún distantes de la ansiada solución del problema. De todos modos, y por ahora, no creemos que estos estudios nos autoricen para dudar de la unidad del proceso febril, idea que la Clínica, en medio de las inmumerables y obligadas variantes de cada enfermedad pirética, parece imponernos cada día con más fuerza.

α] **Exageración de la termogénesis.**—Es la explicación más antigua (Lavoisier), la más sugestiva y la más aceptada.

Los primeros experimentos que la dieron base fueron los de Liebermeister (1864) y sus discípulos Kernig y Hatwig, y consistieron en someter a los febricitantes a la acción de baños de distintas temperaturas. Pudo apreciarse así que *el cuerpo en la fiebre perdía más calorías que las que produce en el estado normal.* Al mismo resultado han llegado Leyden, Mosso, Sigalas, Langlois, Arloing y Laulanié, Kaufmann y otros.

La hipergénesis del calor en la fiebre se ha demostrado también en los músculos por exploradores termo-eléctricos (Heidenhain, Hoerner), y en las glándulas y en los músculos por la mayor diferencia de temperatura entre la sangre de las arterias y las venas comparada con la normal (Albert). Pero estas demostraciones no son de tanto valor.

Se ha tratado asimismo de demostrar el exceso de formación térmica midiendo los productos de oxidación (urea, gas carbónico, agua) por una parte, y por la otra la absorción del oxígeno, y comparando estas cantidades con las obtenidas en el sano. Por lo pronto, como no ha sido posible determinar el agua que produciría la oxidación del hidrógeno, queda aquí un origen de calor sin calcular; aunque si de solos los demás datos resultase demostrada la hipergénesis del calor, se comprende que la omisión de éste en nada perjudicaría a la demostración.

Otra circunstancia—sobre la que puede hacerse igual reflexión—se ha dejado

de tener en cuenta: si las oxidaciones son los principales actos exotérmicos del organismo, no son los únicos, y los restantes (hidrataciones, desdoblamientos y transformaciones isoméricas), que tampoco han sido sometidos al cálculo, son precisamente los que deben jugar mayor papel en ciertas fiebres, puesto que A. Robin concluía de importantes trabajos de investigación que la disminución relativa de las oxidaciones es una de las notas más típicas de los estados tifoideos graves. Las materias extractivas, productos de elaboración incompleta, aumentan entonces, a la par que disminuye la urea.

Dedúcese de todo esto que si la demostración de la teoría de la hipergénesis del calor en la fiebre no resultase demostrada aún por este camino, tampoco por lo investigado así podría rechazarse, ya que han debido desatenderse focos importantes de producción de calor.

Otros casos posibles vienen a complicar el problema. Aún demostrada la exageración de los cambios nutritivos ¿sería élla la causa, o sería más bien el resultado de la hipertermia? Porque varios autores (Bartels, Naunyn, Schleich, etc.), han visto aumentar notablemente los cambios nutritivos en los animales artificialmente calentados: cosa por otra parte bien explicable si en esto, como tiende a admitirse, interviene la ley de van't Hoff [1].

Y aun pudiera suceder que la exageración del metabolismo no fuese ni causa ni efecto de la hipertermia, sino efecto como ésta de la causa febril *(colateral)*.

Hechas previamente estas advertencias, diremos que la demostración de la hiperproducción de calor en la fiebre por el cálculo de las reacciones químicas termógenas—éste ya por sí bastante deficiente—no parece aun realizada.

La eliminación del **gas carbónico** en los febricitantes estaría *aumentada* según Leyden, Liebermeister—dos veces y media más que lo normal en algunos casos—Regnard, Fränkel, Colosanti, Lilienfeld, Zuntz, Finkler y Ewald, que le ha hallado en exceso hasta en las orinas febriles.—Estaría *disminuída* según Doyere, Hervier, Werteimer y otros.

La absorción de **oxígeno** estaría *aumentada* según Regnard, Colosanti, Lilienfeld, Pflüger, Zuntz, Finkler, Sigalas, etc.—Estaría *disminuída* según Robin, Wertheim, Henrijean, Lichtfuss, Svetincich y otros.

La **urea** estaría *aumentada* según Cl. Bernard, Hirtz, Moss, Murchinson, Unruh—que calcula puede ser una mitad más de lo normal—, Senator—que admite que puede ser más del doble—, etc. Pero ni el aumento es constante, ni guarda tampoco paralelismo de ningún género con la temperatura. Téngase además en cuenta que podrá estar aumentada la urea en la sangre y no en la orina (retenciones por oligurias, etc.) En las fiebres que se prolongan, baja la urea aunque la temperatura siga elevada, y ya hemos visto que la eliminación se acentúa siempre al terminar la enfermedad.

De las investigaciones antes expuestas—y cuyos resultados contradictorios

1 Según esa ley, la temperatura aumenta la velocidad de muchas reacciones químicas (la velocidad se duplica o triplica al aumentar 10° la temperatura).

pueden explicarse porque es difícil distinguir lo que pertenece a la fiebre de lo que pertenece a la enfermedad a que acompaña, o en caso a la acción causal; y porque ya los cambios varían en los diversos períodos—se infiere bien que no sabemos con certeza como está la nutrición en la fiebre. Aunque la opinión clásica afirme de una manera general, que el total metabolismo nutritivo está exagerado (en cantidad y prescindiendo de la calidad), y que se hace principalmente a expensas de las materias albuminoides integrantes del organismo [1].

Por lo menos está probada la mayor desintegración de estos albuminoides en la fiebre, por la mayor eliminación de nitrógeno que constantemente se observa en ella. La desintegración albuminoide es verdaderamente extraordinaria en algunos casos de pulmonía (equivalente a 500 gr de carne muscular por día según Kraus). Pero advertiremos que esta desintegración no está tampoco en relación con el grado de temperatura.

Pero la temperatura febril no puede explicarse por sólo una mayor producción del calor. Esto daría lugar efectivamente a una hipertermia, pero esta hipertermia no sería persistente—aun supuesta la persistencia de la causa—si la regulación fuese suficiente, porque aumentando las pérdidas en el mismo grado en que se aumenta la producción, quedaría restablecido el equilibrio, y la temperatura se haría normal. Y así ocurre en las hipertermias no febriles.

La persistencia de la hipertermia revela, pues, necesariamente, la existencia de una insuficiencia *absoluta o relativa* de las pérdidas. Y esta disminución de la termolisis, es siempre necesaria para explicar la fiebre.

8] **Disminución de la termolisis.**—Traube fué de los primeros que defendieron la idea de una retención del calórico en la fiebre, por consecuencia de modificaciones en la inervación de los vasos periféricos: una contracción de las arteriolas de la piel y del pulmón disminuiría el riego de estas partes, y con él el calor y la trasuda-

1 Krehl insiste en que la desasimilación se hace principal, sino exclusivamente, sobre los albuminoides, y en que la transformación de éstos se halla modificada, puesto que las albumosas que aparecen en la orina prueban su *disgregación hidrolítica*. Estas albumosas son suficientes por sí para alterar la temperatura obrando sobre los centros de regulación, de las contracciones vasculares y de la calorificación. El desdoblamiento hidrolítico de la albúmina sería característica, y daría lugar a la *unidad etiológica* de la fiebre. (KREHL, *De la hipertermia en la fiebre*, en el XVI *Congr. alemán de Med. int.*, Wiesbaden, Abril, 1897. —*Tr. de Fisiología patol.*, trad. Barcelona (s. d.) página 527.)

ción. Disminuiría también pues la pérdida de calor que en ellas se verifica por radiación y por evaporación. Winternitz sostiene asimismo que hay retención de calor.

La disminución de la pérdida de calor parece efectivamente cierta, pero sólo en algunas fiebres, y ni aun en éstas es durable. No basta por tanto para explicar por sí la hipertermia febril, sin negar por eso que cuando existe contribuya a exagerarla.

En cambio el *aumento* absoluto *de la perdida o emisión de calor en la mayoria de las fiebres es un hecho demostrado* [1].

Ni aun en el escalofrío inicial de las fiebres vale la explicación de Traube, porque ya entonces está el calor aumentado. Según Samuel en el estadio del frío de las intermitentes la hipertermia puede ser triple de la que daría el calor producido normalmente: mal puede pues depender entonces de una simple retención.

Senator propone una explicación mixta: aumentarían las combustiones de las materias nitrogenadas, sin cambiar las de los cuerpos ternarios; pero habría además modificaciones en la emisión de calórico, debidas a cambios en el calibre de los vasos cutáneos (contracciones y dilataciones alternativas).

7] **Aumento de la termogénesis e insuficiencia de la termolisis.**—Parece que aquí es donde se encuentra la verdad de una manera más completa. Existe en la fiebre aumento en la producción de calor; pero este aumento no es bastante como vimos para explicar la *persistencia* de la hipertermia. Existe también en la fiebre aumento de la emisión de calor, si se la considera en absoluto o comparada con la normal; pero existe insuficiencia relativa, si se tiene en cuenta que ese aumento de emisión de calor no compensa el aumento de producción. Como dice Samuel, el *plus* de calor perdido, es menor que el *plus* de calor producido. El organismo pues se conduce *como si quisiese ahorrar calor:* quema más para producirle en mayor cantidad, y parece que le gasta lo menos posible. Y el resultado es el acúmulo durable de calor; la hipertermia febril [2].

1 Decimos *absoluto*, porque, como veremos luego, este exceso de emisión no es suficiente para dar salida al exceso de calor producido.

2 Según Marey la fiebre consistiría en una *distribución más uniforme* de la temperatura: todos los tejidos del cuerpo, incluso la piel, se nivelarían en temperatura gracias a la

Pero la perturbación de la termo-regulación que origina este acúmulo de calor ha de ser sostenida por algún tiempo, y *en cierto grado*, porque, si no, la temperatura subiría indefinidamente, dada la continua superproducción de calor. Y he aquí la curiosa explicación que se dá de este hecho y a la vez de varias particularidades del proceso febril:

Según Liebermeister, en la fiebre los poderes de regulación térmica están *transportados* a un grado de temperatura superior al normal, y lo demuestra el que las oscilaciones térmicas diurnas de la fiebre ofrecen cierta regularidad y semejanza con las normales; y, sobre todo, que la fiebre tiende a conservar tenazmente en la mayoría de casos cierta curva térmica, y cuando la terapéutica o circunstancias accidentales consiguen quebrantar esta línea, sólo es transitoriamente, y la fiebre torna luego a su grado. «La hipertermia aparece como un resultado preparado de antemano, y en cierto modo querido (Laulanié)» [1].

Así pues como en las hipertermias transitorias no febriles—por exceso de termogénesis (ejercicios musculares), o por falta de termolisis (estufa, baño caliente)—el aparato termo-regulador está bien, pero es *insuficiente* para sostener la regulación de la temperatura y sufre las consecuencias del desorden, en la fiebre, por el contrario, los fenómenos de superproducción o de falta de emisión del calor serían provocados por el mismo aparato termo-regulador, *reglado* para conservar una temperatura más alta que la normal. En la simple hipertermia hay *insuficiencia:* en la fiebre hay *perversión* de la regulación [2].

Así se comprende que, cuando el aparato se encuentra bruscamente montado para 40° en un sujeto cuya temperatura son 37°, este enfermo se hallará en iguales condiciones que un hombre normal cuya termo-regulación está ajustada para 37° y que se en-

dilatación de los vasos y al movimiento más rápido de la sangre. Sólo accesoriamente intervendrían el aumento en las oxidaciones orgánicas, y la disminución de la radiación térmica y evaporación de la piel. Esta teoría está desechada.

1 D' ARSONVAL, CHAUVEAU, etc., *Tr. de Phys. biol.*, Paris, 1901, t. I, p. 979.

2 Ya hemos indicado que en la práctica habrá siempre dificultad para no considerar también como fiebres a estas hipertermias debidas a insuficiencias, cuando sean durables y por causas internas.

cuentra a 34: tendrá que aumentar la producción y disminuir las pérdidas de calor, constituyéndose el escalofrío.

Cuando el enfermo ha llegado a la temperatura para la que está dispuesta la termo-regulación, se conservará—dentro de sus oscilaciones, porque se trata más bien de una curva que de una temperatura—con constancia *parecida* a la normal, y defendiéndose por lo menos con los mismos procedimientos contra los cambios que pudieran alterarla.

Y cuando cesa la causa de la fiebre, la termo-regulación se pone de nuevo a 37°, y para rebajar la temperatura aparece la vasodilatación de la piel, el sudor y la inacción muscular que producen la defervescencia.

La idea de Liebermeister, sostenida y desarrollada por Lövit, Filehne y Stern, nos parece que representa fielmente los hechos observados. Se han formulado contra ella varias objeciones, a las que no creemos que pueda concederse gran valor. La más importante es que en la fiebre la temperatura es menos fija y estable, que se defiende con menos constancia o eficacia que en lo normal: cosa bien lógica tratándose de un aparato excitado y enfermo. La termo-regulación febril presenta cierta *labilidad* que la distingue de la normal: esto es todo.

Siendo la fiebre el proceso magno de la Patología, y el que más intensamente excitó la atención desde el origen de la Medicina—«reina de las enfermedades» la llama el Ayurveda [2]—no estará demás decir algunas palabras sobre las opiniones principales que antes se han emitido sobre su naturaleza. Tanto más cuanto que, como diría nuestro Martínez, con no haber dolencia que más haya afligido a la humanidad en lo que va de mundo que el fuego de la calentura, todavía

.....Quæ tantum accenderit ignem
Causa latet.

Se hallan en los libros hipocráticos, como no podía menos, algunas observaciones de valor respecto a las fiebres graves, pero escasas explicaciones teóricas, y aun éstas muy confusas. La tendencia, sin embargo, es a referirla a cambios en los humores; y de todos modos el calor constituye su esencia. Hipócrates algunas veces la llama sencillamente *fuego* (πῦρ).

1 SUÇRUTAS, *Ayurveda*, trad. de Hessler, t. III, p. 63.

Los romanos hasta divinizaron y levantaron templos a la *Fiebre*, sin duda pretendiendo evitar así sus estragos, tan frecuentes en aquella comarca (CICERÓN, *De nat. Deor.*, libro 3.—MATHAEIS, *Sul culto reso dagli antichi romani alla dea Febre*, Roma 1814).

Galeno, que estudió muy extensamente la fiebre, hace también consistir su esencia «no en el movimiento de las arterias según creían Erasístrato y Crysipo» sino en el *calor anormal (preternatural)*, lo que por lo visto era ya entonces la creencia general [1]. Pero exigía al calor ciertos caracteres para considerarle febril, y una de las que cita en algunos pasajes es la de que el calor se desarrolle también en el corazón. Como se creía que el corazón era la fuente del calor innato, le parecía natural que la fiebre se originase por medio del corazón, como la alienación por el cerebro y el temblor por el músculo [2]. Esto no obstante, admite la antigua división de las fiebres según que el calor se encienda primitivamente en el corazón, en los humores o en los espíritus [3].

El grupo más importante de fiebres era debido a la putridez de los humores, otras resultaban de la inflamación, y aparte figuran las efémeras y la hécticas [4].

Avicena explica también la fiebre conforme a la doctrina de Galeno. Sería «un calor preternatural encendido en el corazón y transmitido a todo el cuerpo, mediante los espíritus y la sangre, por las arterias y las venas» [5]. Admite también un grupo importante de fiebres pútridas; y esto reinó en las escuelas durante toda la Edad media, y hasta principios del siglo XVII.

Descubierta la circulación por Harvey, las explicaciones tomaron ya nuevos rumbos.

Bellini se inclinó a sustituir la putridez por la *viscosidad de la sangre*, y Boerhaave admite como punto de partida una *obstrucción de los vasos* por aumento de consistencia y espesamiento de la sangre: este obstáculo irritaría al corazón, que reaccionaría contra aquella resistencia, aumentando la velocidad de la circulación. Para Hoffmann y Cullen el obstáculo consistía en un *espasmo vascular* periférico, que ocasionaba la retropulsión de líquidos al interior, y daba lugar a que acrecentándose la fuerza del corazón y arterias, sucediese una reacción viva exterior, y al espasmo sustituyese la relajación.

Al lado de estas explicaciones mecánicas, algunas renovadas en nuestros días, los iatroquímicos sustentaron que en la fiebre existía una *efervescencia de la sangre*, que Willis atribuyó a la acción de cinco componentes de este líquido (espíritu, azufre, sal, tierra y agua).

Ya en el pasado siglo, los médicos prescinden juiciosamente de la génesis febril, que sólo los adelantos de la Fisiología pueden aclarar, pero dedican su

1 *Essentia veró febrium est, non secundum Hippocratem modo atque preclarissimos medicos, sed etiam secundum communem omnium hominum notionem, præternaturalis caliditas maxime quidem in totum animal effusa, sinminùs at omninó, vel in plurimis partibus, vel in nobilissimis accensam* (GALENO, *Coment. in lib. VI Hipp. de morb. vulg.*, edic. de Venecia, 1586, t. II, 8.ª cl., f.° 158 vuelto).

2 *Febris nondum est calor præternaturalis nisi cor una calefiat (De diff. febrium*, l. 1, c. III, t. II, cl. 3.ª f.° 32 vuelto).—*Sed quoniam cor innati caloris fons est..... consequens est ut propter cor febris oriatur (Comment. II in lib. Hipp. De fract.*. t. IV, f. 235).

3 GALENO, *De diff. febrium*, f. 81.

4 GALENO, *Comment. III in lib. Hipp. De alimento*, t. IV, *Fragm.* f. 14.

5 AVICENA, *Canon*, 1, 4, c. 1, Venecia, 1562, f. 411.

atención a buscar la lesión material de la fiebre. La esencialidad (!) de este proceso vacila, la fiebre no pareee más que un síntoma de la lesión local, y, como dice Bouchard, «si la lesión no existe, se la inventa»..... Es la *gastro-enteritis* de Prost y Broussais, la *angiotenitis* de Bouillaud, la *angiohemitis* de Piorry, o cualquier otro *substratum* inflamatorio. En manos de Broussais la fiebre casi llega a desaparecer: es solo «un matiz *(nuance)* de la inflamación»..... Justo es consignar, sin embargo, que en medio de estas exageraciones del organicismo, no han faltado voces tan autorizadas como la de Andral haciendo notar que, aun en las fiebres de las inflamaciones, no siempre la fiebre es efecto de la lesión local. Así, en la pulmonía, cesa la fiebre cuando aun continúa la lesión.

d) *Génesis y causas de la fiebre.*—Admitiendo que la fiebre consiste esencialmente en un trastorno de la regulación térmica, hay que referir este trastorno a ciertos centros del sistema nervioso, ya que éste es el encargado de esta función reguladora. Estos centros *pueden ser perturbados directamente por la causa piretógena, pero las más veces ésta obra sobre ellos mediante una alteración de la sangre.* El primer caso constituye el origen *nervioso;* y el segundo el origen *humoral* de la fiebre: base de las teorías del mismo nombre que, como desde ahora puede ya suponerse, lejos de excluirse son perfectamente conciliables entre sí.

La fiebre puede tener un *origen directamente nervioso* cuando es producida por emociones, lesiones de los centros nerviosos, acciones reflejas como la del cateterismo uretral, dentición, ciertas fracturas, cólicos hepáticos y nefríticos *(fiebres reflejas)*, neurosis, etc.

Está efectivamente probado que las lesiones y traumatismos de la corteza cerebral, de los cuerpos estriados, pedúnculos cerebrales, protuberancia y médula pueden por sí dar lugar a la fiebre.

La excitación experimental de los centros de regulación térmica produce también en los animales una hipertermia persistente, de análogos caracteres a la de la fiebre. Y, por la inversa, un grupo de medicamentos—entre ellos la antipirina—, que tienen una acción sedante sobre los centros nerviosos, calman a la vez el dolor y rebajan la temperatura febril: son analgésicos y antipiréticos.

Fiebre nerviosa experimental.—Cuando se habla de centros termo-reguladores o termogenéticos se da a estas palabras un sentido fisiológico, que todavía, y a

pesar de las muchas investigaciones llevadas a cabo, no tiene representación en Anatomía. Hay realmente en el cerebro multitud de puntos cuya lesión o excitación da lugar a la hipertermia, pero su mismo número y su diseminación hacen sospechar que obran mediante una inhibición o una excitación de los verdaderos centros, cuyo lugar desconocemos.

Ya Guyon al ver en 1893 que la «picadura» del cerebro, interesando ciertas partes, como el núcleo caudal, el tálamo óptico, el cuerpo calloso, etc., y alcanzando además la pared ventricular, solía producir hipertermia, sólo concluyó de ello que si existía un centro seguía siendo desconocido, y que tal vez se trataba en esa hipertermia de una acción refleja que obraba sobre el bulbo y la médula por excitación de las paredes ventriculares.

Para la experimentación se aprovecha hoy un punto fijo, relativamente accesible. Se trepana en un perro o un conejo un parietal, inmediatamente por detrás de la sutura frontal, y se introduce una aguja dirigiéndola hasta la base del cráneo, de modo que interese la extremidad del núcleo caudal. Produce entonces una hipertermia—con el consiguiente aumento de la termogénesis, disminución de la termolisis, cambios en el metabolismo, etc.—que en el conejo dura 12 a 24 horas, o hasta 2 días, y que desciende luego en pocas horas quedando el animal en estado normal.

Los mismos efectos que esta excitación mecánica, produce una excitación eléctrica o una excitación térmica. Esta se hace empleando una sonda de doble corriente por la que pasa agua a 33° (si es a 43° se produce hipotermia).

Tampoco el centro calorífico está en ese núcleo caudal, porque no se pierde la regulación térmica si se secciona el cerebro por detrás de él. Y en cambio se pierde si se secciona entre el tálamo óptico y los tubérculos cuadrigéminos. Es el cerebro intermedio [1], y más especialmente la región subtalámica la que sin duda tiene mayor importancia en la regulación térmica—en el conejo el *tuber cinereum*—por hallarse en relación con los centros propiamente dichos [2].

Los medicamentos antipiréticos obran en parte sedando o moderando los centros termo-reguladores, excitados en la fiebre o en la picadura térmica. Y esta acción antitérmica no se produce si previamente se ha privado a los animales de su termo-regulación, separando por una sección sus centros de los aparatos de ejecución correspondientes. Todos estos agentes son débilmente narcóticos, y obran a la vez como antipiréticos [3] y analgésicos. «Narcóticos de la fiebre» los llama Schmiedeberg [4].

1 No hay que confundir cerebro *intermedio (Zwischenhirn* en alemán) con cerebro *medio (Mittelhirn)*, como hace un apreciable colega.

2 ISENSGHMID y KREHL, *Arch. f. experim. Pharm. u. Pathol.*, 1912, t. LXX, p. 119.—ISENSCHMID y SCHNITZLER, *ibidem*, 1914, t. LXXVI, p. 202.

3 Algunos distinguen el grupo de la quinina, que obraría sobre la termogénesis; y el grupo de la antipirina, que obraría sobre la termolisis.

4 GOTTLIEB, en *Die exp. Pharmakologie*, etc. de MEYER y GOTTLIEB, 3.ª edic., Berlín-Viena, 1914, p. 460.

Cómo la estimulación del sistema nervioso perturba de tal modo la regulación, cómo este sistema exagera la termogénesis, y no exagera en el mismo grado la termolisis, es objeto todavía de investigación y estudio, y ninguna de las explicaciones propuestas satisface.

La fiebre de *origen humoral* hemos dicho que es la más frecuente. Pero la alteración de la sangre, nada dudosa en esta fiebre, no podría perturbar directamente la regulación térmica, y necesariamente tiene que hacerlo actuando sobre los centros nerviosos, reduciéndose así este caso al anterior.

La alteración de la sangre, puede ser muy variada. La experimentación nos enseña que infinidad de modificaciones de este líquido (sustracción de agua, dieta seca, inyección de agua en las venas, de caldo esterilizado, de la serosidad de la pleura o del peritoneo, de polvos inertes, metales coloidales, microbios muertos, etcétera) son capaces de producir fiebre, y fiebre elevada. La introducción de diversas substancias tóxicas conducen al mismo resultado. Citaremos entre ellas los productos pútridos esterilizados (Chauveau), ciertas orinas patológicas, especialmente la de la pulmonía, infección piociánica y tisis, los extractos de órganos, la midaleína extraída por Brieger de las carnes en putrefacción, la piretogenina—substancia descubierta por Roussy en los cultivos de la levadura de cerveza, y que en dosis de medio miligramo por kilogramo de peso produce una fiebre alta de nueve horas—, el fermento de la fibrina, gran piretógeno según Schmidt y J. Pi y Suñer, y otros, los cultivos microbianos y sus toxinas, etc. [1]

Las propiedades piretógenas de los microbios se han atribuído por Gamaleïa y Ughetti no a las toxinas sino a la presencia de los microbios mismos, puesto que la fiebre no se produce cuando las bacterias tienen mucha virulencia como en otro caso debiera suceder. La fiebre representaría la reacción del organismo contra las bacterias [2]. Pero las propiedades piretógenas de los productos

1 La tuberculina de Koch produce una reacción térmica violenta en los tuberculosos, y calculando que ese caldo de cultivo contenga una centésima parte de toxina pura, una *milésima de miligramo* de ésta bastaría para producir la fiebre (Gautier).

2 Ughetti ha insistido en el *Congreso internacional de Medicina* de Moscou (Agosto 1897) en que la fiebre es producida por la presencia en la sangre de substancias extrañas *de formas corpusculares;* pero su teoría no tuvo aceptación.

solubles de las bacterias están bien demostradas, y hoy se admite que tanto los microbios como sus toxinas son capaces de producir la fiebre.

En consonancia con estos hechos experimentales hallamos la fiebre después de ejercicios musculares intensos y continuados, que han acumulado en gran cantidad productos de desasimilación dotados de poder piretógeno *(fiebres de cansancio)*; como consecuencia de la ingestión de productos pútridos (carnes averiadas, etcétera) u otros venenos procedentes del exterior, o bien de la elaboración viciosa de los mismos alimentos *(indigestiones);* y como uno de los efectos de los microbios o de sus productos en multitud de infecciones. Esto último es lo más frecuente: en presencia de la fiebre de una enfermedad aguda, 9 veces cada 10 debe pensarse en una infección y se acertará (Grasset).

No es dudoso que en todos estos casos son esas substancias agregadas las que dan lugar a la fiebre: pero muchos creen que para obrar así necesitan alterar previamente la sangre, y que los productos de esta alteración *(hemolisis* de Ughetti) son los verdaderamente piretógenos. Los desechos de los leucocitos y los hematíes, tal vez el fermento de la fibrina, quizá substancias producidas por la sangre como medio de defensa, serían entonces los responsables del proceso.

Fiessinger y Marie insisten en la importancia de los fermentos en la producción de la fiebre y sobre todo los de los leucocitos. La fiebre que sigue a la reabsorción de las colecciones sanguíneas, a los traumatismos, a la inyección de metales coloidades, y la de la leucemia aguda y aun la de muchas infecciones sería debida en todo o en parte a la leucolisis y desprendimiento consiguiente de las zimasas leucocitarias [1].

Otra duda ocurre. La alteración de la sangre, sea la que quiera ¿produce la fiebre por intermedio del sistema nervioso u obrando directamente sobre la nutrición de los tejidos? Esta segunda hipótesis—defendida por los que son partidarios de la teoría humoral en todo su exclusivismo—no parece ni siquiera verosímil, mientras no se demostrase en la sangre el papel regulador térmico que

1 NOEL FIESSINGER y P. LOUIS MARIE, *Les ferments digestifs des leucocytes (protéase et lipase), etc.,* 1910.

hoy muy fundadamente se atribuye al sistema nervioso [1]. Porque no hay que olvidar que el solo aumento de producción del calor no basta para explicar la fiebre, y que se necesita que se halle a la vez perturbada la pérdida del calor o, más breve, la regulación.

En la práctica hallamos el proceso febril en cuatro grupos de enfermedades: 1.º en *alteraciones nerviosas* de que ya hemos citado ejemplos; 2.º en las llamadas por antonomasia *fiebres* o *pirexias*, como son las eruptivas, la tifoidea, las palúdicas, las recurrentes, la del cansancio, etc. [2]; 3.º en las *inflamaciones;* y 4.º en los *traumatismos:* grupos que, como se ve, tienen más de cómodos que de lógicos.

Las fiebres del primer grupo son de origen *nervioso* y las del segundo de origen *humoral.*

En cuanto a la génesis de la fiebre de las *inflamaciones* no está todavía bien averiguada. Puede ser debida esta fiebre a alteraciones de la sangre por el mismo agente flogógeno, o por los productos anormales elaborados en el foco inflamatorio—esto es lo probable—o acaso por acción nerviosa refleja, según el resultado definitivo de experimentos que son hoy todavía contradictorios [3]. Lo que nadie admite hoy es que sea el pequeño exceso de calor producido en la parte inflamada el que dé lugar a la fiebre, como se dijo antes.

La génesis de la fiebre en los *traumatismos* ofrece análogas dudas que las de la inflamación. Antes se atribuía a la infección del foco traumatizado, y así era en efecto muchas veces, pero hoy con las prácticas de asepsis y antisepsis se ha visto que la infección se ha hecho rara—o se trata de traumatismos profundos en

1 Roger, fundándose en ciertos hechos, ha intentado establecer una teoría de regulación térmica que pudiéramos llamar *humoral* (ROGER, *La régulation thermique et la fièvre*, en la *Presse Médicale*, París, 23 Diciembre 1893).

2 Se ve que la palabra «fiebre» nosológicamente es cosa diferente que el síndrome que con este nombre venimos estudiando: así se explicará lo de *fiebres sin hipertermia, pirexias apiréticas, fiebres sin fiebre* que dicen algunos autores; haciendo un juego de palabras poco recomendable, porque fácilmente confunde a los menos avisados.

3 Nos referimos principalmente al célebre de Cl. Bernard—que metiendo un clavo en el pie de un caballo, previa sección de todos los nervios de la extremidad, evitaba la violenta fiebre, que en otro caso se produce—repetido con opuesto resultado, por Breuer y Chrobach.

que la infección es poco verosímil (fracturas subcutáneas, contusiones de órganos internos, etc.)—y la fiebre sigue sin embargo observándose (*fiebre aséptica* de Volkmann). Fuera de la infección, pues, hay que admitir como causa de fiebre la desintegración de los tejidos en el foco traumático, desintegración que origina productos termógenos (desechos de células, leucocitos, hematíes, fermento de la fibrina, albumosas, etc.), que pueden ser reabsorbidos. Alguna vez también la fiebre puede ser nerviosa por excitación de los nervios centrípetos.

De todos modos, y para concluir, *la fiebre será siempre de origen nervioso, o de origen humoral.* Y ésta lo será *por auto-intoxicación* (fiebre de cansancio, etc.) o *por hetero-intoxicación* (agentes infecciosos, venenos exógenos).[1] Al menos hasta hoy sólo estas acciones químicas están demostradas.

Sobre las fiebres esenciales [1].—A poco que se reflexione sobre los casos en que se presenta la fiebre, se echa de ver que en los unos élla por sí sola—claro está que con sus causas y *con sus lesiones propias*—constituye toda la enfermedad, y debe tener por consiguiente representación nosológica, por ejemplo la fiebre emocional, la fiebre del cateterismo, la de cansancio y muchas más del grupo *Fiebres*. En otros casos, por el contrario, la fiebre acompaña a un estado patológico, que por su mayor importancia o por su prioridad representa mejor que ella la enfermedad: la fiebre de las inflamaciones por ejemplo. Los médicos, desde tiempos de Hipócrates y Galeno por lo menos, hicieron en este caso como en otros la distinción de fiebre *morbus* y fiebre *symptoma*, que luego se llamaron respectivamente fiebre *idiopática* o *esencial* y fiebre *deuteropática* o *sintomática* [2].

La distinción es clara y perfectamente lógica—siquiera se encuentre en ella algo del convencionalismo que más o menos existe en todas—y se ha conservado hasta nuestros días.

Cuando por un abuso de *anatomo-patologismo* se quiso defender que toda fiebre era sintomática de una *afección local*, y que las supuestas idiopáticas lo eran de la *inflamación de la mucosa digestiva*—doctrina sostenida especialmente por Prost con muchas observaciones y necropsias, y que luego se *apropió* Broussais con su falta de escrúpulos habitual—se involucró la *esencialidad* con la doctrina de las enfermedades *sine materia*, que es cosa bien distinta. De este

1 Se nos permitirá esta digresión, que consideramos pertinente e importante todavía, siquiera no sea tan de actualidad como la *fiebre de la patata* de que tratan aquí algunos autores.

2 Véase lo que dijimos t. I, p. 137, nota.

modo, y acusándole (cómo no?) del consabido pecado de ontologismo, consiguió Broussais hacer antipático para muchos el racional y en todo caso inofensivo concepto de la fiebre idiopática o esencial, ya que en cambio no lograse hacer prevalecer la reducción de toda fiebre a la inflamación, como se proponía.

La confusión con tanta sinrazón establecida, ha llegado también hasta nosotros, sin duda amparada por la gran popularidad de Broussais y de sus escritos. He aquí como prueba, y entre otras, la afirmación categórica que hallamos en una obra muy autorizada y reciente [1]: «la fiebre esencial es una fiebre sin lesión apreciable» (!!).

Para rebatir esta acepción verdaderamente apócrifa, pudiéramos citar la mayoría de los autores de Patología que han usado el calificativo *esencial* con la significación de siempre, *y sin referirse para nada a la existencia* o *falta de lesión;* pero creemos que nos bastará con los siguientes:

Ante todo recordaremos que la distinción de la fiebre en *enfermedad* y *síntoma* es muy anterior a Galeno: «*Los antiguos*, escribe este autor, decían que padecían de *fiebres* aquellos que no tenían inflamación, absceso, erisipela, o, en una palabra, *alguna parte principalmente afecta;* y a los que tenían fiebre por padecer pulmonía, pleuresía, etc., no se les llamaba *febricitantes,* ni se decía que padecían *fiebres:* se les llamaba *pleuríticos, pneumónicos,* etc.» Las fiebres-enfermedad o idiopáticas se atribuían a la putridez, al menos en su mayoría. Así que en otro lugar dice: «Las fiebres que tienen origen en la *putridez de los humores* (luego había lesión) se llaman propiamente fiebres, y son, no *accidente* de las enfermedades, sino *enfermedad* ellas mismas [2].»

He aquí lo que decía nuestro Martínez:

«Otra división hay de fiebres útil en la práctica que es la *fiebre esencial,* y la accidental, secundaria o sintomática. La esencial es *la que no depende de otra enfermedad para conservarse:* y la accidental aquella cuya conservación depende de otra, como las fiebres inflamatorias o supuratorias, que acompañan a la inflamación o absceso de alguna parte [3].

Dubois refiere que Sauvages negó la existencia de las fiebres esenciales, pero que Cullen, Selle, P. Frank y otros persistieron en asegurar que «a veces el estado febril es *directamente* provocado en el organismo bajo la influencia de causas morales o físicas, sin que ningún órgano haya sido previa y especialmente afectado.» Estos son los hechos, añade, y otra cosa es que la palabra *esencial* sea buena o mala para expresarlos: lo exacto es que estos autores jamás han creído que las fiebres fuesen independientes de los órganos: «es este un absurdo que se

1 BOUCHARD, *Tr. de Patholog. génér.*, París, 1900, t. III, p. 82.

2 GALENO, *Comment. IV in aphor. Hipp.*, t. IV., *Extrac.*, f. 35 vuelto.—*De Arte curat. ad Glauconem*, l. 1, c. 4, y t. IV, 7.ª cl., f. 95.

También Avicena se ocupa en esta distinción de fiebres, y dice que la fiebre enfermedad *est illa inter quam et causam (quæ non est aegritudo) non est medium,* como las fiebres pútridas; de la fiebre síntoma o accidente cita como ejemplo la del apostema o absceso *(loco citato,* f. 411).

3 MARTÍN MARTÍNEZ, *Medicina escéptica*, Madrid, 1748, t. II, p. 171.

les ha atribuido gratuitamente, y es bien fácil atacar a un adversario, quitándole antes sus armas y dejándole en su lugar otras malas» [1]

El procedimiento que tan justamente censura Dubois, que no es desgraciadamente raro en las controversias científicas, es tanto más cómodo cuanto que generalmente se emplea con autores que *ya no pueden contestar*.....

Quedamos pues, en que según el uso *(suprema lex*, etc.) *esencial* en Patología vale tanto como *idiopático;* y en este sentido no es absurdo ni inconveniente, y hoy menos que antes, hablar de *fiebres esenciales.* Y decimos hoy menos que antes, porque nadie en esta época habla de enfermedades *sine materia*, y por consiguiente no caben ya confusiones de este género.

e) *Efectos de la fiebre.*—Puede afirmarse que la fiebre es uno de los procesos de la *reacción viva* de la enfermedad, y que por lo tanto es saludable en principio, y en principio también debe ser respetada por la Terapéutica. Larguísima sería la lista de autores que podríamos citar, desde Hipócrates hasta los modernos Metchnikoff y Maurel, Bouchard, Cantani y Cheinisse, que han hablado de los beneficios de la fiebre, y aun citado concretamente enfermedades en que la fiebre producía la curación [2]. Son muchos por otra parte las que como Semmola consideran el tratamiento antipirético como inútil o peligroso [3].

Esto no obsta sin embargo para que, como sucede con todas las defensas orgánicas, en la enfermedad la fiebre pueda de hecho

1 DUBOIS, *Tr. de Pathol. génér.*, París, 1835, t. I, p. 368.

2 Se han hecho célebres en Medicina algunos pensamientos sobre la fiebre. Sydenham decía que la fiebre era *instrumentum naturæ qui partes impuras a puris secernat (Opera*, Ginebra, 1723, p. 35); y Boerhaave que era *affectio vitæ conantis avertere mortem (Aphor.* 573). Estas frases expresan la creencia de que la fiebre es una reacción del organismo contra una causa morbosa. La fiebre podrá en caso revelar la gravedad del *daño causal*, pero ella no es el daño sino la defensa contra él, y debe por lo tanto en principio respetarse. Podrá ser el barómetro que anuncia la tempestad, pero ésta no se conjura rompiendo el instrumento.

Letamendi defiende asimismo la tendencia conservadora de la fiebre, que a veces «aun errando el procedimiento nos conduce a la curación» y escribe con este motivo algunas páginas contra los *antifinalistas (Patol. gener.*, t. II, p. 774 y p. 778).

Citaremos también como hecho curioso que Fages en 1820 dedicó una notable tesis sobre este proceso a la fiebre que había curado a su padre de una enfermedad grave, y proponía nada menos que se la levantasen altares.... Y algunos contestaron con sangrienta ironía: «Un altar es poco: debería levantarse a la fiebre un templo, pero construído con las osamentas de sus innumerables víctimas. Y las lagunas Pontinas de lúgubre memoria sería un buen sitio para emplazarle (Véase JAUMES, *Patol. gener.*, p. 849)».

3 Véanse sobre ésto los informes de Kast y Binz y discusión sobre *Valor de los antidirético (XIV Congr. alemán de Med. int.*, Wiesbaden, Abril, 1896).

producir perjuicios que nos obliguen a refrenarla en algunos casos, ya que no a combatirla total y directamente [1]. Y dada la latitud con que necesariamente usamos el término «fiebre» tendremos que admitir que en algún caso, y como ocurre con tantas otras reacciones, la fiebre podrá ser debida a una excitación directa y accidental del aparato termo-regulador y no llenará ningún fin útil.

Hablaremos pues sucesivamente de los efectos favorables y desfavorables que se atribuyen a la fiebre.

α] **Efectos favorables.**—Entre ellos se cita por un lado la dificultad que la hipertermia opone a la vida de algunos microbios, y por otro, la destrucción de las substancias piretógenas debidas a estos agentes o a otra cualquiera causa. Es un hecho que varias infecciones experimentales, como las producidas por el pneumococo, estreptococo, el microbio de la erisipela, de la difteria, el estafilococo, etc., son más benignas si se eleva artificialmente la temperatura del animal, y en cambio se agravan si se rebaja (Walter, Rovighi, Loewy y Richter, Kast, Cheinisse, etc.).

No es frecuente que las temperaturas de la fiebre, capaces de dificultar como decimos la vida de algunos microbios, sean suficientes para matarlos. Hoy al menos sólo se sabe que ocurra ésto con los espirilos de la fiebre recurrente, que desaparecen de pronto en la ascensión de la fiebre (Metchnikoff).

Hay además dudas de que esta acción nociva de la temperatura sobre los agentes infectantes sea directa. Gamaleïa hace intervenir en esto un aumento de las energías fagocitarias del organismo que ocurriría en la fiebre, y este hecho ha sido confirmado por las investigaciones experimentales de Maurel y otros autores. Según el resultado de éstas, en las temperaturas febriles es donde

1 No se confunda este hecho de combatir la fiebre con el de combatir *la causa que produce la fiebre*, como hacemos por ejemplo con las sales de quinina en la fiebre palúdica: cesa entonces la fiebre porque hemos destruído la causa que la sostenía.

Parece además que en las hipertermias excesivas debe rebajarse la temperatura aumentando las pérdidas térmicas, pero sin tocar a la termogénesis, como se hace por ejemplo con el baño frío. Y aun Cantani pregunta sobre éste, si no será beneficioso precisamente porque aumenta los cambios nutritivos, es decir, *los efectos útiles* de la fiebre. Sin embargo, el moderar ligera y prudentemente ciertas fiebres, así como los fenómenos de excitación que las acompañan, con medicamentos del grupo de la antipirina, puede ser beneficioso alguna vez para los enfermos.

los fagocitos manifiestan su mayor actividad; el máximum en el hombre está entre los 39 y 40°, que son también los límites entre los que oscilan la mayoría de las fiebres [1]. Por otra parte, experimentos de Kast, Henrijean y otros hacen creer que la fiebre aumenta también el poder bactericida del suero; y Lüdke ha demostrado que favorece asimismo la producción de anticuerpos.

En cuanto a la acción destructiva y eliminadora de la fiebre sobre las substancias tóxicas piretógenas, microbianas o no, tampoco ofrece duda, y es muy natural, dado el aumento de oxidaciones nutritivas que hay por lo menos en la mayoría de las fiebres. La fiebre hace una limpieza del organismo dice Gautier; la fiebre depura, cuece y arroja las materias pecantes, decían los antiguos [2]. Sobre todo en las substancias tóxicas nacidas en el mismo organismo la acción de la fiebre es rápida y poderosa: tal sucede en la fiebre por cansancio muscular, ya citada por Hipócrates; tal sucede también en la gota, cuyos ataques pueden evitarse si oportunamente sobreviene un acceso febril.

La modificación que la fiebre imprime a la nutrición se hace notar sobre todo en las fiebres largas, a cuya terminación se observa frecuentemente un cambio en los individuos, que de débiles se transforman en vigorosos, y así continúan en el resto de su vida.

β] **Efectos desfavorables.**—Se admite que la fiebre podría hasta producir la muerte por hipertermias y por consunción.

Nadie pone en duda el peligro de las altas temperaturas, sobre todo si son sostenidas, pero ya se hace forzoso distinguir si esas hipertermias son ellas mismas el peligro o si simplemente le revelan, porque han ido fracasando las explicaciones que del primer supuesto se habían dado. Liebermeister y algunos más con él consideraron mortal la temperatura de 42°, fundándose en las graves alteraciones nerviosas que producen las temperaturas de 43 a 44°.

1 MAUREL, *Rech. expérim. sur les leucocytes du sang.*, París, 1890-91.

2 Palladio, médico griego comentador de Hipócrates, del V al VII siglo, se expresaba sobre ésto en una forma que aun podríamos usar hoy: «al frío siguen las fiebres por providencia de la naturaleza, porque ésta que tiene cuidado del cuerpo, inventa como buen médico la fiebre, para quemar y destruir los venenos que le asaltan y atormentan *(De febribus*, edic. de Leyden, 1745, c. 26, p. 86. Citado por Sprengel; y por Bonis, *Ist. Patol. gen.*, p. 621).»

Otros invocaron la coagulación de la miosina del corazón, o degeneraciones mortales que en esta víscera, como en los músculos y otros órganos, produciría la hipertermia; Naunyn y Rosenthal dijeron que a los 44° el corazón forzosamente muere, y Maurel dijo que a los 47° [1]. Pero esas alteraciones de los órganos no está probado que sean debidas a la hipertermia, y no a otros elementos que intervienen en las enfermedades febriles: las investigaciones experimentales dan aquí también resultados contradictorios. Los albuminoides musculares ya se ha probado que no se coagulan hasta los 48 o 50° por lo menos. De hecho se observan las temperaturas de 42 a 42°,5 en las fiebres recurrentes, sin peligro, y hasta con notable falta de molestias. Es también por otra parte muy significativo el hecho de que la gravedad no guarde frecuentemente relación con la hipertermia en otras enfermedades febriles, porque en esto no debían de caber excepciones.

Se daba como un hecho en Fisiología—y podría también explicar la producción de la muerte por la hipertermia—que el corazón pierde su contractilidad a los 44° según Marey: o que a los 45° entra en la llamada *rigidez calorífica*. Pero hagamos constar por una parte que estas temperaturas son completamente excepcionales, y, por otra, que en los casos en que se han observado, los enfermos no se han muerto (Véase p. 354). Se ve pues que la dilucidación de estas importantes cuestiones reclama nuevos estudios.

La consunción de la fiebre, que gasta y destruye sucesivamente desde las reservas hidrocarbonadas hasta las proteínas de los protoplasmas celulares, podría llegar a ser otra causa de muerte. La pérdida de peso puede llegar, si la fiebre se prolonga, hasta disminuir la masa del cuerpo en aquel 40 por % que fijaba Chossat en la inanición. Hoy este peligro es casi teórico, porque se alimenta más a los enfermos, sobre todo en las fiebres largas, y esto compensa, por lo menos en parte, las pérdidas que origina la fiebre.

De todos modos, si la hipertermia y la pérdida de peso ofrecen

1 Se ve la tendencia a elevar cada vez más estas temperaturas-límite. He aquí más cifras en apoyo de esto:

Cl. Bernard daba la cifra de 43 a 44° como el máximum soportable por el corazón de los mamíferos; Newel y Martin la de 45°; Nawrocki y Langendorff 45 a 47°; Athanasiu y Carvallo han podido elevar a 50 y 51° la temperatura del corazón de la tortuga sin matarla (MORAT, *loco citato*, p. 445).

dificultades para producir directamente la muerte, es innegable que pueden disminuir la resistencia del organismo, favoreciendo así y contribuyendo a la acción de algunas causas patógenas. Si el corazón normal no se fatiga, como se dice, en la fiebre, en cambio si está debilitado o enfermo sufre gravísimos contratiempos; y aun la influencia debilitante de la hipertermia se echa bien de ver en los casos en que posee mayor resistencia. Ya los antiguos decían que la fiebre tendía a producir irritaciones y congestiones locales, y si se explora, por ejemplo, el pecho de un bronco-pneumónico en las horas de remisión y en las de mayor fiebre, se podrá comprobar bien el valor de esa afirmación.

La fiebre disminuye las funciones del hígado, y tal vez las del aparato renal. Roger ha comprobado la disminución del glucógeno hepático, ligada, como sabemos, a la disminución del poder antitóxico. Bien es cierto que desconocemos si ésto, como las supuestas degenaraciones de los tejidos, pertenece propiamente a la fiebre como un efecto más del agente piretógeno, o pertenece a la enfermedad de que la fiebre forma parte cuando no es esencial o idiopática.

Repetiremos para terminar, que la mejoría que conseguimos en los fenómenos patológicos al rebajar algunas veces la fiebre, no siempre demuestra que sean producida por ésta, porque en realidad muchas veces obramos, sin proponérnoslo, más que contra la fiebre, contra la causa que la sostiene.

3. Hipotermias [1].

a) La temperatura del cuerpo puede descender de la cifra normal en la enfermedad *(hipotermia, algidez)*, aunque estos estados son incomparablemente menos frecuentes que los opuestos o hipertermias. He aquí la gradación que se admite en estas bajas temperaturas:

Hipotermia moderada [2] de 36 a 35°

1 PETER, *Des températures basses excesives (Gazette hebd. de méd.*, París, 1872, página 449). –MANSEL MOULLIN, *Colapso*, trad. Madrid, s. d.—HUTINEL, *Des tempér. basses centrales*, tesis, París, 1880.

2 Esta hipotermia, frecuente al cesar felizmente muchas enfermedades febriles, no tiene importancia, y se distingue bien del colapso.

Hipotermia intensa	de	35 a 33°,5
Hipotermia profunda, generalmente mortal	—	33°,5 y menos.

Pueden citarse como temperaturas mínimas excepcionales las de 25°,5 y 23°,7 observadas en alienados por Lowenhardt, y la de 22°,5 observada en los mismos por Reinhard: y sobre todo las del esclerema de los recien nacidos, *edema álgido* que llama Roger, en el que ha observado Hardy 22°, y Hutinel en un caso 19° (temperatura rectal).

Pero ¿desde qué grado la hipotermia es incompatible con la vida? Se afirma con Wunderlich que cuando en el curso de una enfermedad la temperatura desciende a 33° la muerte es inevitable; pero ya sabemos por lo ocurrido en las hipertermias lo aventurado que es fijar estas cifras. Si la hipotermia es debida a la influencia de un frío exterior tan intenso que no ha permitido poner en juego los recursos defensivos del organismo, el descenso ha podido ser en una mujer asistida por Peter de 26° (en la vagina) sin producir la muerte; y Roger salvó dos niños de esclerema que tuvieron uno 32°,5 y otro 33°.

Las hipotermias pueden ser *centrales* y *periféricas*, entre las que no siempre hay relación. En el cólera, por ejemplo, suele haber gran hipertermia rectal y algidez periférica.

Pero las hipotermias se distinguen sobre todo según que sean debidas principalmente a causas extrínsecas o a causas intrínsecas.

Entre las primeras figuran las producidas por el frío exterior, casi siempre ayudado, si no es muy excesivo, por algún estado interior que ha rebajado las energías reguladoras (alimentación insuficiente, sueño, pasiones deprimentes, niñez, enfermedades). En la producción de estas hipotermias, influye poderosamente la anestesia que el frío produce en los nervios cutáneos, la cual incapacita a los centros nerviosos para regular la producción de calor según la radiación periférica; y por consiguiente para prevenir el enfriamiento (Magendie). De un modo análogo obran la sección de la médula (Naunyn), las inyecciones de curare o los anestésicos, que paralizando el sistema nervioso rebajan la temperatura

central, y convierten a un animal de temperatura constante, en animal de temperatura variable.

En la inanición—y en las enfermedades que indirectamente la producen—se observan también descensos térmicos cuando van faltando en la economía los materiales caloríficos: y muchas veces la muerte sobreviene por faltar la calorificación. El descenso brusco final coincide con la desaparición de la glucosa de la sangre.

Los traumatismos y las intoxicaciones también pueden dar lugar a las hipotermias, pero es casi siempre mediante un mecanismo especial revelado por su forma, y que obliga a colocarlas entre aquellas de origen interno que se llaman *colapso.*

Las hipotermias de origen interno acompañan unas veces a la enfermedad en todo su curso, por ejemplo en la que hemos citado con el nombre de esclerema de los recién nacidos; mientras que otras veces sobrevienen como accidentalmente en alguna de las fases de la misma. En este último caso la hipotermia puede existir aisladamente, pero las más veces forma parte de un síndrome importante, el *colapso álgido*, que parece en un todo inverso a la fiebre, y que merece un estudio especial.

b) *Colapso álgido* (de *collaberi*, lat. *caerse*, [1] *desfallecer).—Es un síndrome caracterizado por la frialdad parcial o general del organismo y por la postración de fuerzas.*

Ofrece intensidades muy variables. En los casos ligeros están fríos sólo los puntos más alejados del centro circulatorio (dedos, nariz, orejas, etc.), la cara está pálida, el pulso es pequeño, y el enfermo siente vértigos y no tiene fuerzas para estar en pie.

Si el colapso es más acentuado, el frío se extiende a todo el tegumento, y aun a las cavidades: la boca puede estar a 12°, y aun menos, y el recto a 36 o 35°. La temperatura de éste, sin embargo, puede permanecer normal y aun elevarse como ya dijimos, sin que deje de estar rebajada la termogénesis, porque hay que tener en cuenta que la frialdad de la piel disminuye considerablemente la pérdida de calor por radiación. El pulso es frecuente y difícil-

1 Colapso *(synicesis)* se refería antes al hundimiento de las paredes de una cavidad.

mente perceptible por su pequeñez y blandura, y lo mismo los latidos y ruidos del corazón (hiposistolia). La piel a más de fría está pálida, con matices cianóticos, y con sudor frío y viscoso; pierde su elasticidad, y da al tacto la impresión que daría una rana. Las facciones están descompuestas o afiladas, los ojos se hunden en las órbitas, y se rodean de ojeras lívidas, la mirada se enturbia. El enfermo tiene dispnea y se siente postrado y sin fuerzas: está como aturdido, y siente vértigos y a veces un malestar indefinible. La orina es escasa y suele ser albuminosa.

Brown-Séquard ha observado que la sangre venosa presenta casi el mismo color rojo rutilante que la arterial.

Causas y génesis.—El colapso álgido se observa en ciertos envenenamientos, como en los del tártaro emético, arsénico y muchos antipiréticos; en algunas infecciones, como el cólera y la carbuncosis; en el paludismo; en muchas afecciones del vientre (oclusión intestinal, peritonitis, etc.). Es también frecuente después de los grandes traumatismos, en los que recibe el nombre de *choque*, *shock* o *estupor traumático* [1] o *conmoción general*, y no debe confundirse con el síncope debido a hemorragias, etc. (V.ª t. I, p. 195.)

La génesis es todavía muy obscura. Analizando los fenómenos del colapso álgido, puede concluirse que existen en él tres hechos fundamentales: la hiposistolia, la constricción de los pequeños vasos y una disminución de los actos nutritivos (*síncope nutritivo*, como dice Roger), causa inmediata de la hipotermia. La relación que existe entre estos tres hechos no está todavía bien conocida. Marey cree que lo primitivo es la contractura de los pequeños vasos por excitación de los vaso-constrictores; Piechaud que la parálisis del corazón por inhibición; Brown-Séquard y Roger que la inhibición de la nutrición. En estas tres teorías el colapso resulta de un fenómeno *activo* de excitación de los centros, excitación directa en unos casos, y en otros refleja, o sea originada por la in-

1 *Choque nervioso* se llama por algunos al conjunto de fenómenos inhibitorios producido por fuertes excitaciones del sistema nervioso: el fenómeno más constante es la disminución de los cambios nutritivos, pero frecuentemente coexisten síncopes cardiacos y respiratorios. La picadura del bulbo—que no obraría destruyendo, sino excitando—puede producir experimentalmente estos trastornos (BROWN-SÉQUARD, *Sur une influence du système nerveux, etc.*, en la *Acad. des sc.*, 20 Febrero 1882.—ROGER, *Les phénomènes inhibitoires du choc nerveux*, en la *Ac. des sc.*, 10 Octubre 1892).

tensa estimulación de los nervios sensitivos. Pero Richet cree, por el contrario, que el colapso—en el que la disminución de los actos exotérmicos sería lo fundamental—procede de un *agotamiento* del sistema nervioso [1].

Multitud de observaciones y experimentos, sin embargo, permiten afirmar que, al menos en la inmensa mayoría de casos se trata de fenómenos de excitación y no de agotamiento: los individuos fuertes, los que más vigorosas conservan sus energías son los que más fácilmente caen víctimas del colapso.

Bueno será advertir también que bajo el síndrome colapso álgido se encierran hoy probablemente estados patológicos muy diversos. Tal se deduce al menos de las descripciones y estudios que sobre él se encuentran en los autores.

1 Goltz—que como es sabido producía la muerte en las ranas golpeándolas en el epigastrio—hallaba las venas del vientre enormemente distendidas, y cree que una causa análoga debe reconocer el colapso álgido: la parálisis de estas venas. Esta teoría vascular sostenida por Fischer y Schneider tiene muchos hechos contra sí. Indudablemente en el colapso se trata de una cosa más compleja. Crile, americano, intenta también explicar el shock por un aflujo de sangre en el gran reservorio de las vísceras abdominales, debido al agotamiento nervioso de los centros vaso-motores de la médula, y consiguiente supresión de la regulación arterial. El trastorno vendría a terminar en una insuficiente oxigenación de la sangre y los tejidos.

Y, siquiera por lo opuesta a la anterior, citaremos la explicación de otro americano, Henderson, que atribuye el shock quirúrgico a una acapnia o disminución del ácido carbónico en la sangre; pero originada por una hiperactividad de los mismos centros medulares. (Véase en GWATHMEY, *Anesthesia*, Nueva York-Londres, 1914, un buen estudio sobre estas dos teorías.)

CAPÍTULO XLV

Desórdenes de las funciones del cerebro

1. Trastornos de los fenómenos psíquicos. Concepto y clasificación de estos fenómenos.—2. Cómo se producen en general los trastornos psíquicos. División de éstos.—3. Su perversión o delirio.—4. Falta completa o incompleta de los fenómenos psíquicos.

1. **Desórdenes de los fenómenos psíquicos. Concepto y clasificación de estos fenómenos.**—Entre las funciones del cerebro la más elevada es sin duda la cooperación que este órgano presta a la realización de los actos psíquicos.

Llámanse generalmente actos o *fenómenos psíquicos, subjetivos* o *internos*, los hechos conscientes o de conciencia: psíquicos porque son actos del alma humana (ψυχή), sola o asociada al cuerpo [1];

1 No hemos de ocultar que las viejas ideas aristotélicas sobre la vida—hoy restauradas en el *animismo moderado* o *vitalismo* de Chauffard, y en el *neo-escolasticismo*—son las que nos parecen todavía más admisibles en el terreno filosófico, y por lo menos en nada contradichas en el científico experimental.

Wundt, tan competente en estos asuntos, así se ve obligado también a confesarlo. «No puede desconocerse, dice, que cuando se trata de relacionar los fenómenos de conciencia con los fenómenos biológicos generales, el *animismo* está más conforme con los hechos de experiencia, que descuidan las otras concepciones (la ultra-espiritualista y la materialista) (WUNDT, *Élém. de Psychologie Physiol.*, trad. París, 1886, t. II, p. 511).»

«La simbiosis de la ciencia y de la filosofía, dice Vignon, está destruída por culpa del sistema bicéfalo de Descartes, del que sabios y filósofos se han apropiado cada uno su mitad respectiva... extensión material y puro pensamiento... El día en que *el pensamiento humano* en su congreso científico-filosófico haya comprendido lo que ese divorcio tiene de artificial, y hasta qué punto cada una deforma el universo... tal vez se corten imparcialmente las dos cabezas del cartesianismo, y unos y otros se den cita en el sistema peripatético (VIGNON, *La notion de force*, París, 1900, p. 261).»

El alma, diremos pues, es el principio universal de la vida, concurre con la materia a la

subjetivos, porque ofrecen según algunos cierta identidad con el *yo* o sujeto cognoscente [1]; e internos por contraposición a los hechos objetivos, que son los que constituyen el mundo exterior.

Conocemos estos hechos internos sólo por esa especie de sentido interior, *oculus mentis*, que llamamos *conciencia* [2], gracias al cual podemos estudiarlos *(experiencia* u *observación internas, introspección);* constándonos su realidad con la misma certeza con que nos consta la de los hechos del mundo externo, si no es con mayor, puesto que el mundo externo no le conocemos *inmediatamente* como el interior, sino mediatamente, por representaciones que ya forman parte de este último.

Sabido es que estos hechos constituyen el asunto de la Psicologia propiamente dicha o subjetiva, que en vano los positivistas han querido reducir a la Fisiología [3]. Nosotros no tenemos para qué

producción de todos los fenómenos biológicos, así orgánicos como psíquicos, y existe por tanto, aunque con distinta categoria, en todos los seres dotados de vida. El hombre es también un compuesto de cuerpo y alma, de *materia* y *forma substancial* según el lenguaje de los escolásticos; sólo que el alma, o forma substancial del hombre, a diferencia de la de los demás seres orgánicos, *puede* subsistir por sí con independencia de la materia: es espiritual en una palabra.

1 Cuando veo un edificio, el edificio es un hecho externo, objetivo, *no yo;* pero la noción o idea que formo del edificio es un hecho interno, subjetivo, *yo.*

2 Conciencia psicológica es el conocimiento que tenemos de nuestros hechos internos, de las modificaciones de nuestra alma. Es como un sentido espiritual con el que el alma ve sus propios actos; y se divide en directa y refleja.

«Cada estado de conciencia no representa más que una porción muy pequeña de nuestra vida psíquica, porque está sostenido y, por decirlo así, empujado a cada instante por estados inconscientes (RIBOT, *Les maladies de la personnalité,* París, 1894, página 13).» La realización de estos estados o procesos es lo que se designa bajo el nombre un poco bárbaro de *cerebración inconsciente.*

Hay pues también penumbras, estados subconscientes, como no podía menos, entre lo consciente y lo insconsciente. «Hay estados fisiológicos que siendo alguna vez y aun las más veces acompañados de conciencia, o habiéndolo sido en su origen, no lo son actualmente (RIBOT, *ibidem).*»

Estos hechos deben llamarse también *psíquicos?* La disputa no tiene interés dentro de nuestra manera de pensar sobre estos asuntos, y si al fin hemos de tener que llamar psíquicos sólo a cierto número de los actos de la *psique,* mejor nos parece colocar la valla, como podamos, donde termina la conciencia: donde la hemos colocado.

3 El mismo H. Spencer no ha podido suprimir esa Psicología subjetiva construída por introspección, y reconoce que tiene un objeto radicalmente distinto de lo que él llama *Psicología objetiva,* que viene a ser la Fisiología del sistema nervioso.—Por cierto que es un espectáculo verdaderamente curioso, el que están dando ciertos sabios—llamémosles así—al intentar desprestigiar *por vieja* una Psicología fundada en la más sagaz y rigurosa observación interna, y que dan pruebas de desconocer en sus más elementales rudimen-

entrar aquí en su estudio, pero sí necesitamos, para conocer sus desórdenes, hacer de ellos una tentativa de clasificación.

Se dice que el acto reflejo, tipo de toda acción nerviosa compuesta, es a la vez como un compendio o esquema de la vida de relación; y es efectivamente cierto que en ésta se encuentran aquellas dos corrientes, centrípeta y centrífuga, que le componen [1]: corrientes esbozadas ya en la *irritabilidad* y *contractilidad* de los organismos más elementales, y perfeccionadas y enormemente complicadas en las dos direcciones de la vida psíquica y consciente: la *sensitiva* que va del cosmos al organismo, y la *motriz* que va del organismo al cosmos.

Esta consideración ayuda notablemente en la agrupación de los actos psíquicos [2].

Divídense estos actos psíquicos en *animales* y *racionales*. Los primeros constituyen lo que se llama también vida u orden *sensitivo*, y los segundos la vida u orden *intelectual*.

Los actos conscientes *animales*, propios del hombre y demás animales, son: 1.º las *sensaciones* (las de los cinco sentidos y las internas) [3]; 2.º los *apetitos* o *instintos* (hambre, sed, etc.); y 3.º los

tos; y al aconsejarla con aire de protección que se exprese en un lenguaje anatómico y fisiológico, a todas luces impropio e insuficiente, y que se reduzca a la Fisiología nerviosa objetiva, completamente muda o hipotética en lo que a los fenómenos psíquicos se refiere. Ciertamente que las insoportables elucubraciones de estos psicólogos de afición, con tanto alardear de positivas, no han de correr el peligro de hacerse tan viejas como las doctrinas que censuran... pero bueno fuera que en lo demás procuraran ponerse de acuerdo con Ribot, a quien tanto respetan, y que suele decir que «no hay ningún provecho para la Psicología en apoyarse en una Fisiología sin solidez (RIBOT, *Les maladies de la personnalité*, París, 1894, p. 167).»

«Lo que se llama *pensar fisiológicamente* o *pensar anatómicamente*, dice Binet, es una moda agradable, que dá a sus adeptos un *petit air scientifique*. Se olvida que esas consideraciones de Anatomía y de Fisiología son puras hipótesis, o bien transposiciones en lenguaje pedante *(sic)* de observaciones corrientes hechas desde el punto de vista mental (BINET y SIMON, *Folie avec conscience*, en *Année psychol.*, 1910, p. 167).»

1 Rodríguez Ponga, llama *monoidea* a la unidad más elemental a que puede reducirse nuestra vida psíquica, a la función más elemental del *yo*, y en ella entran como factores esenciales el proceso cognoscitivo que nos da el fin, y el proceso ejecutivo con que realizamos el acto (RODRÍGUEZ PONGA, *Estudios psiquiátricos*, Madrid, 1909).

2 Leibniz consideraba también la *representación* y la *tendencia* como las dos fuerzas fundamentales de las mónadas, y esto sirvió de base a la clasificación psicológica de Wolf: *facultad de conocimiento* y *facultad de apetición*, subdividida cada una a su vez en *inferior* y *superior*.

3 A las *sensaciones* puede reducirse su fijación, evocación y reconocimiento *(imagina-*

impulsos psico-motores (impulsos al movimiento, conscientes pero aun no voluntarios). Las sensaciones e impulsos psico-motores representan las corrientes aferente y eferente de los reflejos; los apetitos o instintos son fenómenos intermedios y mal limitados, que pueden reducirse a algunos de los dos anteriores.

Los fenómenos *racionales* son exclusivos del hombre y de las que en Filosofía se llaman «inteligencias separadas.» Son: 1.º los *fenómenos intelectivos* (ideas percibidas o recordadas, juicios, raciocinios, *pensamientos* en general), que corresponden a las sensaciones; 2.º los *fenómenos afectivos (sentimientos*, etc.), que corresponden a los instintos; y 3.º los *fenómenos volitivos (voliciones)*, que corresponden a los impulsos psico-motores [1].

Como se ve, los actos de *memoria* pertenecen según su índole a cada uno de estos dos grupos.

Esta división de los fenómenos de la vida psíquica en dos grupos remonta también al filósofo de Estagira, y ha sido perfectamente fundamentada por los escolásticos. Los fenómenos de la vida psíquica animal se refieren a lo individual, particular o concreto, y los de la racional o intelectual a lo universal. El objeto de la vida animal son las cosas particulares, que vemos *en su singularidad concreta;* la intelectual, aun ocupándose en una cosa singular, prescinde de lo individual y se fija sólo en lo universal, en el *ser* de la cosa [2].

ción y *memoria sensible)*, y lo que en los animales se llama *estimativa* o juicio instintivo, y *cogitativa* o razón particular en el hombre (Véase sobre ésto SANTO TOMÁS, *Summa Theol.*, p. 1.ª, quest. 78, art. VI).

1 Evitamos en lo posible el mentar las *facultades* o poderes de obrar que suponen estos actos (sensibilidad, inteligencia, voluntad, etc.) para no incurrir en censuras *ontofóbicas*.

2 Una cosa es el ser que siente y otra el ser que piensa, porque sentir y pensar son dos cosas muy diferentes (ARISTÓTELES, *De anima*, l. II, c. 2, § 10). *Sensus est particularium, intellectus universalium* (SANTO TOMÁS, *Contra gentes*, l. II, c. 82).

He aquí como se expresa sobre esto uno de nuestros médicos más pensadores: «Las operaciones *intelectuales*, que son propias del hombre, dependen como las operaciones *animales* superiores, del aparato cerebral, y las indico aquí para recordar las relaciones que las unen a los actos de la animalidad... Una sola diferencia existe, pero esta es capital: *estas operaciones tienen lugar en la esfera de lo abstracto o general, mientras que las precedentes ocurren en la esfera de lo concreto o particular.* Una correlación íntima existe entre unas y otras: a la imagen o idea sensible, corresponde la idea abstracta o lógica; en la animalidad, el proceso intermedio entre la sensación y el acto (yo le llamo *proceso de ideación)*, no versa más que sobre la clase de ideas suministradas directamente por la

Los fenómenos psíquicos podrían pues agruparse en la siguiente forma esquemática en que aparecen relacionados con los demás actos de la vida:

HECHOS PSÍQUICOS						
	Vida racional:	Fenómenos intelectivos.	—	Fenómenos afectivos.	—	Fenómenos volitivos.
	Vida animal:	Sensaciones.	—	Apetitos o instintos.	—	Impulsos psico-motores.
	Vida refleja:	Corriente centrípeta.		—		Corriente centrífuga.
	Vida celular:	Excitabilidad del protoplasma.		—		Contractilidad.

Del automatismo psicológico.—La vida animal o sensitiva viene a ser en gran parte la que Pedro Janet y otros psicólogos, y Grasset entre los médicos, llaman *automatismo psicológico*, o *psiquismo inferior* [1].

Según Grasset, los actos automáticos, que pueden ser o no conscientes, ocupan un lugar intermedio entre los reflejos—de los que serían una clase superior—y los voluntarios. Se diferenciarían de los reflejos propiamente dichos en que se producen con apariencias al menos de espontaneidad, es decir «sin necesidad de una impulsión exterior actual»; y de los actos psíquicos superiores en que están

sensibilidad, es decir, sobre las ideas sensibles particulares o personales; en lo intelectual el proceso de ideación no versa más que sobre las ideas abstractas, generales e impersonales; a la memoria de lo sensible corresponde la memoria de lo abstracto; a los sentidos internos, estimativa y sentido común (sensorio), se puede oponer el juicio y la razón: de aquí esta definición: el hombre es «un animal racional.» Resulta naturalmente de estas proposiciones que las ideas intelectuales o conceptos no pueden provenir más que de las ideas sensibles, puesto que no son otra cosa que estas mismas ideas elaboradas y generalizadas por el yo pensante. Un último rasgo para acabar este paralelo: la impulsión animal no se manifiesta al exterior objetivamente más que por movimientos y gritos, la impulsión intelectual se revela por actos, variables como las ideas intelectuales de donde emanan, y por la palabra, que es el mismo pensamiento traducido por signos convencionales abstractos (JACCOUD, *Tr. de Pathol. int.*, París, 1883, t. I, p. 125).»

Los materialistas, los nominalistas, los cartesianos y los positivistas modernos borran, sin fundamento bastante, esta línea divisoria entre la esfera animal y la racional, diciendo que el conocimiento humano se reduce a las sensaciones: «pensar es sentir» (Véase FARGES, *Le cerveau, l' âme et les facultés*, París, 1897, p. 355).

1 PIERRE JANET, *L' automatisme psychologique*, París, 1894.—RICHET, *Diction. de Physiologie*, art. *Automatisme*.—GRASSET, *Leç. de clinique médicale*, 3.ª serie, París, 1898, página 122.—*Le psychisme inférieur*, París, 2.ª ed., 1910.

sometidos a un determinismo riguroso, se verifican sin variación y sin capricho, y no implican libertad ni responsabilidad [1]. Estos actos psíquicos superiores son actos «de personalidad plena y verdadera, de conciencia entera y moral, de libertad y de responsabilidad».

La actividad psíquica inferior funcionaría aisladamente en el estado normal durante el sueño, la pasión, la distracción, en los movimientos *gregarios*, etcétera; constituiría el fondo de los fenómenos un poco especiales, pero todavía no rigurosamente patológicos, de ciertos sujetos nerviosos, y especialmente los denominados *mediums* (mesas giratorias, péndulo adivinatorio, *cumberlandismo* y algunos de los fenómenos llamados *espiritistas);* y en Patología nerviosa se refieren a ella los sonambulismos, los estigmas de algunos histéricos, muchos síntomas epilépticos, y algunos síntomas de enagenación mental.

Pero por lo regular en el estado normal de vigilia interviene la atención y la voluntad en los actos automáticos, y entonces dejan de serlo, y pasan a ser voluntarios.

La base orgánica de estos actos consistiría en los centros sensitivos y motores corticales, unidos entre sí por fibras nerviosas, y formando una especie de polígono *(polígono cortical)*. Estos centros estarían unidos además con otros inferiores *(centros reflejos)*, y con otro que llama de intelectualidad superior, y que en el esquema designa con la letra *O*. Este supuesto centro sería el sitio de la percepción consciente y personal, de la razón, de la voluntad y de la responsabilidad», es decir, de lo que siempre se ha llamado *vida racional* o *intelectiva*. El centro *O* se llama también *yo supraliminal*, como el polígono *yo subliminal*. El centro *O* estaría localizado en la corteza del lóbulo *prefrontal* (parte anterior del lóbulo frontal) y el polígono en la del resto de las circunvoluciones (todo hipotéticamente, por supuesto).

Ahora bien: las alteraciones de estos centros, y sobre todo la interrupción de las vías que los ponen en comunicación engendran multitud de estados patológicos y aun normales:

Las alteraciones del centro *O* producen todas las enfermedades de la Patología mental.

Las alteraciones de los centros poligonales y de sus fibras producen las *afasias, parálisis corticales, anestesias corticales, epilepsias jacksonianas*, etc., que estudiaremos luego.

1 La voz «automatismo» es una de las usadas con más vaguedad en Fisiología. Prescindiendo de los que como Richet casi la hacen sinónima de «espontaneidad», las acepciones en que más se usa son: 1.ª, toda actividad inconsciente: esta actividad se asemejaría a la de los autómatas (Descartes); 2.ª, toda actividad regida por leyes físicas sea o no consciente; pero que en este segundo caso en nada es modificada por la conciencia (Huxley); y 3.ª, serie de actos habituales, repetición de actos anteriores conscientes—acompañados o no de conciencia—, pero que no exigen una adaptación nueva. A este automatismo—que excluye los reflejos y viene a ser el de Janet y Grasset—se oponen los actos nuevos, los actos voluntarios, que representarían una adaptación especial del individuo (Lloyd Morgan).

Y la interrupción de las comunicaciones entre el centro *O* y el polígono produce los estados que citamos antes como casos en que puede estudiarse el automatismo: sueños, distracción, sonambulismo, etc. (estados de *desagregación supra-poligonal)*.

En la distracción, por ejemplo, los centros superiores son débiles, están fatigados y no funcionan, o por el contrario, están absorbidos por una preocupación o por una idea: en cualquiera de estos casos no dirigen como deben a los centros poligonales, que funcionan solos: el individuo «piensa en una cosa, y hace otra». Los actos que ejecutamos en la distracción pueden ser muy complicados—por eso exigen un aprendizaje previo—como por ejemplo, ejecutar una pieza muy difícil al piano; pero nunca son plenamente libres y voluntarios. Se piensa con el centro intelectual superior, y se obra con los inferiores: cuando Arquímedes salió a la calle en traje de baño gritando *¡Eureka!* marchaba con el polígono, y pensaba con el centro *O* en su problema resuelto. La vida, sobre todo la de las personas de espíritu cultivado y dado a la contemplación, está llena de sucesos análogos.

Representación de estas dos vidas son también el *yo del hábito* y el *yo de la reflexión* de Condillac, el *alma* y la *bestia* de Javier de Maistre, que era también un gran *distraído*, o mejor un gran *atento*, como diríamos nosotros.

El esquema de Grasset aclara realmente la comprensión de muchos fenómenos psíquicos normales y patológicos, pero simplifica más de lo debido un asunto que es de suyo mucho más obscuro y complicado. No está además justificado asignar órganos a ciertos actos, y menos aún órganos distintos a actos que muchas veces son los mismos, sin más variante que la de intervenir o no la atención.

Por otra parte—esta es nuestra opinión—no siempre el esquema se acomoda a los hechos. Conformes en que Arquímedes podía marchar y marchaba sólo con su polígono, pero ¿podía pensar en el problema sin intervención de los centros sensitivos corticales? Seguramente que no—véase el párrafo siguiente—y ésto demuestra que las comunicaciones entre el polígono y el centro *O* no estaban ni pueden estar en esos casos suspendidas.

2. **Cómo se producen en general los trastornos psíquicos. División de éstos.**—Hemos dicho que el cerebro coopera a la producción de los fenómenos psíquicos, y esto explica bien que alterado aquel órgano en la enfermedad se perturben también estos actos, aun los más elevados y que más extrínsecamente requieran la cooperación cerebral. Punto es éste por fortuna en que van de acuerdo espiritualistas y materialistas, conformes unos y otros en que la normalidad de los fenómenos conscientes exige la normalidad del cerebro, siquiera esta víscera sea considerada por los materialistas como *causa*, y por los espiritualistas como mera *conditio sine qua non* de aquellos fenómenos.

La escuela espiritualista atribuye los hechos psíquicos animales al *compuesto humano* (alma y cuerpo), o, precisando más, al *cerebro animado*, ya que estos hechos exigen por su especial naturaleza una doble causa: *simple* y *activa* (el alma), y *extensa* y *pasiva* (la materia). Los hechos intelectuales o racionales son ya obra exclusiva del alma; pero la intervención del cerebro, por extrínseca que en este caso sea, y en el estado actual de cosas, es también necesaria.

He aquí como se explica comúnmente esta intervención:

Cuando pensamos en *objetos materiales* o *sensibles* (una rosa, cierta temperatura, un movimiento, etc.) necesitamos que se nos hayan hecho presentes por medio de los sentidos, y se haya impreso una traza material de ellos en los centros sensitivos o motores de la corteza cerebral. Esta impresión material, cuyo modo y forma desconocemos, se ha llamado *imagen*—por comparación con lo que puede suponerse que ocurre con las del sentido de la vista—y antes más propiamente *fantasma:* como se llamaba *sensorio* o *sentido común*, [1] *imaginación* o *fantasía* a la potencia receptora de estas trazas materiales, cuyo órgano se consideró siempre el cerebro.

Cuando pensamos en un *objeto no corpóreo* (Dios, la virtud, etc.) también necesitamos una imagen. Esta puede ser la de una cosa corpórea con la que el objeto en que pensamos tenga o se le suponga alguna analogía, por ejemplo, respecto a Dios, un resplandor [2] o un anciano de luenga barba; pero más frecuentemente la imagen estará constituída por la traza material del *nombre* «Dios» que *articulamos* o pronunciamos, que *oímos*, que *vemos* escrito, todo mental o imaginativamente, y raravez por la traza material que se produce cuando *escribimos*, mentalmente también, dicho nombre. Estos elemeetos sensitivos o motores—o mejor dicho sensitivos solo, pues los que llamamos motores son también impresiones de movimientos de pronunciar o de escribir, que imaginamos—representan pues la imagen o fantasma de los antiguos. Observándonos echaremos de ver cuál de estos elementos empleamos al pensar [3].

El pensamiento, pues, en cuanto se vale de imágenes de palabras se acompaña de un *lenguaje interior;* y entender, *intelligere*, es propiamente *intus legere*.

No podemos pues durante nuestra vida corpórea pensar sin fantasmas, sin imágenes: la imagen, como decía Goethe, es la llave de oro que abre la puerta de

1 Contra su acepción corriente esta palabra viene a expresar aquí «lo común de todos los sentidos».

2 Parece que el pueblo ario llamó a Dios *Dhaya*, *Dēva* o *Dyaus (lo esplendente*, de *div*, *brillar):* de donde derivó el griego Θεός, el latín *Deus* o *Divus*, y el castellano *Dios*.

3 Charcot sostiene que es variable según los individuos el empleo de uno u otro de estos elementos, pudiéndose por ello clasificar en *auditivos*, *articuladores* (o motores fonéticos), *visuales* y *gráficos* (o motores gráficos): estos últimos solo, como es natural, en los que saben leer y escribir. Hoy parece más racional admitir que la educación verificada en las condiciones ordinarias ha establecido la jerarquía de los centros de estos elementos (1.º el auditivo, 2.º el articulador, y 3.º el visual), y que para pensar se necesita siempre la asociación de los tres.

Volveremos a hablar de esto al tratar de los desórdenes del lenguaje.

la inteligencia. Y como estas imágenes son cerebrales, así contribuye el cerebro a la labor intelectual [1].

Necesario es también por lo tanto, dentro de esta doctrina, que alterado el cerebro, que constituye el sensorio, el receptáculo de las imágenes o fantasmas, se perturben también esos superiores actos del alma, directamente los animales e indirectamente los intelectuales, aun cuando el alma por su parte no haya sufrido modificación alguna. Es el alma entonces como un músico tocando un instrumento defectuoso: Rubinstein con un mal piano, Sarasate con un mal violín.

Las *perturbaciones* de los hechos psíquicos en la enfermedad suelen ser complejísimas, pero pueden dividirse para su estudio en tres grupos:

1.° Trastornos de las *sensaciones, ideas, sentimientos* y *voliciones* [2], y pueden consistir en *perversiones (delirio)* y *disminuciones* o *aboliciones* de estos actos *(demencia,* etc.).

1 Sabido es que esta doctrina no es ninguna novedad, ni menos componenda espiritualista con los presentes adelantos biológicos, puesto que les ha precedido con larguísimo intervalo de tiempo. En confirmación de esto y sin recurrir de nuevo a Aristóteles, citaremos algunas palabras de aquella admirable enciclopedia de la Edad media, que es, según Cousin, uno de los monumentos más respetables del saber humano. Dice Santo Tomás en su *Summa Theologica:* «Para que el intelecto entienda, no sólo formando por primera vez el conocimiento, sino para utilizar el conocimiento ya adquirido, se requiere el concurso de la imaginación, e impedido el acto de ésta por lesión del órgano, como por ejemplo en los locos, el hombre está impedido también de entender las cosas de que ya tenía noción (SANTO TOMÁS, *Summa Theol.,* 1.ª parte, quest. 84, art. 7)».—«Aun después de haber abstraído las especies inteligibles (las ideas) el intelecto no puede obrar en el estado presente de vida, si no se vale de los fantasmas *(nisi convertendo se ad phantasmata) (Ibidem,* q. 86, a. 1).» Todo el art. 7. de la quest. 84 es explanación y demostración de esta doctrina. Pero advierte que el cuerpo es necesario para la acción del intelecto, no como órgano que ejerza esa acción, sino por razón del objeto *(ratione objecti).* Porque los fantasmas son al intelecto lo que el color a la visión *(Ibidem,* q. 75, art. 2).»

2 Como los *impulsos psico-motores* son gobernados en el estado normal por la voluntad, sus trastornos quedarán estudiados con los de las voliciones. De los desórdenes de los *apetitos* o *instintos* no puede hacerse aquí estudio especial, tratándose de ellos al hablar de las funciones correspondientes: puede además serles también aplicable lo que diremos acerca de los sueños patológicos, y algo de lo que decimos sobre las perturbaciones de las sensaciones y de las voliciones.

Por lo demás, son inmensas las dificultades que se suscitan a veces en la mera ordenación de los trastornos psíquicos, complejos muchos de ellos y mal definidos; como con frecuencia lo son todavía los mismos fenómenos normales que tienen por base, aun más

2.º Trastornos especiales de la *memoria.*

Y 3.º Trastornos especiales del *lenguaje.*

Estos dos últimos grupos son como una ampliación del primero.

3. **Delirio** (de *delirare* lat, *salirse del surco;* o de λῆρος, *necedadades, desatinos)* [1].—Delirio es en su sentido más general *la perversión de los fenómenos psíquicos:* en su sentido estricto es el delirio *de ideas.*

Se llama delirio *general* el que se refiere a todos o a la mayoría de los actos psíquicos, y *parcial* cuando sólo se refiere a un grupo de ellos *(sensaciones, ideas,* etc.).

Cuando el delirio constituye por sí la enfermedad *(locura, psicosis* o *enagenación mental)* se llama *vesánico* (de *vesania, locura);* y *sintomático* o *no vesánico* cuando, como síntoma o complicación, acompaña a un estado patológico más importante.

El delirio no vesánico suele ser siempre general.

a) *Delirio parcial.*—Puede ser de sensaciones, de ideas, de sentimientos y de voliciones. Este último es comúnmente llamado delirio *de actos.*

α] **Delirio de sensaciones.**—Tiene dos formas: la ilusión y la alucinación, según que recaiga en una sensación actual, o en una sensación recordada que se toma por actual: frecuentemente aparecen asociadas. En ambos casos se entiende que la perversión se refiere al elemento psíquico: cuando lo perturbado es la impresión sensorial o su transmisión al cerebro—sabor amargo de un alimento dulce, o vista doble de un objeto sencillo, por ejemplo—el desórden no se llama delirio y se lleva a los de la sensibilidad.

1.º En la *ilusión* hay una impresión o excitación actual apre-

unidos y confundidos que los orgánicos. Hay casos en que se disputa si un desorden corresponde a la sensibilidad, a las sensaciones, a los instintos o a los sentimientos; o si, saltando a los fenómenos de la actividad, debe referirse a los desórdenes de las voliciones: toda la gama.

1 Véanse principalmente los tratados de enfermedades mentales de Ball, Magnan, Krafft-Ebing, Morselli, Kræpelin, Regis, Galcerán, Séglas, Dyroff, Paton, etc., y el art. *Délire* del Dicc. de DECHAMBRE.

ciable de los aparatos sensoriales, y hay por consiguiente sensación, pero esta se halla deformada y es errónea. Puede recaer la ilusión en las sensaciones externas o en las internas.

Es ilusión del oído, por ejemplo, el creer detonación un ligero ruido, o confundirle con la voz de una persona; de la vista, el equivocar una persona con un ángel, creer percibir gestos de burla en uno que no los hace; del olfato o del gusto, sentir olor de azufre cuando es otro olor cualquiera, o sabor de cobre en los alimentos; y del tacto, el creerse en el aire, por no sentir el contacto de los cuerpos en que el enfermo se apoya. Las ilusiones del oído y de la vista son las más frecuentes.

Como ejemplo de ilusiones internas puede citarse el enfermo de Motet que se creía sometido a la acción de cuatro poderosas máquinas eléctricas, y eran las exageradas pulsaciones arteriales de los miembros; y la enferma con prolapso de la matriz que creía tener un lobo en el vientre, ilusión que desapareció con el uso de un pesario.

Estas ilusiones internas son frecuentísimas en los hipocondriacos.

2.º En las *alucinaciones* nada impresiona por el momento los sentidos y, sin embargo, hay una sensación que el enfermo crea hasta cierto punto. Son pues percepciones sin excitación apreciable de los aparatos sensoriales, y como esas percepciones no pueden nacer espontáneamente, es evidente que se trata de una reviviscencia de sensaciones pasadas que se dan como actuales, que se aprecian mal, o ambas cosas a la vez. Pudieran pues considerarse mejor como desórdenes de la memoria. El sueño es por lo general una alucinación fisiológica; aunque bastantes veces también tiene por punto de partida una impresión del cuerpo que alteramos o adornamos caprichosamente (ilusión).

Baillarguer ha dividido las alucinaciones en psico-sensoriales y psíquicas. Las *psico-sensoriales* son las que se refieren a los sentidos externos (las del oído son las más frecuentes), o a la sensibilidad interna, genital, muscular, etc., y que muy a menudo se combinan entre sí. Así han podido sentir algunos enfermos—sin excitación alguna de los órganos de los sentidos—que veían y oían al demonio, que percibían su olor fétido, que les clavaba las uñas,

que huían o que cohabitaban con él, etc. Hoy suelen subdividirse estas alucinaciones en *sensoriales*, *cenestésicas* y *motrices* [1].

Las alucinaciones *psíquicas* serían según Baillarger fenómenos auditivos en que parece que falta el elemento sensorial: los enfermos dicen que hablan con alguien *de alma a alma*, sin ningún medio de lenguaje material. Ya se ve que la división tiene bien poco fundamento.

Se comprende a primera vista que el límite entre las ilusiones y alucinaciones será muchas veces imposible de fijar, por no saberse si existe o no impresión o excitación de la parte periférica de los aparatos sensoriales. La dificultad es menor en las sensaciones externas, porque puede servir de carácter la presencia o ausencia de un objeto adecuado para producir la sensación ¿pero cómo se averiguaría ésto en las internas?

β] **Delirio de ideas o intelectual.**—Es el delirio propiamente dicho. Los actos que le constituyen se llaman *ideas* o *concepciones delirantes*, que pueden ser numerosas y variadas.

Pueden servir de ejemplo la *megalomanía* (de μέγας *grande* y μανία, *manía)* o delirio en que el enfermo se cree un ser superior por sus dotes físicas o morales, por sus riquezas, por sus dignidades, etc.; el delirio de *humildad,* que ofrece caracteres opuestos al anterior; el delirio *religioso,* que versa sobre las ideas religiosas; y el delirio *de persecuciones*, en que el enfermo se cree continuamente asediado y perseguido [2].

Formas muy curiosas de estos delirios son las que se refieren a las *ideas de la personalidad:* estos trastornos—mal llamados «perturbaciones de la personalidad» [3]—en que el enfermo no se

1 A las alucinaciones cenestésicas se refieren los fenómenos de *autoscopia* en que los enfermos creen sentir y se representan ciertas partes de su cuerpo, y aun a veces todo el cuerpo, fuera del cuerpo mismo.

2 El *delirio de interpretación,* como el llamado *parcial o sistematizado*, del que comúnmente forma parte, corresponden al delirio general; los trastornos del juicio de *reconocimiento* a los de la memoria. Los trastornos de la asociación de ideas—que muchas veces no son tales—se hallan en estudio.....

3 La lógica más elemental obliga a distinguir el hecho de la personalidad, es decir el *yo,* el sujeto humano—siempre uno, siempre el mismo, idéntico, a través de los cambios de los hechos de conciencia, a través de los diferentes *estados del yo*—de la *idea* que podamos formarnos de esta unidad y de esta identidad (la identidad aquí viene a ser la uni-

cree uno, o no se cree el mismo, *idéntico*, son muy variadas. Ribot las refiere a tres tipos principales: 1.º *alienación*, en que el enfermo se cree desde algún momento de su vida otra persona diferente que la de antes *(aliena)*, que recuerda bien, pero como cosa objetiva; y más frecuentemente cree que le han cambiado su cuerpo; 2.º *alternación* o *doble conciencia*, en el que alternan con cierto período las dos supuestas personalidades; y 3.º *substitución*, en que el enfermo cree haber cambiado su papel en la vida (cambio de sexo, cambio de posición social, de especie, [1] etc). Se ve que estas últimas perturbaciones apenas pueden referirse a la personalidad propiamente dicha [2].

El caso de alternación, mal llamado «de doble conciencia» es el más curioso, y puede presentar varias formas: unas veces las dos personalidades del enfermo se ignoran mutuamente o mejor dicho *no se recuerdan* [3]; otras veces el enfermo en una de sus personalidades recuerda perfectamente todo lo que ocurre durante sus dos estados, y en la otra no. Se observa que si la perturbación dura mucho, la segunda personalidad llega a hacer desaparecer la primera o normal, que el enfermo ve como otra distinta, y entonces la alternación viene a quedar en un simple caso de alineación.

La explicación de las perturbaciones de la idea de la personalidad variará

dad en el tiempo). En el estado normal la observación interior nos atestigua sin género de duda el hecho: «aparte de la conciencia de sus estados psíquicos sucesivos y pasajeros, cada hombre tiene el sentimiento de alguna cosa permanente y siempre idéntica que establece la unidad de su vida interior (Dechambre).» Hay pues correspondencia entre la idea y el hecho, pero en los niños no existe menos la personalidad, aunque no haya aparecido todavía la idea de ella; y en el enfermo no deja de existir la personalidad, porque la idea de ella, como tantas otras, se perturbe.

1 *Zoantropía*, transformación en un animal; *licantropía*, transformación en un lobo.

2 AZAM, *Hipnotisme, double consc. et altérat. de la personnalité*, Burdeos, 1889 y 1893.—BOURRU y BUROT, *Variations de la personnalité*, París, 1888.—PIERRE JANET, *L' automatisme psycologique*, París, 1889.—RIBOT, *Les maladies de la personnalité*, París, 1894.

3 Morel cita el caso de una antigua prostituta, recluída en un asilo religioso de Metz, y atacada de una enfermedad mental, que pasaba por períodos alternativos en que se creía prostituta y religiosa. En la fase de prostituta se hacía llamar Mme. Poulmaire, y era tan obscena y provocativa en todos sus actos que obligaba a recluirla en un local separado; en la fase de religiosa era dulce y tímida, llevaba su pudor hasta el escrúpulo, cambiaba la entonación de la voz, era ejemplarísima, y se llamaba Sor María de las Cinco-llagas (Véase RITTI, *Tr. clín. de la folie à double forme*, París, 1883, obs. 17).

según cada caso particular, pero siempre ofreciendo grandes dificultades. Según Ribot pueden influir en estas perturbaciones las condiciones orgánicas, afectivas e intelectuales, pero donde más frecuentemente se encuentra su razón de ser es en los trastornos de la sensibilidad general, y en los de la memoria.

Hay una sensación general de nuestro cuerpo—«sentimiento de la existencia sensitiva» de Maine de Biran—en virtud de la cual el cuerpo nos aparece constantemente como nuestro, y está sin cesar presente a la conciencia: esta sensación es una complejísima resultante de las obscuras impresiones que parten de todos los puntos del organismo y tienen su representación en el sensorio, y es como la base de lo que pudiéramos llamar nuestra personalidad física. Alterada esta sensación, se comprende que se altere también la idea de esta personalidad: y así como en ciertos trastornos sensitivos periféricos parciales los enfermos se quejan de que no tienen cabeza o brazos, como ocurría a Baudelocque en sus últimos tiempos, en los trastornos más generales pueden creer que no tienen cuerpo, como una mujer citada por Esquirol, que habiendo perdido la sensibilidad de la piel, creía que el diablo se había llevado el suyo. El inválido Lambert, citado por Foville, aseguraba que su cuerpo había sido arrebatado por una bala de cañón en la batalla de Austerlitz, y sustituído después por una mala máquina: la verdad es que fué gravemente herido, quedándole una insensibilidad de la piel. La aberración de Lambert, sin embargo, se refería solo al cuerpo, él no se creía otro, y esto es acaso lo más frecuente. Citaremos, por fin, algunos que, habiendo perdido la sensibilidad de una parte del cuerpo, creen que tienen otra persona a su lado en la cama.

A poco que se discurra sobre estos casos, un tanto ampulosamente denominados «aberraciones de la personalidad física» se cae en la cuenta de que son más bien alucinaciones cenestésicas, alucinaciones del *sentido del cuerpo*.

Las alteraciones de la memoria son otro origen frecuente de las curiosas perturbaciones de que tratamos. La memoria es necesaria para establecer la idea de identidad personal: para saber yo que sigo siendo el mismo necesito recordar mi pasado para compararle con mi presente [1], si la memoria me falta, faltará con ella esa idea o juicio acerca de mi identidad: no la identidad misma, que ésa existe independientemente de la memoria de sus cambios.

En las alteraciones de la memoria, pues, si se pierde un grupo lejano de recuerdos no podemos ya hacer remontar hasta esa época nuestra identidad; si por esa pérdida de memoria se forma en nuestra existencia una laguna un poco notable, fácilmente caeremos en la ilusión de una nueva vida distinta de la primera, y por decirlo así, de una nueva personalidad [2].

Más difícil es darnos cuenta de los casos llamados de alternación o doble conciencia. Acaso una modificación brusca y profunda en el modo de ser del enfermo le hace imposible atribuir a un mismo sujeto estados tan opuestos, y en-

1 La noción de nuestra identidad exige pues en rigor el concurso de la *conciencia* del estado presente, de la *memoria* del estado pasado, y del *juicio* que compara las dos.

2 FARGES, *loco citato*, p. 132.

tonces se figura que se ha transformado en otra persona, y si luego sobreviene otro cambio en sentido contrario, vuelve a ser la persona de antes: y pasando así alternativamente por estados tan opuestos, el individuo se creerá doble, y ejecutará dos distintos papeles. Por algunos (Holland, Wigan, etc.) se emitió la hipótesis de que los dos hemisferios cerebrales—independientes funcionalmente, pero sinérgicos para que resulte la unidad del yo—pueden dar lugar por su desacuerdo en la entermedad a la excisión del individuo psíquico; pero esta opinión está desechada.

Algunas veces parece que se trata también de un trastorno de la memoria. Por una singular alteración de ésta se separan en dos grupos los fenómenos de la existencia del enfermo, formándose como dos memorias distintas, cada una de las cuales lleva consigo, y pone en actividad cierto grupo de sentimientos, de aptitudes físicas o intelectuales, que no existen en la otra, dando la ilusión de dos vidas diferentes y sucesivas, realizadas por dos personas distintas. El conocido caso de Félida se propone como un ejemplo de esta alternación de dos memorias. El hipnotismo realiza frecuentemente estos casos de doble conciencia; y puede recordarse aquí también el caso del mozo de cuerda que pierde un fardo durante una borrachera, vuelto al estado normal no puede hallarle, se embriaga de nuevo y le encuentra.

7] **Delirio de sentimientos o pasional.**—Muy difícilmente separable por un lado del delirio de ideas y voliciones, y por el otro de la perversión de las sensaciones o instintos, que son su base: puede recaer en los sentimientos egoistas o en los altruistas.

De lo primero puede servir de ejemplo el delirio egoista o hipocondriaco, en que el enfermo, exagerando los sentimientos de conservación, se preocupa de su persona con una constancia e intensidad morbosas; de lo segundo cuando un enfermo exagera los sentimientos filantrópicos o generosos, o por el contrario manifiesta perversidades, odios injustificados, etc. La *erotomanía* (de ἔρως, *amor*, y μανία, *mania)* es un amor exaltado también morbosamente, cuyo objeto es un ser real o imaginario—el de D. Quijote hacia su Dulcinea es buen ejemplo—y que no hay que confundir con la ninfomanía y satiriasis, que representan meramente una exageración patológica de los apetitos reproductores [1].

1 No hemos de entrar aquí en el estudio de los trastornos de sentimientos tan complicados como los sociales y religiosos: y menos en el de ciertas anomalías de los individuos como son la ausencia o la perversión del sentido moral, y las tendencias anormales que los convierte en *insociales* (díscolos, insubordinados) o en *antisociales* (sacrílegos, regicidas, anarquistas).

β] **Delirio de voliciones.**—La anormalidad se traduce en este delirio por los actos que ejecuta o deja de ejecutar el enfermo, y por eso suele llamarse delirio *de actos*.

Bueno será advertir, sin embargo, que frecuentemente no nos parecen razonables los actos de un enfermo, y lo son en realidad si se tiene en cuenta que son motivados por una alucinación o concepción delirante, por ejemplo, que nosotros en el primer momento desconocemos. El enfermo que se tira de la cama porque cree que hay fuego en ella, no es víctima de un delirio de actos, sino de un delirio de sensaciones.

El verdadero delirio volitivo o de actos supone *siempre* una insuficiencia absoluta o relativa de la voluntad *(abulia*, de βούλησις, *voluntad)*.

El hombre en el estado normal obra generalmente con conocimiento del término de sus actos, y es dueño o libre de realizarlos o no; por eso es considerado *autor* y *responsable* de ellos. Y este «poder de obrar según la luz de la razón», este «poder de obrar con conocimiento y libertad» es el que recibe el nombre de *voluntad* (de *volo, quiero*, puesto que si conociendo el fin del acto realiza éste, es porque le quiere o desea). Hay pues un *conocimiento* y un *sentimiento* precediendo a la actividad más elevada del hombre.

Claro está que la finalidad de la voluntad es el bien, a que naturalmente somos inclinados o arrastrados, y en esto no cabe elección ni libertad; pero sí cabe en los medios particulares que conducen a ese fin, al menos en la mayor parte de casos y según el testimonio aquí irrecusable de nuestra conciencia. De todos modos, el fin que deseamos y nos proponemos en nuestros actos es el que nos *mueve*, nos impulsa a obrar, y por eso se llama *motivo* [1].

Frecuentemente nos impulsan diversos motivos en nuestras determinaciones, y entonces obramos según el que más poderosamente actúa sobre nosotros (ponderación de motivos, deliberación): por eso la ley con sus premios y castigos procura *vigorizar* en nosotros los motivos que nos impelen a conformarnos con sus mandatos.

1 *Ratio voluntatem inflectens ad aliquid agendum vel omittendum.*—«Es de toda evidencia, dice Beaunis, que el hombre tiene poder para hacer lo que desea ¿pero es libre de desear o no desear, de ser dueño de sus emociones? Pero lo que podemos, y en ésto consiste sobre todo la voluntad, es llegar por el desarrollo de la inteligencia a prever las consecuencias de nuestros actos, de modo que la idea de los inconvenientes futuros de un acto sea lo bastante poderosa para contrabalancear la impulsión que nos empuja a cumplirle: lo que podemos es colocarnos en circunstancias tales que las impulsiones nocivas que puedan existir virtualmente en nosotros, y que conocemos, no tengan ocasión de desarrollar y producir sus consecuencias perjudiciales para nosotros o para otros (BEAUNIS, *Nouv. élém. de Physiol. hum.*, Paris, 1881, p. 1363).»

Los motivos son unas veces del orden sensible—es decir, que tienen por base lo que es agradable o desagradable a nuestro cuerpo—y otras del orden racional, como cuando reconocemos el bien moral y el deber de practicarle; y frecuentemente hay lucha entre unos y otros, *quasi duo simus ut alter imperet, alter pareat*, como decía Cicerón.

Añadiremos que la acción de la voluntad es unas veces una función motriz *(acto)*, y otras una función de freno *(inhibición)*.

Ahora bien: los desórdenes de la voluntad que pueden formar parte del delirio de actos—y aquí ya apenas se usa la palabra delirio—resultan de su deficiencia como poder de acción, o de su deficiencia como poder moderador; el enfermo quiere *ejecutar* tal acto o *evitar* tal otro, y *no puede* realizarlo por obstáculo puramente psíquico.

1.º *Deficiencias de la voluntad como poder de acción.*—Los enfermos en este caso quieren hacer una cosa, escribir una carta, o levantarse de la cama, por ejemplo, se resuelven a ello, y, sin embargo, no pueden hacerlo, la fuerza los abandona al irlo a realizar. Los órganos del movimiento, músculos y nervios, están bien; persiste la actividad automática que constituye la rutina ordinaria de la vida; está bien la inteligencia, puede ser normal la vida afectiva, pero el paso al acto es imposible.

Entre estas deficiencias es muy curiosa la *imposibilidad de fijar la atención* o *aprosexia* (de προσεχειν, *estar atento)*, fenómeno que por lo demás, y dada la obscuridad y complejidad de lo que llamamos la atención [1], se concibe que en muchos casos pueda reconocer otra génesis que una insuficencia de la voluntad. Lo cierto es que el enfermo no puede aplicar y detener su pensamiento sobre una idea o un grupo de ideas, y se ve limitado a la *idea-*

1 No se han puesto aun los autores de acuerdo ni sobre lo que es la atención ni sobre sus efectos. ¿Vale la teoría *motriz* de Ribot, la *sensitiva* de Marillier, o es más bien la atención «la conciencia de una corriente eferente, esto es, partida de las células motrices cerebrales» como dicen Fouillée y otros? ¿Obra la atención facilitando las ideas por una adaptación de los órganos, excitando el sistema nervioso central y evocando recuerdos que convienen (Müller); o aumentando la claridad sobre una idea, inhibiendo otras percepciones y recuerdos (Wundt); o poniendo en actividad ciertas partes del cerebro, mediante una mayor circulación o activando los contactos de las neuronas (Cajal, Soukhanoff)?

ción automática (Véase t. I, p. 605). Se distingue una falsa aprosexia en los distraídos y en los obsesionados cuya atención está tenazmente fija en otro objeto.

No se explica bien la génesis de estos desórdenes. Unos los atribuyen a una debilitación de los centros motores, otros a la falta de incitaciones, a la frialdad de los deseos; pero se observa que los enfermos a veces desean, quieren con la intensidad suficiente [1]. Algunos comparan estos trastornos con las parálisis psíquicas producidas por sugestión: el enfermo está paralizado porque se *cree* paralizado; es la *idea* de impotencia la que se apodera de él, e inhibe la acción. La voluntad es impotente para rechazar esta idea. Esto reduciría el desorden al grupo de las obsesiones de que vamos a hablar, y es exacto, al menos en muchos casos, en que la lucha entre el querer y no poder que caracteriza las obsesiones, se percibe con bastante claridad. Si esto ocurriese siempre, claro está que todos los desórdenes de la voluntad se referirían a su acción de freno, y no existiría el grupo actual.

Una profunda depresión de la voluntad como poder de acción, y aquí marcadamente sin lucha, se observa a veces en el éxtasis y en el sonambulismo.

2.° *Deficiencias de la voluntad como poder de freno.*—Se observan dos variedades: en la una el enfermo tiene conciencia del desorden, y hay lucha *(obsesiones);* en el segundo, el enfermo obra como un autómata *(impulsos reflejos)*, sin lucha, y con poca o ninguna conciencia de su anormalidad.

a) En las *obsesiones* o *ideas fijas* el enfermo parece invenciblemente obligado a cometer actos que reprueba, o a omitir actos que quiere; y después de una lucha más o menos larga, acompañada de angustia, la voluntad puede sucumbir, si es que no se salva por un mayor esfuerzo, o viniendo en su ayuda un auxilio

1 Como la verdadera volición, el impulso al acto, representa la terminación de una serie de fenómenos psíquicos, a veces son estos fenómenos previos los que están alterados, y sin embargo se hacen figurar sus desórdenes entre los volitivos. Así, por ejemplo, algunos enfermos sienten una frialdad de sentimientos que les impide desear el acto *(apáticos);* mientras que otros sienten normalmente, pero no pueden, por falta de deliberación o de ponderación de motivos, resolverse a obrar *(irresolutos)*. Bien se ve que estos son trastornos diferentes de los que aquí tratamos.

extraño. Las obsesiones suelen ser hereditarias, venir periódicamente, y durar más o menos tiempo: se consideran en la mayoría de casos como estigmas de degeneración.

En la teoría llamada intelectual las obsesiones se explican así: En el estado normal una serie de ideas se presentan sucesivamente en el campo de la conciencia, el individuo detiene y se fija en alguna de ellas *(acto, atención)*, o por el contrario la rechaza *(inhibición);* pero en la obsesión una idea referente a un acto se impone, la voluntad lucha por separarla, surge la angustia, y al fin puede venir el acto irresistible; o el desfallecimiento si es idea de imposibilidad de un acto.

Es pues una lesión de la voluntad en su poder de freno: un *monoideismo patológico* que consta de esos tres elementos: 1.° idea fija; 2.° crisis emotiva engendrada por la resistencia de la voluntad; y 3.° resultado final dinamogénico o inhibitorio (acto irresistible, o parálisis psico-motriz).

Según que resalta en ellas alguno de estos caracteres se han dividido las obsesiones en *intelectuales, emotivas* e *impulsivas:* pero se advierte que estas diferencias no son de mucho valor; porque todos los elementos dichos en más o menos suelen intervenir en estos desórdenes, y aun en la idea al parecer más pura hay ya un principio de impulsión, una tendencia al acto. En las obsesiones, por ejemplo, en que el enfermo es atormentado por la duda, es impulsado irresistiblemente a formularse interrogaciones mentales sobre cualquier asunto.

Haremos constar también que la idea de la obsesión suele ser una idea que al mismo enfermo le parece extraña o absurda, como si procediese de otra conciencia, y que sin embargo se impone y apodera de él *(idea parásito)*, llegando a veces hasta desdoblar la idea de su personalidad; la idea fija *normal* en cambio es siempre querida o al menos aceptada, y no es discordante ni dolorosa.

La tendencia al acto o la supresión del acto no suele ser, según algunos, tan irresistible como al enfermo le parece: habría a veces más empeño en creer en la impulsión que verdadera impulsión: por eso el resultado final falta en muchos casos.

Regis dividía antes las obsesiones, sólo para los efectos de la comodidad [1], en tres grupos:

1.° *Obsesiones-indecisiones, dudas* o *delirio de duda.*—Pertenecen a esta clase los llamados *metafísicos*, atormentados por cuestiones abstractas, y que andan averiguando el porqué de todas las cosas; los *aritméticos (aritmomanía)*, que cuentan todos los objetos que están a su alcance; etc. Ya hemos dicho que otros llaman a estas obsesiones *intelectuales.*

2.° *Obsesiones-temores* o *fobias* (de φοβος, *terror).*—Son miedos anormales o ideas de incapacidad, de impotencia, que no pueden rechazarse e inhiben la acción; pero siempre la angustia o hecho emotivo es lo más saliente. Este grupo es numerosísimo y figuran en él la *agorafobia* (de ἀγορα, *plaza)*, o temor de lo grandes espacios; la *claustrofobia* (de *claustrum* lat. *cerradura* o *lugar cerrado)* o temor de lugares cerrados, la *acrofobia* (de ἄκρος, *altura)* o temor de las alturas. En la agorafobia el individuo no puede atravesar una plaza o un campo separándose de los edificios, árboles, etc., sin sentirse incapacitado de dar un paso y a veces aun de sostenerse en pié; y cosa análoga le ocurre en las otras fobias de lugares. Las fobias de contactos, las de suciedad (horror a mancharse), las de enfermedades *(patofobias)*, etc., son también de este grupo; así como las obsesiones abúlicas o inhibitorias a que aludíamos antes.

3.° *Obsesiones-propensiones.*—Pueden servir de ejemplo la *onomatomanía* (de ὄνομα, ατος, *nombre)*, o busca angustiosa de un nombre o palabra, que establece la transición con las indecisiones, la *coprolalia* (de κόπρος, *suciedad)* o impulso a decir palabras sucias: la *ecolalia* o tendencia a repetir las últimas palabras que se oyen; la *kleptomanía* (de κλέπτω, *robar)* o impulsión al robo, *pyromanía* al incendio, *dipsomanía* a la bebida; la obsesión del sacrilegio; y las impulsiones homicidas, suicidas, eróticas, etc., etc. *(monomanía homicida, suicida,* etc).

Discútese todavía la importancia que entre sí tienen los hechos que forman la obsesión, y cual de ellos da origen a los demás; y hay sobre esto tres teorías:

1.ª La *teoría intelectual* (Westphal), que considera la idea fija como el punto de partida de todo lo demás: el hecho emotivo sería ya secundario. Es la más antigua, y la que hemos adoptado al colocar aquí este estudio.

2.ª La *teoría emocional* (Morel), que cree lo primitivo y esencial el hecho emotivo [2]. Morel fué el primero que separó el estudio de las obsesiones del de

1 Hoy admite con Pitres el hecho emotivo como lo más esencial en las obsesiones, y en consecuencia divide éstas en tres grupos: 1.° con ansiedad difusa, o *panofóbicas:* 2.° con ansiedad sistematizada, o *monofóbicas* (es decir que tienen un objeto preciso); y 3.° con idea ansiosa, o *monoideicas*, que es la obsesión completa.

2 Ciertos cambios decididamente orgánicos de que se acompañan algunos sentimientos (placer y dolor moral) o sensaciones (placer y dolor físico) es a lo que en el lenguaje de los médicos suele llamarse *emoción;* propiamente dicha cuando es breve, y *pasión* cuando es durable.

Así definida la emoción, creemos que en Patología sólo puede estudiarse: en Nosogenia como causa de enfermedad; y en Nosografía por las variantes que aquellos fenómenos

otros varios desórdenes psíquicos y neurósicos con los que aparecían englobadas, y las localizó no en el cerebro, sino en el sistema nervioso visceral. Pitres y Regis apoyan ahora esta teoría. El hecho emotivo, la ansiedad (fobia) puede existir sin idea fija: la obsesión que hemos descrito es una fase ulterior o más avanzada, la forma agravada e intelectualizada de la fobia.

Y 3.ª La *teoría psicasténica* (Raymond y Janet). Estos autores vuelven a englobar las obsesiones con otros numerosos y variados desórdenes psíquicos y orgánicos, formando un estado complejo que llaman *psicastenia*, porque en él aparece manifiesta y como origen de todo la debilidad mental, el descenso de la *tensión psicológica*.

Consideran Raymond y Janet como estigmas de la psicastenia lo que llaman el sentimiento de *incompletud*—los individuos atribuyen a todos sus actos el caracter de inacabados, insuficientes, incompletos—y además verdaderas insuficiencias psíquicas y orgánicas que sería pesado enumerar. Formarían la parte más saliente del síndrome psicasténico las *agitaciones forzadas (anacasmos* de Donath), que serían operaciones intelectuales, movimientos y angustias viscerales de caracter relativamente irresistible, y a la vez excesivas, inútiles y de orden inferior, y que se presentan de una manera sistemática (manías mentales, tics, fobias) o difusa (rumiación mental, crisis de agitación, angustias) [1].

b) Los llamados *impulsos reflejos* son actos apenas conscientes, si es que lo son, y que se producen fatalmente, sin connivencia de la voluntad, que más que debilitada parece ausente en estos casos. La actividad del individuo parece reducida a la forma refleja: a la excitación al acto sigue el acto irresistible, sin lucha, y como si fuese una convulsión; el enfermo puede compararse a un animal privado de sus lóbulos cerebrales. Este grave trastorno, llamado impropiamente por algunos *hiperbulia*, no es infrecuente en los epilépticos y en los histéricos.

Las variedades del delirio parcial, que de una manera casi esquemática acabamos de exponer, podrían, pues, agruparse en la forma siguiente [2]:

orgánicos pueden experimentar en la enfermedad. Hablaremos pues de ésto cuando tratemos del dolor físico.

1 MOREL, *Du délire émotif*, en *Arch. gén. de Méd.*, 1866.—WESTPHAL, *Ueber Zwangsvorstellungen*, en *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1877.—RIVIÈRE, *Les obsessions abouliques*, tesis, Burdeos, 1891.—REGIS, *Man. prat. de méd. mentale*, París, 1892.—PITRES y REGIS, *Obsessions et idées fixes*, en el *Congr. intern. de Med. de Moscou*, 1900.—RAYMOND y PIERRE JANET, *Les obsessions et la psychasthénie*, París, 1902-03.

2 No hay para qué repetir que estos trastornos, como todos los patológicos, presentan con frecuencia gradaciones insensibles hasta llegar a la normalidad, donde ya en cierto modo suelen hallarse bosquejados.

El DELIRIO PARCIAL puede ser

- de *sensaciones*. . . .
  - *Ilusiones*. . . . . .
    - externas.
    - internas.
  - *Alucinaciones*. . . . . .
    - psico-sensoriales.
    - psíquicas.
- de *ideas* o *intelectual*
  - Megalomanía.
  - Delirio de humildad.
  - Delirio persecutorio.
  - Delirio religioso.
  - Alteraciones de la idea de la personalidad.
  - Etc., etc.
- de *sentimientos* o *pasional*. . . . . .
  - De sentimientos *egoístas*.
  - De sentimientos *altruistas*.
- de *voliciones* o *actos*.
  - Deficiencias del poder *de acción*.
  - Deficiencias del poder *de freno*. . . . . .
    - Conscientes y con lucha *(obsesiones)*.
    - Sin estos caracteres *(impulsos reflejos)*.

a) *Delirio general.*—En esta variedad se asocian y combinan los elementos del delirio parcial, trastornos de sensaciones, pensamientos, sentimientos y actos, en grados y formas variadísimas, que sería imposible sujetar aquí a descripción. Diremos sólo que se han descrito dos formas principales, según que predominan fenómenos de exaltación psíquica *(delirio maniaco, manía)*, o fenómenos de depresión *(delirio melancólico, melancolía)*; y luego otra, que no es más que la reunión de las dos anteriores, cuando se suceden y alternan en un mismo enfermo *(locura circular* o *intermitente)*. Hoy se cree con Kræpelin que manía y melancolía son dos formas de una misma y única enfermedad, la locura *maniaco-depresiva* [1].

1 Las formas atenuadas de esta psicosis maniaco-depresiva se han llamado *ciclotimia*

Y hablaremos además a continuación de otra forma muy importante que se ha llamado *paranoia.*

α] En el **delirio maniaco** (de μανία, *mania)* los enfermos suelen estar atormentados por alucinaciones que contribuyen a sostener su excitación; las concepciones delirantes más variadas sobrevienen y cambian tumultuosamente; los sentimientos suelen estar pervertidos; los enfermos hablan o gritan sin cesar, están en continua acción y movimiento, y, como dice Luys, parece que hay en ellos un acúmulo considerable de energías nerviosas, que se desbordan con cualquier motivo, y en todas direcciones.

ϐ] En el **delirio melancólico** general (de μέλας, *negro*, y χολή, *bilis),* o *lipemaniaco* (de λύπη, *tristeza),* hay una sensación interior de malestar, de dolor, de impotencia, y los enfermos están tristes, abatidos, inmóviles, sin hablar, o contestando en voz baja y por monosílabos, indiferentes a todo, y sólo preocupados por desgracias que en su concepto les ocurren: suelen rehusar los alimentos, y tienen tendencias al suicidio.

El *estupor melancólico* es un grado más avanzado de este mismo delirio, y en él la depresión psíquica llega al mayor extremo [1]. La *melancolía ansiosa* es otra forma, en la que predomina la sensación de inquietud y malestar, que obliga al enfermo a moverse continuamente de un lado a otro, gimiendo o lamentándose casi siempre con las mismas palabras.

λ] **Paranoia.**—En muchos casos el delirio, aunque general, se limita a uno o a pocos más objetos *(monomanías* de Esquirol), y aun puede evolucionar con cierta regularidad, sistematizándose y llegando a constituir la *paranoia* (de παρα y νόος, mente) [2] o *delirio parcial sistematizado,* cuya evolución estudió ya Falret.

(de κύκλος, *circulo* y θυμός, *ánimo);* pero hoy se designa con este nombre una falta de equilibrio de los sentimientos afectivos, un estado de irritabilidad particular que constituiría la base de los accesos de aquella enfermedad, presidiría a su aparición, y aun sobreviviría a su terminación (KAHN, *La cyclothymie,* París, 1909). Es una teoría en estudio.

1 Véase *Confusión mental,* p. 415.

2 Esta palabra, muy usada por los alemanes, significaba primitivamente *delirio* (perversión), como ἄνοια significa *amencia* o *demencia* (falta, destrucción).

Distínguese en él un primer período de inquietud, en que el enfermo observa cosas extrañas, y principalmente trastornos de la sensibilidad interna (cenestésicos), que estudia y analiza cavilosamente; un segundo período de explicación delirante en que el sujeto cree hallar el motivo de su estado, de sus inquietudes, y se establece «la fórmula de su delirio» (delirio de persecución, delirio de grandezas o delirio religioso generalmente); y un tercer período en que el delirio se estaciona, se *estereotipa*, porque el enfermo no le agrega ya nuevos elementos. Se afirmó que la paranoia terminaba siempre en la demencia; pero se ve que muchos de estos sujetos no pasan de ese tercer período.

Sérieux et Capgras han llamado la atención sobre el *delirio de interpretación*, que es uno de los elementos principales en estos enfermos, y que en muchos de ellos constituye toda la enfermedad. Por una deficiencia de desarrollo orgánico, estos sujetos tendrían pervertido el juicio, el sentido crítico: no hay en ellos necesariamente alucinaciones, y llaman la atención por su corrección, por la vivacidad de su espíritu y la lógica aparente de sus razonamientos, cuya falsedad sin embargo se revela por la interpretación sistemática y errónea que hacen de los hechos, partiendo siempre de un prejuicio equivocado, muy ligado al enfermo mismo [1].

c) *Delirio sintomático o no vesánico.*—Las formas del delirio parcial y general, de que hemos hablado, suelen observarse en la locura o enagenación mental, en la que constituyen todo el cuadro morboso; y algunas, como las obsesiones, pueden ser además estigmas que revelen la degeneración en individuos al parecer normales.

Pero el delirio no vesánico figura sólo como un síntoma o una complicación de otras enfermedades, como por ejemplo de la pulmonía. Lo más frecuentemente es *general* y *maniaco*, es decir, con sobreexcitación general de las facultades psíquicas—aunque predominen o sobresalgan alguno o algunos de sus elementos, como, por ejemplo, las alucinaciones o las concepciones delirantes;

1 SÉRIUX y CAPGRAS, *Le délire d' interprétation*, París, 1909.—*Tr. internat. de Psychol. path.* de MARIE, t. II, 1911, p. 640.

—y las formas que en él se admiten se establecen por su mayor o menor intensidad.

Hay un *delirio tranquilo*, o *subdelirio*, que se traduce solo por algunas incoherencias en el lenguaje, por tal o cual leve perturbación psíquica, que cesa llamando la atención al enfermo o preguntándole alguna cosa. Es muy común en los febricitantes, sobre todo por la noche.

El *delirio locuaz* es una forma ya más intensa: el enfermo tiene alucinaciones, habla incesantemente, y aun trata de ejecutar actos en relación con sus sensaciones o ideas perturbadas. Apenas se le saca de este estado alguna vez llamándole fuertemente la atención, y eso momentáneamente [1].

Merecen citarse aquí dos síntomas que son con frecuencia puro delirio de actos: la *carfología* (de καρφολογέω, *coger pajas)* o agitación de las manos como enrollando las ropas de la cama; y el *crocidismo* (de κροκιδισμός, acto de *quitar motas)*, en que el enfermo parece que quiere coger objetos que estuvieran en el aire o en las ropas. Estos dos síntomas, que suelen ir juntos, y aun confundirse en el nombre, anuncian *por lo general* una muerte próxima.

En el *delirio furioso* el enfermo es presa de una agitación violenta: sufre alucinaciones con frecuencia terroríficas, no conoce a los que le rodean, quiere tirarse de la cama, lucha contra los que le sujetan, y grita descompasadamente. Tiene la mirada brillante y extraviada, las facciones inyectadas y sudorosas, y el pulso y la respiración frecuentes: este estado dura a veces hasta que le termina el agotamiento de la energía nerviosa.

El *delirium tremens* es este mismo delirio violento acompañado de temblor: es un fenómeno del alcoholismo, y es probable que le produzcan también otras intoxicaciones, como la del opio, belladona, tabaco, etc.

Causas y génesis.—La perversión de los fenómenos psíquicos revela una alteración funcional de las células nerviosas de la cor-

1 Régis ha llamado delirio *onírico* (de ὄνειρος, *ensueño)* un delirio en que el enfermo se halla como en un estado de ensueño, pero ensueño activo, sonambúlico. Nocturno y transitorio en su grado más débil, se prolonga cuando es más intenso durante el día, y aun suele dejar como reliquia alguna idea errónea o fija. Es propio de auto-intoxicaciones e infecciones.

teza cerebral: alteración sometida a las mismas condiciones y leyes que en las demás partes organicas, y que en el mismo organismo (Véanse p. 47 y p. 75 y t. I, p. 114). Figuran como condiciones determinantes de estos trastornos, entre otras causas extrínsecas, los cambios circulatorios (hiperemias y anemias ligeras), que no llegan a suprimir la función; las modificaciones en la composición de la sangre, bien consistan en meras modificaciones cuantitativas, bien en la presencia de substancias tóxicas de origen endógeno, exógeno o infeccioso; las fuertes estimulaciones de todo género; y acaso las elevadas temperaturas febriles: y entre las intrínsecas, variadas alteraciones de las células nerviosas (nutritivas, etc.), algunas de las cuales han empezado a estudiarse con la cromatolisis [1]. Por eso el delirio aparece en las enfermedades cerebrales (inflamaciones, etc.), en las perturbaciones circulatorias que alcanzan a la caja craneana, en las anemias generales, en ciertas infecciones (pulmonía, fiebre tifoidea, erisipela, etc.) y en algunos envenenamientos (alcohol, solanáceas, opio, haschisch, etc.), sin que en estos dos últimos casos se sepa siempre si el tóxico obra directamente estimulando o alterando las células, o mediante cambios circulatorios.

Respecto a las ilusiones y alucinaciones, se supone que tienen origen en una excitación anormal del aparato sensorial correspondiente—incluyendo en éste desde la parte más periférica hasta el centro cerebral mas elevado—: como estos mismos centros de percepción son también los encargados de almacenar las imágenes que sirven de base a la memoria, algunas de estas son evocadas con tal nitidez que el enfermo más que un recuerdo ve en ellas el efecto de una sensación actual.

Destruídos algunos de estos centros, por ejemplo los visuales, el enfermo no sólo estará ciego, sino que no podrá tener ninguna

1 En las enfermedades mentales, en que el delirio es el hecho más importante y permanente, no suelen hallarse alteraciones en los centros nerviosos que expliquen ese desorden. Pero siendo de necesidad racional que existan, dada la duración del mal (Véase t. I, p. 126)—bien sean morfológicas, químicas o moleculares –debe atribuirse esta falta a la insuficiencia de nuestros medios actuales de investigación, que no nos permiten aún descubrirlas. Ball y Ritti recuerdan apropósito de esto que en apariencia no difiere una barra de hierro dulce de otra imantada, ni el vidrio templado del vidrio ordinario, y sin embargo la modificación debe existir, puesto que sus propiedades son tan diferentes.

representación imaginativa, ni recuerdo visual, ni por ende podrá padecer ilusiones ni alucinaciones del mismo orden. Aun sin destruirse los centros, puede observarse que si el tiempo ha llegado a borrar una imagen, por ejemplo, la de la fisonomía de un amigo muerto o ausente, de quien no se tiene retrato, ya no es posible ni representarse aquella fisonomía en la vigilia, ni en las alucinaciones del sueño, ni en las de la enfermedad [1].

4. **Falta completa o incompleta de los fenómenos psíquicos.**—Nos referimos aquí a las disminuciones, faltas o aboliciones generales, porque las que sólo afectan aisladamente a algunos de estos fenómenos, produciendo, o no, desarmonía en los demás, quedan o quedarán indicadas en otros grupos de alteraciones psíquicas (delirio, amnesias, éxtasis, etc.) Tampoco nos referimos ahora a la falta de fenómenos psíquicos que necesariamente ocurre cuando se suspende toda acción cerebral, como en la apoplejía.

Hechas estas limitaciones, quédannos para estudiar aquí algunos estados morbosos en que los fenómenos psíquicos se presentan más o menos dificultados, y aun llegan a faltar completamente. Hay por consiguiente diferentes grados de intensidad en estos desórdenes, desde la apenas perceptible depresión psíquica, hasta la grave abolición, total, que deja al hombre a un nivel bastante más bajo que el de los demás animales.

La primera división que hay que hacer de estos desórdenes es según que sean *congénitos* o *adquiridos* durante la vida extrauterina; entre estos últimos, que son los que a nosotros nos competen, si se prescinde de algunos estados muy pasajeros debidos al agotamiento, o a modificaciones poco duraderas en la vida de las células corticales, nos quedan un estado curable que se llama *confusión mental* y otro incurable, la *demencia.*

1 Ameline intenta explicar según los principios de la Energética los principales trastornos psíquicos. Parécenos la tentativa asaz aventurada, y dudamos que el resultado haya satisfecho ni siquiera a su autor. Por lo demás, son muy plausibles todos estos intentos de explicación de «lo que haya de mecánico» del «algo de físico o material» que, según las frases de Lavoisier—confirmativas de lo que ya de antiguo se sabía—existe en estos fenómenos (Véase AMELINE, *Energie, entropie, pensée, etc.*, tesis, 1898, p. 107).

a) *Disminución o falta congénita de los fenómenos psíquicos.*— En estos estados las facultades mentales no han llegado jamás a manifestarse normalmente, o su desarrollo se ha suspendido en los primeros tiempos de la vida. Se establecen tres grados: *idiotismo* en que las facultades psíquicas son nulas o poco menos; *imbecilidad*, en que se han desarrollado muy incompletamente, pudiendo en ciertos casos sobresalir aisladamente alguna muy secundaria; y *flacos* o *débiles de espíritu*, que establecen la transición con la normalidad. [1]

Estos estados—estigmas de degeneración muchas veces [2]—son consecuencia de deformaciones craneanas, soldaduras precoces de sus suturas, afecciones tróficas del cerebro y sus cubiertas, lesiones traumáticas, etc., etc., que destruyen o dejan sin desarrollar las células corticales de los hemisferios: aunque anormales no son enfermedad, si no defecto, en que no hay ya protesta ni reacción por parte del organismo, y su estudio no es de este lugar. Son por otra parte muy análogos a las variedades de la demencia, de que hablaremos luego, y de los que sólo difieren esencialmente por la época de origen: el demente, decía Esquirol, es un rico que ha venido a pobre; el idiota y el imbécil han sido pobres siempre [3].

1 Se han hecho tentativas para fijar el grado de desarrollo que corresponde a cada uno de estos conceptos: Binet y Simon, por ejemplo, proponen para caracterizar al idiota el que solo puede comunicarse por gestos con sus semejantes, y que el desarrollo intelectual no es superior al de un niño de *dos años;* el imbécil puede comunicarse ya por la palabra, y el desarrollo intelectual no es superior al de un niño de *siete años;* y el débil puede comunicarse por escrito, y revela un desarrollo mental superior a ése, distinguiéndose del normal por caracteres muy variables según las condiciones de medio en que vive (BINET y SIMON, *L' arriération*, en *Année Psychol.*, 1910, p. 352). Se comprende que estas mismas condiciones de medio han de influir también en los demás caracteres. De todos modos, esta valoración de los fenómenos psíquicos, tomando como término de comparación su desarrollo en los primeros años de la vida normal, es bastante usada.

2 Ya hemos dicho (t. I, p. 568) cómo también un gran número de enfermedades nerviosas, y en particular ciertas psicopatías, se supone que tienen por base una detención del desarrollo *(agenesia)* ligada con la degeneración. La degeneración sería, según esta doctrina, el fondo común de todas estas psicopatías, tanto de las congénitas como de las aparentemente adquiridas, y el lazo que uniría sus tan diversas manifestaciones.

Todas las enfermedades mentales, desde la manía a la demencia, afirma nuestro compatriota Maestre, tienen su origen en la degeneración cerebral hereditaria. «Un ser normal equilibrado, nacido sin tara hereditaria es imposible que caiga en locura, actúe sobre él la causa que quiera, porque la locura no es más que un episodio de la degeneración (T. MAESTRE, *La degeneración y la locura*, en *España Médica*, 10 Marzo 1911)».

3 Los *cretinos* son idiotas o imbéciles, afectos de cierta degeneración física muy mar-

b) *Confusión mental.*—Se llama así un estado morboso caracterizado por la suspensión más o menos completa y más o menos duradera de las funciones mentales. Se ha llamado también *demencia aguda* (Esquirol) y *estupidez* (Georget) cuando se presenta primitivamente en los enagenados constituyendo toda la enfermedad. Se distingue de la demencia en que en ésta se hallan definitivamente abolidas las funciones, y no cabe ya retorno hacia lo normal, ni menos curación, al paso qne la confusión supone una alteración reparable de las células y puede curarse [1].

El enfermo de confusión mental está incapacitado para pensar y para querer: las percepciones, la atención, la imaginación, la memoria están por lo menos muy debilitadas; el enfermo no puede asociar las ideas, y no tiene conciencia de tiempo, lugares ni personas; falta en él toda iniciativa, toda determinación voluntaria. Algunos admiten en la confusión alucinaciones y delirio; pero ésto debe ocurrir sólo cuando es secundaria, y esos síntomas pertenecen a la enfermedad principal: ya hemos indicado que la lipemanía toma algunas veces esa forma *(lipemanía estúpida).*

La confusión mental se presenta alguna rara vez constituyendo por sí toda la enfermedad (confusión mental *primitiva);* pero generalmente es un síndrome que se presenta acompañando a diversas enfermedades [2]. Su génesis es obscura y poco conocida: probablemente no será única.

cada, y una de cuyas manifestaciones es el bocio: el cretinismo es endémico en algunos valles de montañas.

1 Tal vez es éste el único carácter diferencial en que hay acuerdo; y aun ha venido a ponerle en entredicho Kræpelin, reduciendo la confusión mental a su *demencia precoz*, en la que si los enfermos curan es *con déficit y para recaer.*

2 La confusión mental es las más veces producida por intoxicaciones (plomo, sulfuro de carbono, etc.), o se presenta como síntoma—por orden de frecuencia—en la parálisis general, neurosis (epilepsia, histerismo, etc.), en la lipemanía, en la manía y ya muy rara vez en el delirio sistematizado.

De este modo creemos que está llamada a resolverse la controversia entablada principalmente en Francia, entre los que defienden que la confusión mental es siempre en el fondo una lipemanía, como dijo Baillarger, en la que la sobreactividad cerebral en sentido terrorífico inhibe toda acción y da la apariencia de confusión, y los que defienden la existencia de una confusión mental primitiva, restableciendo las antiguas ideas de la Patología mental. Parece hoy indudable la existencia de esta confusión mental primitiva—aun descartando los casos en que los enfermos refieren después de curados que sufrían alucinaciones y concepciones delirantes que les impedía toda acción, o en que puede suponerse que las tuvieron y no *las recuerdan*—; y tampoco cabe poner en duda el hecho de que la

c) *Demencia.—Es la disminución o la falta completa, adquirida y permanente de los fenómenos psíquicos.* Establécense en ella algunos grados o variedades según la intensidad de la debilitación mental, y también puede ofrecer algunas diferencias según su origen.

En la demencia ligera los enfermos pueden hacer su vida ordinaria cuando ésta no exige algún trabajo mental; y hay que fijarse un poco en ellos para notar que les falta memoria, que son incapaces de atención, apenas pueden pensar, y no tienen verdaderas voliciones, ejecutando sus actos de una manera casi automática.

Cuando la demencia está más avanzada se revela ya a simple vista: los enfermos son indiferentes a todo cuanto les rodea, su fisonomía expresa claramente el atontamiento, olvidan del todo las conveniencias sociales, desaparecen los sentimientos más naturales, y se muestran sucios y obscenos.

Cabe todavía una forma más grave en que las facultades mentales faltan por completo, y los enfermos enteramente inconscientes quedan reducidos a las funciones de la vida vegetativa, y éstas aun todavía con mengua, porque faltan los apetitos y hay necesidad hasta de alimentarlos, si no se los quiere ver morir por inanición.

Causas y génesis.—La demencia sobreviene algunas veces sin enfermedad previa y sólo por los progresos de la vejez (demencia *senil* o *primitiva).* En otros casos (demencia *consecutiva)* sigue a diversas enfermedades, como son ciertas locuras o psicosis (demencia *vesánica),* la epilepsia, la parálisis general—en la que es constante y muy precoz—las lesiones cerebrales de cualquier naturaleza (tumores, hemorragias, necrobiosis, etc., sobre todo si ocupan las circunvoluciones), y ciertas intoxicaciones (alcohol, opio, etc).

Cuando la debilitación de las facultades mentales era primitiva y ocurría antes de las edades en que ordinariamente se presenta, se solía llamar *demencia precoz.* Pero Kræpelin ha creado con este nombre una entidad nosológica—a la que

confusión mental se presenta con mayor frecuencia como síntoma o complicación de los estados patológicos antes indicados (Véase MARANDON DE MONTIEL, *La confusion mentale prim. et secund.*, en *Gazette des hôpit.*, París, 1897; y CHASLIN, *La confusion ment. prim.*, París, 1892).

hemos aludido al hablar de la confusión mental—describiendo en ella tres formas: la *hebefrénica* cuando sobreviene en la edad de la pubertad; la *catatónica (catatonia)* cuando se observa que los miembros tienden a conservar la posición en que se los coloca (estado *cataléptico* que estudiaremos luego); y la *paranoide* cuando reviste formas del delirio sistematizado o paranoia. Ciertos trastornos de la actividad voluntaria *(negativismo, estereotipia, verbigeración* [1], etc.) suelen aparecer desde un principio y pondrían en la pista de la verdadera naturaleza de la enfermedad. Este grupo de demencias precoces representaría aquellas vesanias que hasta aquí se había dicho que terminaban en demencia.

Bajo la multiplicidad de síntomas y aun a veces con períodos de curación aparente, habría siempre en todos estos sujetos un fondo de debilitación mental incurable.

En todos estos casos hay una alteración de las células corticales, que equivale a su destrucción y muerte funcional: alteración que se supone procede de un abuso de función (?) en la demencia senil, pero que en los demás casos es evidentemente causada por lesiones de los vasos, de la neuroglia, o de las mismas células.

1 *Negativismo* es la actitud mental de un enfermo en que basta que se le proponga una cosa para que no la haga, o haga la contraria.

Estereotipia es la tendencia indefinida a imitar o repetir las palabras, los movimientos y las actitudes.

Verbigeración es la repetición de frases sin sentido o incoherentes.

CAPÍTULO XLVI

Desórdenes de la memoria y del lenguaje

I. Trastornos de la memoria.—2. Trastornos del lenguaje.—3. Afasias.—4. Trastornos de ejecución.

1. **Trastornos de la memoria.** [1]—Por lo general se ha llamado siempre memoria a la *conservación y evocación de estados de conciencia anteriores.* Esta es la *memoria psicológica,* que consta de cuatro elementos: 1.º *fijación* de la imagen, 2.º *conservación,* 3.º *evocación,* y 4.º *reconocimiento*—como le llamaban ya los escolásticos—por el que se localiza el recuerdo en el tiempo y en el espacio: ¿cuándo y dónde he tenido yo, por ejemplo, esta percepción? Este cuarto elemento, exclusivamente psicológico, está como sobrepuesto a los otros y les da precisión y cohesión [2]. Cuando

1 ABERCROMBIE, *Essay on intellectual Powers, etc.,* Edimburgo, 1830.—LEGRAND DU SAULLE, *Les maladies de la memoire,* en la *Gazette des hôp.,* 1884.—TH. RIBOT, *Les malad. de la memoire,* París, 1885 (hay edic. de 1907).—BARET, *L' etat de la memoire dans les vesanies,* París, 1887. –P. SOLLIER, *Les troubles de la mem.,* París, 1882 (hay edic. 1901). —COURTIER, *Illusions de la mem.,* en *L' Année Psychol.,* París, 1894.—GUILLON, *Les malad. de la mem. (hipermnesies),* París, 1897.—CORRAL, *Los problemas de la mem. y de sus trast. patol.,* en el *V Congr. de las Ciencias,* Valladolid, 1915, t. IX, p. 285.

2 Pitres define la memoria diciendo que es «la función psíquica por la que las imágenes de las sensaciones anteriormente percibidas son traídas de nuevo *(rappelées)* a la conciencia.» Aparte de lo de *sensaciones percibidas,* que para muchos es una redundancia, hallamos en esta definición que de los hechos fundamentales de la memoria, la conservación y la evocación, se fija sólo en el segundo, porque es el más aparente, y el que en su concepto puede servir mejor de base para la clasificación de la mayoría de los trastornos patológicos, que pueden reducirse a formas del *olvido.* Su discípulo Guillon abraza en la definición todos los elementos de la memoria, que coloca a igual altura: «Memoria es, dice, la función psíquica por la cual las imágenes de las sensaciones anteriormente percibidas son fijadas, conservadas en el espíritu, traídas a la conciencia y localizadas en el pasado (GUILLON, *Les maladies de la memoire,* París, 1897, p. 9 y p. 18).»

la memoria se refiere solo a objetos apreciables por los sentidos se ha llamado *imaginación* o *fantasía*, porque el hecho más saliente en ella es la conservación de las imágenes, fantasmas o vestigios materiales que han dejado estos objetos en los centros nerviosos [1].

Por extensión se denomina también memoria *(memoria orgánica)* a la conservación y reproducción de ciertos hechos que fueron primero conscientes, pero que luego han dejado de serlo; de ese grupo de actos que constituyen el fondo de nuestra existencia (locomoción, lenguaje, escritura, aprendizaje de oficios, juegos de destreza, etc.) y que Hartley llamó *acciones automáticas secundarias* o *adquiridas;* por oposición a los actos reflejos *primitivos* o innatos [2]. La memoria orgánica también fué pues consciente en alguna época de la vida. De las perturbaciones de esta memoria orgánica no hablaremos ahora.

La memoria puede estar—en todos o en algunos de sus cuatro elementos—aumentada *(hipermnesia)*, disminuída *(dismnesia)*, abolida *(amnesia)* y pervertida *(paramnesia)*. Fuera de los del

1 *Est enim phantasia, sive imaginatio, quasi thesaurus quidam formarum per sensum acceptarum* (SANTO TOMÁS, *Summa Theol.*, p. 1, quest., 78, art. IV). Se ha distinguido posteriormente de la imaginación, la fantasía que, asociando los datos de la imaginación, crea cosas ideales que las artes realizan después. Es como una imaginación activa.

Lo característico de la memoria era para los escolásticos no la conservación de las imágenes, que era obra de la imaginación, sino su reconocimiento. Se dice que *recordamos*, escribe Alberto Magno, sólo cuando *reconocemos* distintamente lo que antes hemos visto, oído o aprendido *(De mem. et reminisc.*, tr. II, c. 2). Y por lo mismo no consideraban la memoria potencia distiuta del intelecto (SANTO TOMÁS, *Summa Theol.*, p. 1, quest. 79, art. VII).

2 Algunos biólogos extienden además el concepto de memoria a las mismas acciones automáticas primitivas (los movimientos del corazón, por ejemplo) y la llaman entonces *memoria específica*, que se confundiría con la herencia.

Siempre hemos tenido esto por un abuso de analogía, más que extracientífico, anticientífico. Supone ese tanteo absurdo con que los actos más necesarios a la vida se habrían realizado allá en el origen, y que nos parece uno de los mayores dislates de la hipótesis evolucionista.

Y sin embargo, a Ribot, que no repugna eso de la memoria específica *(ibidem*, p. 46), no le parece bien que Luys, dando un paso más allá, haga consistir esta titulada memoria específica o biológica en una forma especial de la fosforescencia que presentan ciertos cuerpos inertes (LUYS, *Le cerveau et ses fonctions*, París, 1878, p. 106). La razón no se nos alcanza: puestos a dar latitud al concepto de memoria ¿por qué no llamar también memoria a la propiedad que tiene la placa fotográfica de conservar latente la imagen en la obscuridad, y evocarla por la acción del revelador?....

grupo de hipermnesias, todos los demás trastornos suelen recibir la denominación general de «amnesias». Estos trastornos pueden ser *congénitos*—y caen fuera de nuestro programa—o adquiridos.

Los trastornos de la memoria pueden ser *generales*, o referirse solo a ciertos grupos de recuerdos *(trastornos parciales)*: así podríamos admitir, por ejemplo, amnesias *visuales*, y estas subdividirlas en amnesias de *color*, amnesias de la *forma*, etc. Nada tiene de extraño que puesto que, como se dice, hay muchas memorias, haya también muchas amnesias.

a) *Hipermnesia* (de μνῆσις, *memoria*).—El aumento de memoria —que en sí es siempre una perfección y muchos sujetos poseen de una manera permanente [1]—se observa algunas veces accidentalmente, o en circunstancias patológicas, sorprendiéndose los

1 De memorias verdaderamente prodigiosas hay bastantes ejemplos en la Historia, y aun dejando alguna parte a la exageración probable, quedan todavía hechos dignos de admiración. La memoria en estos casos puede ser general, pero más veces es parcial, y de ésta citaremos algunos de los casos más notables.

Hay memorias *de nombres*. Prescindiendo de hechos más antiguos, citaremos al Cardenal Mezzofanti, sabio políglota muerto a mediados del siglo pasado, que entre otros conocimientos, poseía y hablaba 56 idiomas con su acento propio. Morel cita a Claudio Menetrier que repetía 300 nombres sin sentido, oídos una sola vez.

Hay memorias *musicales*. Mozart transcribió de memoria, con solo dos audiciones, el *Miserere* de Allegri de la capilla Sixtina, del que estaba prohibido sacar copias. Donizetti copió completamente la partitura de una ópera de Mayr, también con solas dos audiciones.

Hay memorias *visuales*, como la del pintor que cita Brierre de Boismont que copió exactamente y de memoria *El Martirio de San Pedro*, de Rubens; y la de otro escultor citado por el mismo, que hacía bustos retratos con solo ver una vez a la persona.

Hay memorias *de números*, de las que pueden servir de ejemplo los *calculadores*, y entre ellos Inaudi y Diamandi de nuestros días. Inaudi ha podido retener hasta 42 cifras después de una sola audición, y conservar en la memoria por algún tiempo 230 (Binet).

Sobre la apreciación de estos casos, entresacados de los innumerables que se citan, hay algunas preocupaciones erróneas que conviene rectificar. Si la memoria se ha *hipertrofiado*, como se dice, a expensas de otras facultades psíquicas u orgánicas, no hay duda de que los individuos pueden considerarse *anormales;* pero téngase en cuenta que eso ocurre las menos veces, y que la perfección de la memoria por sí *no desarmoniza nada*. La mayoría de los sujetos citados han sido hombres ilustres por sus superiores talentos, y muchos han alcanzado vida longeva.

De la hipermnesia que alguna vez se cita en los imbéciles habría mucho que hablar: la preponderancia de esta facultad, como la de otras, suele ser en ellos muy relativa.

De todos modos, no se olvide que la memoria es una de las facultades más preciosas del hombre, y *el fundamento de toda su vida psíquica;* y si a veces—como dicen—es *el talento de los tontos*, esto no obsta para que sean muy de compadecer los muchos otros que andan por ahí, que ni ese talento tienen.

mismos enfermos de la vivacidad que de pronto ha adquirido en ellos esta potencia.

A estas exageraciones no permanentes de la memoria es a las que más propiamente se llama hipermnesias, y se refieren principalmente a la fase de evocación. Guillon admite dos formas: o bien hay evocación de hechos que se tenían completamente olvidados; o bien hay una afluencia sorprendente de recuerdos, como una aceleración de ese tercer tiempo de la memoria.

b) *Amnesias y dismnesias.*—Las *amnesias* propiamente dichas son pérdidas de la memoria que, como se ha dicho, pueden ser generales, o referirse sólo a grupos más o menos limitados de recuerdos. Se cree que el acto que más frecuentemente aparece alterado es el de la evocación.

Las verdaderas amnesias suponen la destrucción de los centros nerviosos correspondientes (amnesias *orgánicas*, que dicen algunos). Las amnesias que derivan de un mero trastorno funcional de estos centros (amnesias *funcionales)*, son sólo aparentes y transitorias: las imágenes se conservan, lo que está suspendida por cierto tiempo es su evocación.

Las amnesias orgánicas pueden realizarse súbitamente, o pueden hacerse gradualmente, siguiendo entonces lo que Ribot llama ley de regresión, que consiste en que, como era natural, se van perdiendo los recuerdos desde los menos a los más estables: piérdense primero los recuerdos recientes, y los últimos los de la infancia; luego se pierden los sentimientos, y por fin se pierde la memoria orgánica [1]. Y son más estables los recuerdos más antiguos porque se han evocado y fijado de nuevo muchas veces. Es como un escrito borroso que de tiempo en tiempo se reforzase con nueva tinta.

Las amnesias funcionales se dividen en *simples*, *retrógradas* y *anterógradas*. Un sujeto, por ejemplo, recibe un golpe en la cabeza, pierde el conocimiento, y al volver en sí no recuerda lo que le ha pasado (amnesia simple). Pero puede suceder que además se

1 Por la misma razón en la amnesia de palabras se olvidan primero los nombres propios, luego los comunes, después los adjetivos y los verbos, y por último las interjecciones (Ribot).

le haya olvidado todo lo ocurrido en los ocho días anteriores al del golpe (amnesia retrógrada). Y puede ocurrir también que pierda la memoria de otro período consecutivo (amnesia anterógrada). Las dos primeras amnesias pueden referirse a la evocación de las imágenes, o a su conservación; pero la anterógrada consiste evidentemente en una imposibilidad de la fijación.

Las *dismnesias* son disminuciones notables de la memoria. Pueden ser orgánicas desde luego, o empezar siendo funcionales y terminar siendo orgánicas.

c) *Paramnesias.*—Las paramnesias son perturbaciones de la memoria, que pueden referirse al cuarto elemento mnemónico (paramnesia de localización o del reconocimiento), o a la certidumbre que nos merece el trabajo de la memoria.

En la *paramnesia de localización* tenemos el recuerdo, pero no podemos fijarle en el tiempo y el espacio: sabemos, por ejemplo, que hemos visto a una persona, pero no sabemos dónde ni cuándo, y por consiguiente no sabemos quién es, no la reconocemos: la amnesia es no del objeto del recuerdo, sino de las circunstancias que le acompañaban *(agnoscia* o *agnosia).*

Una variedad de estas agnoscias, y muy notable, es la *apraxia* (de πρᾶξις, *hecho, práctica)* en la que el enfermo por no apreciar debidamente la forma de un objeto equivoca su naturaleza y su uso: así, por ejemplo, pone al fuego un plato equivocándole con una cacerola, o quiere cortar con una cuchara. Hoy se necesita distinguir esta apraxia con el calificativo de *sensorial,* porque se da también el mismo nombre a un trastorno en que el enfermo no puede adaptar sus movimientos al fin que se propone (apraxia *motriz)* y que estudiaremos cuando la ataxia.

Las *paramnesias de certidumbre* pudieran llamarse «ilusiones de la memoria» y tienen dos variedades principales: 1.ª, o falsa memoria, cuando un estado de conciencia que se produce por primera vez se cree que se ha experimentado ya antes—ilusión del *deja vu,* que dicen los franceses—, cuando creemos que hemos hecho una cosa, y acaso varias veces, y no es cierto. En los ensueños se observa ésto frecuentemente: se representa uno alguna cosa por primera vez y se cree que es cosa ya conocida, porque

esto es lo ordinario y lo real en el ensueño. Y 2.ª, cuando no hay seguridad de si se ha hecho o no una cosa.

En rigor la alucinación, y aun la ilusión y la reminiscencia, podrían reducirse a estos desórdenes. En la alucinación evocamos una imagen, un recuerdo, con tal viveza que le confundimos con una sensación actual, y le exteriorizamos. Esto mismo ocurre en la ilusión, con la particularidad de que entonces es una sensación real la que evoca el recuerdo. Y en la reminiscencia evocamos una imagen que no recordamos, y que por lo tanto creemos producto de nuestra fantasía.

d) *Causas* y *génesis.*—Las *hipermnesias*—que fuera de la enfermedad se observan en casos de emoción muy intensa, en el sueño natural y en el hipnótico—patológicamente pueden observarse en ciertos envenenamientos (alcohol, haschisch, opio, asfixia), en el delirio de las fiebres, en traumatismos del cerebro, en algunas formas de locura, en los comienzos de ciertas enfermedades cerebrales, y en algunos moribundos.

Las *amnesias* se encuentran también en traumatismos y enfermedades del cerebro y sus cubiertas, en la demencia, en las grandes neurosis, en las intoxicaciones y en los estados de gran debilidad. Se observa, pues, que en el principio de unas mismas afecciones puede existir hipermnesia porque están estimuladas las células, y amnesia más tarde, o en otros casos, porque esté anulada su función.

Se da como sabido que las partes de la corteza cerebral que constituyen el *substratum* de la memoria son los mismos centros sensitivos o receptores de las impresiones (Bain); y se supone que la conservación de las imágenes está relacionada con la nutrición de las células nerviosas de esos centros, y la evocación con la circulación (Ribot). Legrand du Saulle exige como condiciones de la normalidad de la memoria, la integridad anatómica y fisiológica de las células, y una irrigación sanguínea normal en cantidad y composición: condiciones todas que, como se ve, son las de la nutrición normal de la célula.

Por lo que hace a las amnesias se concibe pues, siquiera de una manera vaga y confusa, cómo alterada la nutrición de las

células se altera su función mnemónica, borrándose la imagen o huella que en ellas dejó la impresión. Pero no es tan claro darse cuenta de los trastornos de la evocación si estas imágenes están conservadas, porque en realidad no se conoce su mecanismo fisiológico, ni cómo puede estar especialmente relacionado éste con la circulación. Sabemos sí que el proceso psicológico de la evocación del recuerdo consiste en la asociación de ideas, con sus tres leyes de *contigüidad*, *similaridad* y *contraste*, formuladas ya por los escolásticos.

2. **Desórdenes del lenguaje. Concepto y división**[1].— Lenguaje o palabra es *la expresión de los hechos de conciencia por medio de signos exteriores.* Es pues una traducción o exteriorización de esos hechos internos, subjetivos o psíquicos, que son sólo accesibles o perceptibles para el sujeto que los realiza, y jamás lo serían para los demás, si él no los representase por ciertos actos corpóreos de significación previamente establecida *(signos)*, y que caen ya bajo la acción de los sentidos externos.

El lenguaje pone en relación dos personas: *la que habla*, que traduce su hecho interior o mental por otro exterior; y *la que entiende*, que traduce el hecho exterior o signo por el interior; y supone que de antemano está constituída, y es conocida por ambas personas, la asociación o relación entre la idea y su signo,

1 TROUSSEAU, *Clinique de l' Hotel-Dieu*, Paris, 1865, t. II, p. 571.—*Discours sur l' aphasie* en el *Bull. Acad. Méd.*, Junio, 1865.—WERNICKE, *Uber aphasische Symptomen complex*, Breslau, 1874. Y numerosos trabajos posteriores.—KUSSMAUL, *Die Störungen der Sprache*, Leipzig, 1876.—CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1883, t. III.—MARIE, *Revue génér. de l' aphasie*, en la *Revue de Méd.*, 1883.—BERNARD, *De l' aphasie et de ses diverses formes*, Paris, 1885.—BALLET, *Le Langage interieur et les diverses formes d' aphasie*, Paris, 1886 (tesis de agreg.).—WALLASCHECK, *L' aphasie et l' expression musicale (Viertelsjahrsekrift für Musikwissenschaften)*, en *Rev. Philos.*, Paris, 1891.—FERRAND, *Le langage, la parole et les aphasies*, Paris, 1894.—DEJERINE, *Lec. inedites sur l' aphasie* dadas en la Salpêtriere, Enero y Febrero, 1895.—FREUD, *Zur Auffassung. der Aphasie*, Leipzig, 1891.—MIRALLIÉ, *De l' aphasie sensorielle*, Paris, 1896.—PITRES, *Des aphasies (Cong. de med. int. de Lyon*, 1894).—*L' aphasie amnesique et ses variétés cliniques*, en *Le Progrés medical*, Paris, 21 Mayo a 30 Julio 1898.—GRASSET, *Leçons de Clinique médicale*, Mompeller, 1898, 3.ª ser., p. 77.—Art. *Aphasie*, en el *Tr. de méd.* de CHARCOT-BOUCHARD (BRISSAUD); y en el *Manual de Méd.* de DEBOVE-ACHARD (J. CHARCOT).—MOUTIER, *L' aphasie de Broca*, Paris, 1908.—GRASSET, *Physio-path. clinique*, t. III, 1912, p. 678.

entre la de *cierto mueble*, por ejemplo, y la palabra *mesa* que la representa.

Estos hechos exteriores que forman el lenguaje pueden llegar a nosotros por el oído, la vista o el tacto. Tales son los *sonidos* articulados, o palabras habladas *(lenguaje hablado* o *fonético);* los *signos dibujados, gráficos*, o palabras escritas *(lenguaje escrito* o *gráfico);* los *gestos simbólicos* o intencionados *(lenguaje mímico);* los *sonidos musicales;* los signos *tactiles* para los ciegos, etc. Los desórdenes más importantes en que tenemos que ocuparnos, y que pueden servir de tipo de los demás, son los del lenguaje fonético y gráfico.

En la enfermedad pueden faltar o estar alterados los hechos internos o psíquicos, y de esto ya hemos tratado: estos desórdenes no lo son, como se ve, del lenguaje. Pero puede faltar o alterarse la formación del signo o hecho exterior, y esto es ya en cierto modo trastorno del lenguaje *(trastornos de ejecución)*, como cuando sabemos la palabra, y por una perturbación de la motilidad no podemos pronunciarla ni escribirla. Y puede faltar o estar perturbada la asociación o relación entre la idea y el signo, o viceversa, como cuando queremos indicar el mueble antes citado, y no recordamos que se expresa con la palabra *mesa*, o cuando oímos esta palabra y no recordamos lo que significa [1]: el lenguaje es entonces imposible de realizarse *(afasias)*. Decimos que *no recordamos*, porque, efectivamente, esa falta o perturbación de la asociación entre la idea y el signo es en rigor un trastorno de la memoria orgánica, una *amnesia* [2].

1 Como se ve, se incluyen entre los desórdenes del lenguaje no sólo las perturbaciones de la persona que habla—únicos que lo son en rigor—sino también los de la que entiende. Esto supone cierta extensión del concepto de lenguaje, que no sería solo «expresión» sino «comunicación», y para esto valiera más usar de las voces y conceptos *simbolia* (facultad de utilizar los signos, *facultad simbólica* de Finkelburg), y *asimbolias* o *asemias* (perturbaciones de esta facultad).

2 Santo Tomás hacía ya este delicado análisis de los elementos del lenguaje, que tan justamente enorgullece a la Fisiología moderna: la palabra *(verbum)*, cuando se refiere al hombre, puede significar propiamente tres cosas: 1.° *verbum quod voce profertur* (la palabra articulada), 2.° *ipsa imaginatio vocis...* (la imagen auditivo-fonética, de la palabra: esta imagen es la de la palabra oída o hablada con su significación, como diremos luego en «Génesis de las afasias» al hablar del esquema de Grasset); y 3.° *conceptus intellectus* (la idea a que corresponde la palabra) *(Summa. Theolog.*, p. I, quest. 33, a. 1).

Empezaremos por el estudio de las afasias, que son los verdaderos desórdenes del lenguaje.

a) *Afasias* (de φάσις, *dicción, palabra,* como signo del pensamiento).—Son desórdenes del lenguaje independientes de trastornos en la ideacción o en la ejecución de los signos. O, si se prefiere, desórdenes debidos a que falta o está perturbada la asociación entre la idea y el signo.

La voz *afasia* se halla ya en Homero, Platón y otros autores antiguos. Antigua también es la palabra *alalia* (de λαλειν *hablar, pronunciar),* pero esta raíz se reserva hoy con mejor acuerdo para los trastornos de articulación [1].

Las afasias se dividen en dos grupos, según que recaen en la persona que habla, o en la que entiende: 1.° afasias *motrices* o por falta de transmisión o emisión—en que los enfermos *no pueden hablar* o expresar sus ideas, porque han olvidado el signo convenido para ello—y que según que éste sea fonético (palabra articulada) o gráfico (palabra escrita), se dividen en *afasias de articulación,* o afasias propiamente dichas, y *afasias gráficas;* y 2.° en *sensoriales* o por falta de recepción—en que los enfermos *no comprenden* lo que se les habla, porque han olvidado la idea asociada al signo que perciben—y que según que este sea fonético o gráfico se dividen a su vez en *afasias auditivas (sordera verbal)* o *visuales (ceguera verbal)* [2].

Raras veces se encuentran puros o aislados estos síndromes elementales: lo más común es hallarlos combinados entre sí de

1 También se ha usado con el mismo significado la palabra *afemia* (Broca) (de φημί, *yo hablo),* pero Trousseau rechazó ésta como anfibológica, pues significa también, *sin reputación, infamia,* (de φήμη, *opinión, fama).* Sin embargo, se usa hoy de nuevo, significando la 1.ª forma de afasia.

2 De la misma manera se dividen en *sensoriales* y *motrices* los trastornos del lenguaje de gestos *(amimias,* de μῖμος *gesto),* y los de la facultad musical *(amusias* de μοῦσα, *música).*

Las amusias sensoriales son: 1.° *amusia sensorial propiamente dicha,* en que el sujeto no distingue los sonidos; y 2.° la *alexia musical* en que no puede leer las notas. Las motrices son: 1.° las amusias motrices propiamente dichas, en que el sujeto no puede cantar; 2.° la *amimia musical,* en que el sujeto no puede tocar un instrumento; y 3.° la *agrafia musical,* en que el enfermo no puede escribir notas de música.

En la facultad de *dibujar* se encuentran también análogos trastornos.

distintas maneras. Y cuando todos estos síndromes se reunen —que es acaso lo más frecuente—el enfermo carece por completo de lenguaje: ni puede hablar ni puede entender *(afasia total).*

Al lado de cada uno de estos desórdenes existen otros en que el acto no falta completamente, sino que sólo se halla perturbado, usándose de signos que no corresponden a las ideas o sentimientos que se quieren expresar *(parafasias, paralexias, paragrafias,* etc.), y podrían hacerse de ellos los mismos grupos que de las afasias propiamente dichas, con las que de ordinario se confunden.

Los trastornos afásicos pueden ser, según los casos, temporales o permanentes.

α] **Afasia, afemia o anartria** [1] (de ἄρθρων, *articulación).*—Es la afasia propiamente dicha, el trastorno más frecuente de todos y el primero estudiado [2]. Los enfermos entienden bien todo lo que se les dice, pueden pensar y sentir con normalidad, pueden hacer todos los movimientos necesarios para la pronunciación de las palabras, y, sin embargo, son incapaces de expresarse ni de contestar a lo que se les pregunta, o contestan con algunas sílabas o palabras—siempre por lo regular las mismas y sin el sentido que ellos pre-

1 Tiende hoy a reservarse la voz «anartria» para un trastorno de ejecución, para el grado más extremo de la disartria. Y atendiendo a las confusiones a que da lugar, y no siendo, como no es, necesaria, mejor sería no usarla.

2 Los patólogos del siglo XVIII (Sauvages, Swediaur, Cullen, los dos Frank, etc.) usaban la voz *alalia* para designar la abolición de la palabra, que aunque cometiendo algunos errores, ya distinguían con bastante precisión de la *afonía* o abolición de la voz.

Pero en el siglo XVI—prescindiendo de otras afirmaciones anteriores de menos valor—existían observaciones indudables de afasia, a las que venía a atribuirse igual génesis que hoy. *Observatum a me est plurimos post apoplexiam aut lethargum, aut similes magnos capitis morbos, etiam non præsente lingua paralysi, loqui non posse, quod memoriæ facultate extincta verba preferenda non sucurrant* (ATHEUS, médico alemán, observaciones recogidas por SCHENCK, *Observ. med.. lib. VII,* Basilea y Friburgo, 1584-1597: cita de Dax en su memoria de 1836).

Bouillaud, Dax y sobre todo Broca, ya en el pasado siglo, estudiaron mejor estos trastornos, y luego fueron conociéndose sus diversas formas. Después de algunos estudios previos de otros escritores—y cuando ya era bien conocida la agrafia—Wernicke en 1874 describió el síndrome *afasia sensorial,* que Küssmaul en 1876 desdobló en *auditiva* y *visual.* Los trabajos se han multiplicado en esta última época extraordinariamente, y solo podemos, entre tantos, citar aquí los nombres de Charcot, Lichtheim, Pitres, Dejerine y P. Marie.

La cuestión de la afasia se ha ido complicando según se han ido descubriendo sus variedades, y hoy es todavía ûno de los capítulos más discutidos de la Patología.

tenden—o con sonidos inarticulados. El enfermo se halla en situación análoga a la en que estaba antes de aprender a hablar.

La afasia puede ser más o menos extensa: completa o total unas veces, es en otras parcial y se refiere a una sola lengua, si el enfermo pose varias; o se refiere sólo a ciertas palabras, faltando por ejemplo los substantivos—que sustituyen dando un rodeo—los verbos, los números, ciertas partes de las palabras, o una palabra determinada, etc. Se dice *estilo negro* cuando se usan los verbos en infinitivo; *estilo telegráfico*, cuando se suprimen todas las palabras no esenciales, y *jergafasia* [1] cuando se forjan palabras nuevas. (Dejerine atribuye esta última a la falta de acción frenatriz de los centros sensoriales: sería más propia de las afasias sensoriales.)

Frecuentemente el enfermo repite la palabra deseada si se pronuncia delante de él, o si la halla en un libro, y además la puede escribir: esto es la afasia pura, es decir, sin combinarse con otros trastornos del lenguaje.

Aunque es condición del verdadero trastorno del lenguaje que sea independiente de la alteración de los fenómenos psíquicos, esto no obsta para que estas alteraciones puedan coexistir con la afasia. Por otra parte, la influencia que la afasia puede tener sobre los actos mentales es todavía apreciada con mucha diversidad. Siempre, pues, tanto en esta forma de afasia como en las demás, debe explorarse el estado de la inteligencia y en especial de la memoria.

La afasia que acabamos de describir, cuando se acompaña de alteración del lenguaje interior constituye la *afasia motriz de Broca*, que es la forma que se encuentra con más frecuencia. Y para Dejerine—que niega la existencia independiente de la agrafia—la afasia de Broca y la forma pura antes descrita, o *afemia*, son las dos únicas formas de afasia motriz o de expresión que se hallan en clínica.

Lo que en la afasia de Broca revela la alteración del lenguaje interior es que, predominando el trastorno del lenguaje de expre-

1 *Jargonafasia* en inglés y francés, de *jargón*, *jerga*, lenguaje alterado que no se entiende.

sión, y sobre todo el del articulado, estan afectadas *todas las modalidades del lenguaje:* hay algo de ceguera verbal y hasta de sordera verbal.

β] **Agrafia** (de γράφειν, *escribir).*—En la agrafia el enfermo puede tener normales los movimientos del miembro superior, pero no sabe o es incapaz de ejecutar aquéllos que la educación la habia enseñado a combinar para formar las letras: se le ha olvidado escribir [1].

También este desorden presenta diversas formas y grados: es unas veces completo, y otras se refiere sólo a ciertas letras; algunos pueden escribir con una mano y no con la otra, otros pueden copiar o imitar las letras que ven, pero no escribir espontáneamente. Una forma extraña de paragrafia es la de intercalar una letra o sílaba en todas las palabras que se escribe.

Muchas veces el agráfico escribe su nombre y apellido, el del pueblo natal y algunos muy familiares, pero nada más. Puede, o no, escribir al dictado o copiar [2].

Algunos niegan que existan en clínica las afasias motrices *puras* y en especial la agrafia; pero otros las tienen—aun la agrafia —como incuestionables.

γ] **Sordera verbal.**—El enfermo oye perfectamente lo que se le habla, pero no puede dar sentido a las palabras, oye una serie de sonidos sin significado: y es como si se le hablase en un idioma desconocido, como si desde el punto de vista auditivo hubiese olvidado su lengua. El trastorno puede extenderse a las mismas palabras del enfermo, que pronuncia sin poder darlas sentido.

También se observa aquí el caso de políglotas que tienen sordera verbal sólo respecto a una lengua.

δ] **Ceguera verbal o alexia** (de λέξις, *palabra escrita).*—El enfermo

1 Frecuentemente el agráfico tiene además paralizado el brazo derecho, y esto suele dificultar la observación; pero aun en este caso puede averiguarse que no puede escribir con la mano izquierda.

2 El sujeto puede aprender a escribir con la mano izquierda, y entonces la escritura instintiva es *en espejo* (de derecha a izquierda), que es lo normal en las razas cuya escritura es centrífuga, como la nuestra.

ve bien las letras, pero no puede leer: se halla en el mismo caso que si se tratase de una escritura que nunca hubiese aprendido; las letras son para él una serie de trazos sin sentido alguno.

Unas veces conoce las letras, pero no puede entender lo que significa su combinación *(ceguera verbal* propiamente dicha, *asilabia)*, otras veces ni aun conoce las letras *(ceguera literal)*. Algunos pueden sin embargo escribir, y aun consiguen leer recorriendo los contornos de las letras con un dedo o una pluma: es decir, evocando la que luego llamaremos imagen motriz gráfica. Puede darse también el caso de que los enfermos sepan leer los caracteres tipográficos o impresos y no los cursivos o manuscritos, aunque es más frecuente lo contrario; o que conserven el significado de los emblemas, marcas, claves secretas, etc.

Una enferma de Dejerine leía en alta voz, pero ni el escrito ni las palabras pronunciadas evocaban en ella ninguna idea, lo mismo que si léyese una lengua extraña escrita con un alfabeto conocido *(alexia* por falta de ideación). Y sin embargo la enferma era inteligente [1].

En clínica predomina entre las afasias sensoriales la *afasia de Wernicke*—que es una combinación de sordera verbal y de ceguera verbal, en que puede estar, o no, afectado el lenguaje interior—; y, aunque con menos frecuencia, se halla también la ceguera verbal pura. Y, con menos frecuencia todavía, la sordera verbal pura.

En las afasias sensoriales es donde según Dejerine se hallarían únicamente los trastornos de expresión que hemos llamado jergafasia y parafasia.

1 Berlin ha descrito un curioso trastorno de la lectura que llama *dislexia*. El enfermo no presenta alteración del lenguaje interior, habla y escribe bien, y no tiene sordera verbal. Empieza a leer bien, pero a los pocos momentos no comprende el sentido de las palabras: descansa y puede continuar leyendo, pero enseguida el trastorno aparece de nuevo (BERLIN. *Weitere Beobachtugen über Dyslexie mit Sectionsbefund.*, en *Arch. f. Psychol.*, 1887, p. 289). Es una alexia intermitente: una fatiga rápida de las imágenes visuales por isquemia del pliegue curvo (Sommerr), una especie de claudicación intermitente de este pliegue.

En la *ceguera psíquica* el sujeto no conoce los objetos ni las personas; parece que los ve por primera vez.

En la *afasia óptica*, el enfermo no puede denominar los objetos si solo los percibe con la vista, y tiene que auxiliarse con el tacto o con algún otro sentido.

Génesis.—La asociación de ideas y palabras, después completamente automática, se estableció en el período de educación por un trabajo consciente y penoso, como se estableció la asociación entre los elementos que constituyen la marcha, y estas asociaciones fijadas y conservadas por la memoria son las que se borran o destruyen en las afasias.

Hemos pensado primero con imágenes más o menos adecuadas de los objetos, recibidas y conservadas en los centros de percepción correspondiente: luego se dió nombre a los objetos, se les designó con una palabra, con un sonido articulado o *fonema*, y fijamos y conservamos en nuestra substancia cerebral la impresión auditiva de esta palabra como tal palabra, esto es, asociada a la idea de la cosa que significaba *(imagen verbal auditiva):* pudimos, pues, pensar ya también con palabras *oídas*. Casi a la vez aprendimos a pronunciar estas palabras, y fijamos y conservamos también en nuestro cerebro la impresión producida por los movimientos que al hablar hacíamos con nuestros órganos articuladores *(imagen motriz de articulación):* impresión sensitiva también en el fondo, aunque la llamemos «motriz», y obra del sentido muscular.

Las gentes iletradas no han aprendido más, y tienen que pensar sólo con imágenes directas de los objetos, o con imágenes verbales, esto es, imágenes de las palabras que los designan *oídas* o *pronunciadas (lenguaje interior)* [1]. Y para comunicar o exteriorizar sus hechos de conciencia *(lenguaje exterior)* sólo pueden valerse del lenguaje de los gestos o del lenguaje fonético o articulado.

Pero los que han aprendido además el lenguaje escrito pueden dar también a la palabra o nombre de las cosas—o a las cosas mismas directamente—una representación en forma de dibujo (letras, signos gráficos), conservando de ellas en la memoria una impresión visual *(imagen verbal visual)*, y aun la impresión de los movimientos necesarios para trazar esas letras o dibujos *(imagen motriz gráfica)*. Estos dos órdenes de imágenes evocan directamente la idea representada; o según Lichtheim por intermedio de la imagen fonética. Tienen, pues, estas personas un medio más

1 Algunos llaman *ideación mate* al pensamiento con imágenes, anterior a la palabra; e *ideación brillante* al pensamiento con palabra.

para comunicarse, y aun en ciertos casos *(sordo-mudos* y chinos, por ejemplo) para pensar.

Y una cosa parecida ocurre con la música, el dibujo, etc.

Se cree que el alfabeto en su primera etapa fué *ideográfico*, es decir, que transcribía la idea por una imagen o dibujo natural o convencional de la cosa misma. Los caracteres cuadrados de la escritura china son todavía principalmente ideográficos.

Las grandes dificultades de este modo de escribir primitivo y rudimentario obligaron a transformar la escritura ideográfica en *fonética*, pasando a representar no las cosas sino las palabras o nombres con que se designaban; la escritura desde entonces no ha sido más que *la inscripción de la palabra*.

Pero la escritura fonética en un principio fragmentó el fonema de la palabra sólo en sílabas, que son las únicas que inscribió; cada signo o carácter representaba un fonema silábico. Como ejemplo de estos signos silábicos quedan todavia los caracteres *devanagari* del sánscrito, y los caracteres *katakana* e *hirakana* del japonés.

Realmente la sílaba es la base del lenguaje fonético, su elemento natural, y la transcripción silábica la más fácil y pronta; pero señaló un nuevo progreso la descomposición de la sílaba (egipcios y fenicios) en dos elementos, virtuales si se quiere: las *vocales* que representan la mera emisión del sonido glótico, de la *voz*, con algunas modificaciones de timbre; y las *consonantes*, elementos o ruidos que *suenan* unidos *con* las vocales. Tales son los verdaderos caracteres alfabéticos, y únicos que figuran en las escrituras modernas.

En la lengua china, que como se sabe es monosilábica, las imágenes verbales visuales tiene superioridad sobre las imágenes verbales fonéticas, porque son más ricas en detalles y por lo tanto más precisas. La ideación en chino, al contrario que en las lenguas polisilábicas, es pues principalmente visual: no se puede pensar con perfección sin la visión de la escritura, es decir, sin las imágenes gráficas. El chino tiene que leer por sí las composiciones literarias para formar juicio de ellas, y aún en la conversación es frecuente trazar con el índice en la palma de la mano el carácter correspondiente a una palabra que se presta a confusión [1].

Algo semejante ocurre con algunas palabras monosilábicas de nuestros idiomas europeos, como por ejemplo con *vin, vingt, vint, vain* en francés que tienen una sola imagén fonética, y sin embargo cuatro visuales distintas, y cada una con su sentido diferente.

Ahora bien: las huellas de las impresiones sensitivas o motrices del lenguaje, antes indicadas, son las que constituyen las imágenes

1 KERABAL, *Le langage écrit*, Paris, 1897, p. 39.

o fantasmas de los nombres de las cosas, y están formadas por multitud de elementos, son muy complejas, y se fijan por lo mismo en partes muy diversas del cerebro. Subjetivamente, sin embargo, y para mayor comodidad, las consideramos como simples o indivisibles, y las asignamos un centro, que es aquella parte del encéfalo que más importancia tiene en el respectivo registro mnemónico, y cuyas alteraciones por lo tanto más perturban los actos en que intervienen cada una de estas series de imágenes.

Estos centros se hallan en la corteza cerebral y por lo general —en los no zurdos—en el lado izquierdo, sin duda porque nos acostumbramos también a usar del cerebro izquierdo, como nos acostumbramos a usar de preferencia la mano derecha (Broca). Su colocación aproximada es la siguiente *(Fig. 35):*

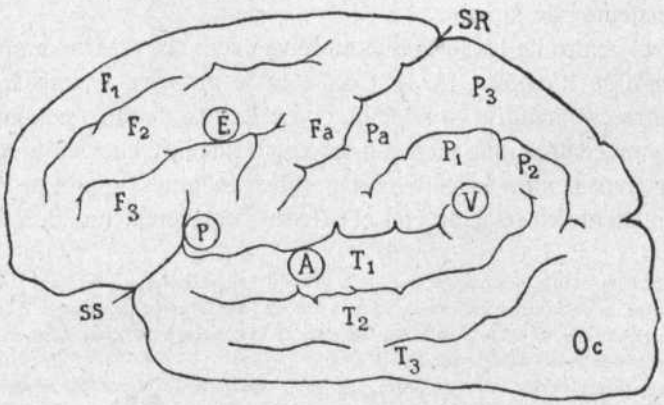


Fig. 35.—*Situación de los centros del lenguaje.* (fig. semiesquem.)—F^1 F^2 F^3, circunvoluciones frontales 1.ª, 2.ª y 3.ª—*Fa*, circunvolución frontal ascendente.—*Pa*, circunvolución parietal ascendente.—P^1, lóbulo del pliegue curvo.—P^2, pliegue curvo.—P^3, lóbulo parietal superior.—*Oc* circunvoluciones occipitales.—T^1 T^2 T^3, circunvoluciones témporo-esfenoidales 1.ª, 2.ª y 3.ª.—*SR*, cisura de Rolando.—*SS*, cisura de Sylvio.—*P*, centro de la palabra articulada.—*E*, centro de la palabra escrita.—*A*, centro auditivo verbal.—*V*, centro visual verbal (debe llevarse un poco más arriba y a la derecha).

El centro de las imágenes conmemorativas de los movimientos necesarios para articular las palabras *(centro del lenguaje articulado* o *centro de Broca*, 1861) está situado *en el pie de la tercera*

circunvolución frontal, y en relación con los centros motores de la lengua y de los labios [1]. P. Marie ha negado su existencia, pero sin conseguir hasta hoy imponer su opinión.

El centro de las imágenes de los movimientos necesarios para escribir *(centro del lenguaje gráfico*, o *centro de Exner*, 1881) está situado *en la parte posterior de la segunda circonvolución frontal*, y en relación con los centros motores del miembro superior. Luego veremos que la existencia de este centro es más que dudosa para muchos patólogos [2].

El centro de las imágenes visuales verbales *(centro visual verbal* o *de Dejerine*, 1881) está situado *en el pliegue curvo;* y tal vez no esté en relación con el centro visual común—que se localiza hoy en los bordes de la cisura calcarina, en la cara interna del hemisferio—como hasta aquí se ha dicho, sino con el centro de los movimientos de los ojos.

Y el centro de las imágenes auditivas verbales *(centro auditivo verbal* o de *Wernicke*, 1874) se halla *en la primera circunvolución témporo-esfenoidal* y en relación con el centro auditivo común.

Estos centros, que vienen a ser como una diferenciación de los respectivos centros sensitivos o motores comunes, aparte de estar naturalmente en relación con el exterior, están relacionados entre

1 Esta importante localización, que abrió la era del conocimiento de las localizaciones cerebrales, se debe, como indicamos, a Broca (BROCA, *Sur le siège de la faculté du langage articulé, etc.*, en el *Bull. de la Soc. anatom.*, París, Agosto 1861), que, sin embargo, no la refirió entonces al lado izquierdo.

Justo es advertir que, antes de Broca, Gall había separado ya el *sentido de las palabras* o memoria particular de las mismas, de la facultad de penetrar su significación, que, si bien teóricamente, colocaba en los lóbulos frontales, detrás y por encima de la órbita (GALL y SPURZHEIM, *Anat. et physiol. du syst. nerveux*, t. I a IV, París, 1810-19); que Bouillaud localizó la facultad del lenguaje en *la parte anterior de los hemisferios cerebrales* (BOUILLAUD, *Tr. clin. et physiol. de la encéphalite*, París, 1825, p, 57); y que Marc Dax (de Sommières) la había asignado *el lado izquierdo* (DAX, *Lesion de la moitié gauche de l' encéphale, coincidant avec l' oubli des signes de la pensée*, 1836, presentada por su hijo a la *Ac. de méd.*, en 34 Marzo 1863 y reproducida en la *Gazzete hebdom.*, París, 1865, p. 259). La prioridad de la localización en el lado izquierdo no puede disputarse pues a Dax.

Los demás centros han sido admitidos por los autores y en las fechas que en cada uno indicamos.

2 Es indudable por lo pronto que en caso de existir no debiera estar limitado al centro de los movimientos del miembro superior, puesto que con cualquier parte del cuerpo dotada de cierta movilidad se puede escribir.

sí [1], y se ha supuesto que todos lo están además con un centro superior intelectual, hipotético, que sería como el depósito de la conciencia, de las ideas y de la voluntad, como aquellos lo son de las imágenes, resultando el esquema de la *Fig. 36.*

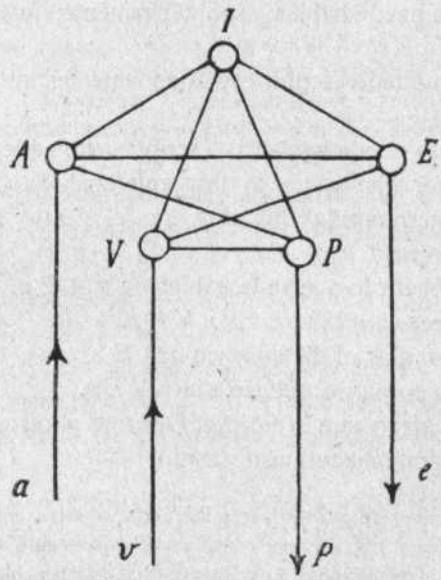


Fig. 36.—*Esquema del lenguaje.*—*I*, centro intelectual (centro *O* de Ferrand y Grasset). —*A*, centro auditivo verbal.—*V*, centro visual verbal.—*P*, centro motor de la palabra articulada.—*E*, centro motor de la escritura.

a A, nervio acústico. —*v V*, nervio visual (óptico).—*P p*, nervios motores de la articulación de las palabras.—*E e*, nervios motores de la escritura.

Las vías que se establecen entre estos centros en los actos del lenguaje son ocho (Ballet y J. B. Charcot), y en el estudio de cada caso de afasia debe hacerse constar siempre su normalidad o

1 Se admiten acciones excitadoras, acciones frenatrices y suplencias entre estos centros. En general los centros sensitivos tienen una acción frenatriz sobre los motores. Así en los individuos atacados bruscamente de sordera verbal suele presentarse una necesidad irresistible de hablar, un flujo de palabras *(logorrea)*, que en este caso se atribuye, no como de ordinario a excitación de los centros motores de la palabra, sino a que falta la acción frenatriz que sobre ellos ejerce el centro auditivo verbal, alterado en esos enfermos.

anormalidad, a más del estado de la memoria general, inteligencia, etc.:

1.ª El sujeto entiende lo que se le habla: integridad de la vía auditiva *a A I.*

2.ª El sujeto entiende lo que lee: integridad de la vía visual *v V I.*

3.ª El sujeto puede hablar espontáneamente: integridad de la vía *I P p.*

4.ª El sujeto puede escribir espontáneamente: integridad de la vía *I E e.*

Pero el sujeto puede hablar o escribir automáticamente, y sin comprender (por distracción o por enfermedad), y entonces es que estarían interrumpidas las vías con el centro I, y el sujeto utilizaría estas otras:

5.ª Puede repetir lo que se le habla: vía *a A P p.*

6.ª Puede leer en alta voz: via *v V P p.*

7.ª Puede escribir al dictado: vía *a A E e.*

Y 8.ª Puede copiar lo que lee: vía *v V E e.*

Ya veremos luego que Wernicke, Dejerine y otros muchos entienden de diferente manera este asunto.

Este esquema adoptado por Grasset, y semejante a otros anteriores, resume los trabajos de Charcot y su escuela, y ayuda mucho al estudio de los elementos del lenguaje y sus perturbaciones. Los cinco centros estarían colocados anatómicamente a la misma altura en la substancia gris cortical, constituyendo la neurona superior; pero fisiológicamente son muy diferentes: *I* es el centro de la intelectualidad superior, de la conciencia completa y de la voluntad; los otros cuatro son subconscientes o psíquicos inferiores, y forman parte del polígono ideado por Grasset para explicar ese automatismo más elevado que se llama *automatismo psicológico* (Véase p. 391). Es indudable que, como dice este autor, se puede leer en voz alta, escribir al dictado, copiar, rezar, etc., estando pensando en otra cosa, porque estos actos ocurren en el polígono sin que *I* funcione.

La corteza cerebral presentaría los centros de recepción en la parte posterior, los centros de emisión en la parte media, y tendría el centro psíquico *I*, voluntario y consciente, en la parte anterior del lóbulo frontal.

En rigor puede prescindirse del supuesto centro intelectual [1] con solo tener presente que siempre en estos centros de imágenes sensitivas o motrices la idea

1 Debemos advertir que, expresado por diversas letras, el centro intelectual viene figurando con más o menos precisión en los esquemas del lenguaje desde el de Baginski que es el primero conocido (1871). Vulgarizado por Lichtheim en 1884, Wernicke le combatió ya, considerándole perfectamente inútil. El esquema de Grasset es de 1896.

va indisolublemente asociada al signo, como formando una sola entidad. Los centros verbales auditivos o visuales conservan no la imagen de la palabra sólo, sino el recuerdo de *la significación* de esta imagen, es decir, de la idea a que va asociada; y de una manera análoga los centros verbales motrices conservan no sólo la imagen de la palabra pronunciada o escrita, sino el recuerdo de la idea que esta palabra expresa: es la imagen *como signo*, pues la imagen sin significación se conserva en el centro común.

El centro *I* es ya, pues, como una parte de los otros. Queda solo inexplicable el funcionalismo inconsciente o casi inconsciente, y por ende involuntario, de los centros inferiores, hecho que se relaciona con el gran problema psicológico de la conciencia, y que el esquema representa muy bien, pero tampoco explica..... [1]

Ahora bien: la alteración de cualquiera de estos centros o de sus hacecillos de asociación es la que produce la forma de afasia correspondiente.

La naturaleza de esta alteración varía según que se trate de afasias permanentes o transitorias. La causa más frecuente de las primeras es la trombosis o la embolia de la arteria silviana, que es la que riega la zona en que se encuentran los centros del lenguaje [2]. Vienen después las hemorragias, compresiones, tumores, traumatismos, etc.

Las afasias transitorias son producidas por una perturbación pasajera también, como un desorden circulatorio, una intoxicación o infección, una inhibición emocional, el histerismo, la conmoción cerebral, etc.

Figurándonos que cualquiera lesión de éstas inutiliza uno o más centros [3], una o más vías de las representadas en el esquema

1 Véase, sin embargo, FERRAND, *Le langage, la parole et les aphasies*, París, 1894, c. XI *(Les aphasies psychiques)*.

La disconformidad de este y otros autores con lo que aquí exponemos es más aparente que real, y procede del modo de plantear el esquema. De todos modos, aun admitiendo el centro psíquico, Ferrand cree demostrado que en el ejercicio de la palabra inteligente hay *algo* que domina las aptitudes orgánicas más elevadas, y que *no podría confundirse con ellas* (p. 197).

2 La rama frontal externa o inferior de la silviana se llama la *de la afasia*, porque riega precisamente la circunvolución de Broca.

3 Adviértese además que cada uno de los centros en cuestión está en rigor constituido por multitud de otros secundarios—el visual, por ejemplo, por el de letras, sílabas, palabras escritas, impresos de distintos alfabetos, emblemas, marcas, dibujos, etc., etc., según la cultura del sujeto—con sus fibras especiales de unión, y cuya lesión aislada explica las formas parciales de cada variedad de afasia.

anterior, tendremos explicadas todas las formas y variedades *posibles* de afasia, y todas sus combinaciones. Si la lesión interesa alguno de los centros del polígono *(A, V, P, E)*, las afasias se llaman según la tecnología más adoptada, *corticales*, y pueden deducirse fácilmente sus síntomas; si interesa las vías inferiores a estos centros *(Aa, Vv, Pp* o *Ee)*, se llaman *subcorticales;* si interesan las vías intracentrales, o que unen estos centros entre sí, se llaman *transcorticales;* y por fin, si interesan las vías que unen los centros del lenguaje con el intelectual *(HI, VI, PI, EI)* se llaman *supracorticales* [1]. A estas son a las que los alemanes llaman *transcorticales;* y a las transcorticales *(internucleares* de Pitres) las llaman afasias *de conducción o de asociación.*

La teoría que acabamos de exponer es la que todavía conserva hoy más partidarios, y se debe principalmente a Charcot y sus discípulos. Esta escuela, según se ha visto, admite cuatro centros de imágenes, correspondientes a las cuatro modalidades del lenguaje de Hartley; y admite además que estos centros, aunque unidos entre sí, *presentan cierta autonomía funcional*, y que la disposición nativa, la educación y hábitos de cada uno hacen que algunos de ellos predominen sobre los demás en el acto de pensar, o que, por el contrario, pueda usarse indiferentemente de unos u otros.

Wernicke, Lichtheim y otros no piensan en rigor de un modo distinto que Charcot, al afirmar que todos los hombres utilizan en el lenguaje las mismas imágenes y *con la misma subordinación*, según una ley preestablecida por el modo de educación, que es también constante en todos, salvo en los sordo-mudos y en los ciegos de nacimiento.

La palabra es función de la actividad asociada de los centros auditivo y motor fonético, y aun *el primero es fisiológicamente más importante*, puesto que es el educador y el regulador de todo el mecanismo psico-fisiológico del lenguaje. Es educador porque repitiendo maquinalmente las palabras que oye, es como el niño aprende a hablar; es regulador porque la audición mental de las palabras, es decir, la reviviscencia de sus imágenes acústicas, precede y dirige la palabra oral, la lectura en alta voz y la escritura. El lenguaje interior se reduce a esa misma reviviscencia de las imágenes acústicas de la palabra [2].

Creen además Wernicke y Lichtheim que no existe el centro de la agrafia: la

El lenguaje mímico, el lenguaje musical, etc., poseen también sus centros respectivos relacionados con los anteriores; pero pudiendo asimismo ser lesionados aisladamente.

1 Grasset sustituyó después, en la formación de estos nombres, *corticales* por *poligonales;* y Pitres por *nucleares*. Observamos que los autores se resisten a usar la voz «poligonal». Como la de «antixenismo». Realmente podemos pasarnos bien sin ellas.

2 WERNICKE, *Ueber aphasische Symptomenkomplex.*, Breslau, 1874.

escritura no necesita de imágenes motrices gráficas, la basta transcribir las imágenes visuales almacenadas en el pliegue curvo. Escribir es copiar un modelo visual: si no se tiene en la mente (ceguera verbal) se da y entonces se puede copiar. Y desde luego tampoco es necesario escribir con la mano: puede escribirse con muchas otras partes del cuerpo.

Dejerine sigue en gran parte estas ideas, y apelando rigurosamente al método inductivo (clínica y autopsias), rectifica muchas otras ideas corrientes, resultado de esquemas demasiado artificiales; sostiene también que no existe centro especial para la escritura, y que los otros tres—auditivo, articulador y visual—existen íntimamente asociados por fibras nerviosas demostrables por la Anatomía, y formando en la circunvolución que rodea la cisura de Sylvio una zona única *(zona del lenguaje* de Freud). Una lesión en cualquier punto de esta zona altera el *lenguaje interior*—que exige siempre la evocación simultánea de las tres imágenes o por lo menos de las auditivas y visuales—y altera *todas* las modalidades del lenguaje exterior, aunque predominando la correspondiente al centro más directamente atacado *(afasias corticales)*.

Existe además entre esos tres centros una verdadera jerarquía resultante del modo de educación. Los centros más antiguos, y por consiguiente los más fijos y resistentes, e indispensables para el lenguaje interior, son el auditivo y el articulador, y después viene el visual, menos estable y sólo indirectamente necesario para la noción de la palabra. La agrafia, que se refiere a la modalidad más reciente del lenguaje, existe en todas las alteraciones de la zona de éste.

Los centros de la zona del lenguaje están ligados con aquellas partes de la corteza cerebral donde reside la función general de que ellos no son más que un elemento especializado: el centro de Broca, por ejemplo, con las células de origen de los nervios motores encefálicos y con los núcleos bulbares, etc. Si las fibras que establecen algunas de estas asociaciones son destruidas, el lenguaje interior sigue intacto, pero el individuo pierde el modo de expresión o de recepción correspondiente; sobreviene una *afasia pura (afasias subcorticales)*, y todas las demás modalidades se conservan: en particular jamás existe agrafia.

Habría pues afasias corticales *siempre mixtas*, cuando se lesiona la zona del lenguaje o alguno de sus centros; y afasias subcorticales o *puras* cuando se interrumpen las comunicaciones de esta zona con las inmediatas. (Ya ha confesado Dejerine que ésta división desde el punto de vista anatomo-patológico no puede sostenerse: hay también afasias puras que no son subcorticales [1].)

No puede negarse que las ideas de Wernicke y Dejerine són de gran peso, y hoy cuentan en su apoyo un gran número de observaciones clínicas y necrópsicas. Pero siempre aparecen impregnadas de cierto enclusivismo que pudiera ser peligroso, y por eso, y sobre todo porque la doctrina más analítica de la escuela de Charcot permite al principiante esquematizar y comprender mejor estos desórdenes, no hemos vacilado en utilizar ésta como base de nuestro estudio.

Esto por lo que hace al lenguaje. En lo que se refiere a la memoria y al pen-

1 DEJERINE, *Sémiologie des affect. du syst. nerv.*, París 1914, p. 84.

samiento hallamos más conformes con lo que testifica la observación interior, las ideas de Charcot. No hay duda para nosotros de que para grabar en la memoria el recuerdo de las cosas, y para pensar en ellas, podemos utilizar y utilizamos las imágenes sensitivas o *las imágenes motrices*, todas capaces en más o menos de representar directamente las ideas [1]. Por otra parte, si las imágenes auditivas y aun las de articulación resultan preponderantes en la mayoría de los individuos por efecto de la educación ordinaria, los hábitos posteriores de la vida pueden dar luego igual o mayor preponderancia a las imágenes visuales y gráficas, como sucede generalmente en los hombres de estudio, y desde un principio en los que hablan lenguas monosilábicas, en los sordo-mudos, etc.

La arquitectura cerebral, como dice Cajal, no tiene nada de fija, al menos en lo que se refiere a vías y comunicaciones, y hoy más que nunca se comprende la maleabilidad del órgano, y sus modificaciones bajo la influencia de la función.

De la afasia amnésica.—Pitres ha llamado la atención acerca de una variedad de afasia, que ya algunos autores antiguos han estudiado con el nombre de *afasia amnésica*. Consistiría en que el enfermo no puede recordar el nombre de ciertas cosas, viéndose obligado a detenerse, o valerse de perífrasis; en todo lo demás estaría normal. Hay una dificultad anormal o una imposibilidad absoluta de evocar espontáneamente las palabras; pero éstas palabras se conservan sin embargo en la memoria, porque cuando se las hace encontrar aunque sea apuntando la primera sílaba, de palabra o por escrito, aparecen con todo su cortejo de imágenes ópticas, acústicas y motrices.

En una de las variedades de afasia amnésica el olvido se refiere principalmente a los substantivos [2] *(antonomasia*, porque reemplazan el nombre por un equivalente). En otra los enfermos no pueden construir las frases, no conjugan los verbos *(agramatismo* o *acatafasia)*. Pitres incluye también aquí la ataxia de los políglotas.

La afasia amnésica no es una afasia sensorial, puesto que el enfermo comprende perfectamente todo lo que se le dice de palabra o por escrito; ni es una afasia motriz, porque el enfermo puede pronunciar bien todas las palabras que no ha olvidado, y aun repetir las olvidadas si se le dicen, o si se las lee.

Esta variedad, que dice Pitres que se ha sacrificado malamente a las necesidades de las teorías de la afasia, es sin embargo perfectamente conciliable con ellas, si el análisis se hace un poco más hondo, como es conveniente. Las amnesias

1 Saint-Paul ha hecho una investigación estadística sobre el lenguaje interior, distinguiendo antes la memoria de *objetos* y la de *palabras*. Esta es generalmente (72 por 100) motriz de articulación *(verbo-articuladores)*; mientras que los *verbo-auditivos* son el 28 por 100. En estas mismas categorías los que según los pensamientos alternan en el uso de estas dos clases de imágenes son el 20 por 100; y solo el 12 por 100 son *verbo-visuales*.

En cambio en la memoria *de objetos*, los *visuales* están en mayoría (Cit. por A. BINET, *L' année psychol.*, 1897, p. 594).

2 Ya dijimos que los nombres, y más los propios, son los que, siguiendo las leyes de desagregación de la memoria tan bien expuestas por Ribot, primero se olvidan.

verbales o afasias deben dividirse, como todas, en afasias de *fijación* o *de conservación* que son las clásicas, de *evocación*—que es la afasia amnésica de que tratamos—y de *reconocimiento*, en que caben algunas apraxias y parafrasias.

Pitres cree que hay una ruptura de comunicación entre los centros psíquicos intactos y los centros del lenguaje, que tampoco estarían alterados, y propone que a esta variedad de afasia se la llame *afasia dismnésica de evocación*, ya que afasias amnésicas son todas [1].

Dejerine ha refutado la concepción de Pitres, y sostiene que la afasia amnésica es una simple forma *atenuada* de afasia motriz o sensorial: forma que se explicaría bien por el mero funcionamiento defectuoso de los centros del lenguaje [2].

Las conclusiones de Pierre Marie [3].—Sometiendo este autor a severísima crítica los resultados de las autopsias en que se apoya la existencia del centro de Broca en la tercera circunvolución frontal, y aduciendo nuevos hechos y observaciones, concluye diciendo que esta circunvolución no tiene nada que ver con el lenguaje, ni su lesión por tanto con las afasias. Las alteraciones que producirían realmente la afasia motriz de articulación son las que se localizan en lo que él llama *zona lenticular*, y sus discípulos *cuadrilátero de P. Marie*.

Esta zona lenticular, con la que se pretende sustituir el centro de Broca, es una parte del cerebro que comprende, como regiones más frecuentemente destruidas, la ínsula de Reil—grupo de circunvoluciones que se ve en el fondo de la cisura de Sylvio al separar sus labios—, la cápsula externa, el núcleo lenticular y la cápsula interna [4]: y forma un cubo irregular que toca por delante con el pie de la tercera circunvolución frontal, *que queda enteramente fuera*, y por detrás con la zona de Wernicke, de la que le separa el istmo témporo-parietal (banda estrecha que queda entre el surco marginal posterior del golfo sylviano por fuera y el ventrículo esfenoidal por dentro).

El porqué la lesión de esta zona produce la afasia motriz de articulación no se sabe todavía.

Las afirmaciones de un autor de la talla de P. Marie refutando la existencia

1 PITRES, *L' aphasie amnésique, etc.*, en *Le Progrès medical*, Mayo a Julio 1898.

2 DEJERINE, *Troubles du langage*, en *Path. génér*, de BOUCHARD, t. V, p. 417.

3 P. MARIE, *Révision de la question de l' aphasie*, en la *Sem. méd.*, 23 Mayo, 17 y 18 Noviembre, 1906.—DEJERINE, *La Presse méd.*, págs. 437, 453 y 742.—Discusión en la *Soc. de neurologie*, 11 Junio, 9 y 23 Julio, 1908.—FR. MOUTIER, *L' aphasie de Broca*, tesis, París, 1910.—VAN GEHUCHTEN, *Le névraxe*, 1910, t. XI.—GRASSET, *loco citato*, p. 738.

4 Limitarían la zona lenticular o cuadrilátero de Marie: por delante un plano frontal que pasa por el surco marginal anterior de la ínsula; por detrás otro plano paralelo al anterior que pasa por el surco posterior; por fuera la pía madre que recubre la ínsula; y por dentro el epéndimo del ventrículo lateral. Por arriba se prolonga hasta las circunvoluciones suprayacentes, y por abajo se pierde en la región subtalámica.

Haremos notar que estos límites, como ya se le ha reprochado a Marie, no los ha trazado siempre lo mismo. Estos son los que figuran en la tesis de Moutier, y advierte que faltan documentos para fijarlos de una manera muy precisa.

del célebre centro de Broca, punto de partida de estos descubrimientos, y que se tenía como un dogma invulnerable, no han podido menos de producir vivísima sensación, suscitando a la par que nuevas investigacianes, acaloradas controversias aun no terminadas, pero en las que el ilustre médico de Bicêtre no lleva hasta ahora la mejor parte.

Este autor, sostiene también que no hay más que una afasia, afasia verdadera o *intrinseca*, que sería un trastorno del lenguaje interior que altera más o menos la comprensión del lenguaje exterior [1]—viene a ser la afasia sensorial de Wernicke—y reconoce por causa una lesión en la zona de este mismo autor, que sería el verdadero centro del lenguaje (giro supramarginal, pliegue curvo y primera o primeras circunvoluciones témporo-esfenoidales). Las otras alteraciones del lenguaje, la anartria, la alexia pura, son síndromes exteriores, que a lo más merecen el nombre de afasias *extrínsecas*. Lo que se ha descrito con el nombre de «afasia de Broca» sería una reunión de la afasia de articulación pura, o anartria, y la «afasia de Wernicke» o verdadera afasia: la primera producida por la lesión de la zona lenticular, y la segunda por la lesión de la zona de Wernicke.

No admite P. Marie la sordera verbal, ni la ceguera verbal, más que como trastornos *intelectuales* de comprensión. El centro del lenguaje es en gran parte un centro intelectual, y no deben admitirse los llamados centros de la sordera y ceguera verbal. De los cuatro centros clásicos no admite pues ninguno: los niega todos.

Se ve la tendencia sencillamente demoledora del autor, y desde luego puede decirse que sin fundamento bastante en esta parte referente a centros e imágenes del lenguaje. Convenimos en que en ésto se ha abusado un poco de centros; pero lo cierto es que de casi todos ellos—y a condición de no atribuirles más valor que el que dijimos—no podremos jamás prescindir. Y otro tanto diremos de las imágenes verbales, que Marie niega resueltamente: sin perjuicio de terminar luego diciéndo [2] que sólo podrían definirse «un fenómeno cerebral que nos permite utilizar nuestras percepciones, haciendo posible su evocación, su reconocimiento y su comparación». ¿Y quién las ha entendido de otra manera?

b) *Trastornos de ejecución.*—Hemos dicho que en ellos no puede realizarse el hecho exterior u objetivo que había de ser signo o expresión de la idea (palabra oral o escrita, gesto, etc.). Los trastornos de los lenguajes gráfico y mímico voluntario no merecen estudio aparte, porque son desórdenes de las contracciones, de la coordinación, del esqueleto, etc., que nada tienen de especial: tales son las braquio-plegias, el espasmo de los escribientes, las braquio-ataxias, las anquilosis, etc., en el lenguaje gráfico.

1 «Habría un trastorno de la inteligencia general, y un déficit intelectual especializado del lenguaje.»

2 Tesis de Moutier citada, p. 243.

Pero si exigen siquiera breve mención los trastornos de ejecución en el lenguaje hablado o fonético *(disfonías)*, que se ofrecen como signos de valor en ciertos estados patológicos. Y citaremos también algunos trastornos del lenguaje mímico emotivo.

Las disfonías se dividen (Küssmaul), no con mucha precisión, en *dislalias*—que se suponen originadas en los órganos externos de la articulación, y que a su vez se subdividen en alteraciones dinámicas de la pronunciación *(defectos de pronunciación)*, y en alteraciones estáticas de los órganos articuladores *(dislalias mecánicas)*—y en *disartrias*, originadas por lesiones centrales nerviosas, y que comprenden los *embarazos de la palabra*, la *tartamudez* y algunas otras.

α] **Defectos de pronunciación** *(tartajeos, balbuceos)* [1].—Generalmente son debidos a una educación defectuosa de los órganos articuladores, porque ciertas letras no se pueden pronunciar si no se está habituado desde la infancia. Los chinos no pronuncian la *r* ni algunas otras letras; los brasileños no podían pronunciar la *f*, la *l*, ni la *r* [2]; los australianos la *f* ni la *v*. En sánscrito faltaban la *f* y otras. Un europeo no podría pronunciar los sonidos crepitantes de algunos pueblos sud-africanos, ni los sonidos de gruñido de otros del NO de América [3].

Pero estas o análogas dificultades en la formación de los sonidos, que en estos casos son fisiológicas, pueden existir patológicamente en ciertos individuos respecto a su propio idioma.

Las formas del balbuceo, tartajeo o lalación (voces tomadas del lenguaje de los niños, así llamado por onomatopeya) son numerosas, pero pueden reducirse a que por dificultad de pronun-

2 KÜSSMAUL, *Trastornos del lenguaje (Enciclopedia de Patol. y Terap.* de Ziemssen. traduc., Madrid 1887, t. VII).—CHERVIN, *Begaiement et autres malad. fonct. de la parole*, París, 1903.

1 Por eso los portugueses los llamaron «pueblo sin *fé*, sin *ley* ni *rey*».

3 A veces son defectos conservados desde la niñez por incuria o poca reflexión de los padres, que suelen hallar gracia en esas formas del lenguaje infantil, y no las corrigen. Tampoco son infrecuentes estos defectos en pueblos enteros y épocas de decadencia, como refinamientos ridículos de la moda; tal sucedía en los griegos de tiempo de Alcibiades, que hacían gala de sustituir la *r* por la *l;* y en los *incroyables* franceses que hacían igual cambio, y además la *ch* por la *s*, y la *j* por la *z*. Ya lo dijo Aulo Gelio: *balbus et atypus vitiosi magis quam morbosi sunt.*

ciarse bien un sonido se *deforma* o altera, se *sustituye* por otro más fácil, o se suprime *(elisión).* Los que no pueden pronunciar la *r*, en vez de *bruto* dirán *bguto*, dando a la *r* el sonido de la *r gutural* (hablar *gangoso, graso* o *brozoso); bluto* sustituyendo la *r* por la *l;* o *b...uto* suprimiéndola.

Se llama *rotacismo* la deformación de la *r (rho* en griego), y *pararrotacismo* su sustitución por otra letra. Estos mismos defectos respecto a la *s* se llaman *sigmatismo* y *parasigmatismo* (de *sigma, s)* y *ceceo* en castellano; *gamacismo* y *paragamacismo*, respecto a la *g* y la *k* (de *gamma, g); lambdismo* y *paralambdismo* respecto a la *l (lambda);* y *zetacismo* o *hablar andaluz*, cuando se sustituye el sonido *c* suave *(zeta)* por la *s.*

Alalia sería la imposibilidad de articular los sonidos verbales: cuando esto se refiere a trastornos mentales merece el nombre de *afrasia* (Véase p. 446). De todos modos la imposibilidad de articular las palabras, *cualquiera que sea la causa*, se llama *mutismo* o *mudez* (de *mutus* lat. *mudo).*

3] **Dislalias mecánicas.**—Son producidas estas dislalias por defectos anatómicos de los órganos de articulación. Pueden ser, según el punto en que existe el defecto, linguales, dentales, labiales, laríngeas, nasales y palatinas. Las lislalias laríngeas, nasales y guturales se hallan en parte estudiadas en los desórdenes de la fonación, que lo mismo pudieran traerse todos a este grupo.

La falta, la hipertrofia, y algunos otros estados anormales de la lengua impiden o estorban la pronunciación de la *d*, la *t*, y la *l.* Bien conocidas son las alteraciones que en la ejecución de ciertas letras producen la falta de dientes o una conformación defectuosa del arco dentario; y las anomalías de los labios *(labio leporino*, por ejemplo) impiden o estorban la pronunciación de las labiales.

7] **Disartrias.**—Son disfonías debidas a trastornos nerviosos de origen central [1] y reciben el nombre de *laloneurosis.* Las más importantes son los embarazos de la palabra y la tartamudez.

1 El aparato central de la articulación se extiende desde la corteza (opérculo rolándico, centros de la lengua, labios y laringe) hasta los núcleos bulbares del hipogloso, del facial

Los *embarazos* o *entorpecimientos de la palabra* propios de las enfermedades de los centros nerviosos, comprenden los siguientes tipos principales:

La *palabra escandida* o *salmodiada (bradilalia)* caracterizada por la separación de las sílabas entre sí: la palabra resulta monótona o lenta.

El *farfulleo*, en que, por el contrario, las sílabas se tropiezan unas con otras, dejando luego una separación. El enfermo a veces se come sílabas o palabras enteras. Es frecuente en la embriaguez.

Se dice la *palabra explosiva*, cuando siendo lenta de una manera general, se precipita en ciertos momentos, como haciendo explosión.

La *palabra empastada*, que es como cuando se habla con la boca llena de alimentos semi-líquidos, y se observa en las parálisis unilaterales de los órganos de articulación.

La *palabra bulbar*—así llamada porque se observa en las lesiones nucleares del bulbo—es una palabra nasal, arrastrada, algo empastada y apenas inteligible.

Por lo demás, se comprende bien que los trastornos de este grupo se combinen o presenten multitud de variantes, y que según los nervios principalmente afectados se acompañen con frecuencia de balbuceos de origen central. Así predominarán las alteraciones de pronunciación de las letras labiales en las lesiones del facial; las de las palato-labiales en las del gran hipogloso; la lesión del gloso-faríngeo producirá modificaciones nasales y mala pronunciación de las guturales, etc.

La *tartamudez* consiste en una dificultad congénita de pronunciar una o más sílabas seguidas: el enfermo repite muchas veces el principio de la sílaba o la precedente, sin poder durante cierto tiempo terminar la sílaba o la palabra. Puede pronunciar aisladamente los sonidos de las vocales o consonantes: la dificultad está en juntarlos para formar la sílaba. Esta dificultad de la palabra se acompaña de gestos y movimientos espasmódicos del tórax, cue-

y del espinal, nervios que principalmente constituyen las vías eferentes periféricas. Poco a poco se va desentrañando la génesis de las diversas disartrias, refiriéndolas a la lesión de partes determinadas de este aparato, pero aun no ofrece ventaja detenernos en este asunto.

llo y miembros. La palabra *cantada* no está impedida en la tartamudez.

Se admiten la forma *respiratoria, vocal* y *articuladora*, según los actos que aparecen más dificultados. La intensidad varía mucho de un momento a otro según las diversas circunstancias del enfermo.

Muchas explicaciones se dan de este trastorno; pero la más corriente es que se debe a una alteración de la coordinación de los movimientos de la respiración, fonación y articulación, por debilidad nativa del centro bulbar correspondiente, a la que habría venido a sumarse una perturbación del mismo por una emoción violenta ocurrida en la primera infancia.

La *aftongia* (Fleury) (de ἄφθογγος, *mudo)* es un espasmo de los músculos inervados por el hipogloso, que hace la palabra imposible: al querer hablar el enfermo, la lengua se aplica a la bóveda palatina, y queda inmóvil.

La *embolofrasia* es un trastorno que consiste en intercalar en la conversación ciertas palabras sin sentido, como el de cierto enfermo que en todas sus frases introducía la palabra *coneso*. Algunos sujetos presentan también normalmente ese defecto. Consideramos como una variante la *angofrasia*, que también en forma atenuada se observa ya en personas tímidas o que no saben como expresarse, y que consiste en interrumpir las frases con una vocal larga o redoblada, con un diptongo, un sonido nasal, un *hem*, etc.

El *agramatismo* y la *acatafasia* consisten en la imposibilidad de formar las frases según la Gramática, o de disponerlas sintáxicamente.

En rigor estos últimos trastornos de la ejecución del lenguaje proceden de alteraciones mentales *(dislogias, logopatías, logoneurosis)*, y deben agruparse por lo mismo bajo el nombre colectivo de *disfrasias* (de φράζειν, *hablar*, en el sentido de construir una proposición [1]).

1 Fleury proponía muy razonablemente conforme a la etimología rigurosa de las palabras que se reservase la terminación *frasia* para los trastornos del lenguaje por alteración del intelecto; la terminación *fasia* para los trastornos para que hoy se destina; *lalia* para los trastornos de la ejecución: y *ptongia* para estos mismos si proceden de fenómenos reflejos. Los prefijos *a, dis* y *para* unidos a esas palabras expresarían la *falta, dificultad,*

De la mímica emotiva.—La mímica, o expresión de un estado interior por medio de gestos, puede serlo de estados emotivos y automática, y entonces constituye la *mímica emotiva*, que es diferente en cierto modo de la mímica lenguaje, y presenta trastornos de ejecución un poco especiales. Pudieran dividirse estos para su estudio en *hipomimias, paramimias* e *hipermimias.*

En las *hipomimias* los enfermos parece que están paralizados para la expresión automática de sus emociones agradables o desagradables; y aun se da el caso curioso de que ese estado contraste con la expresión mímica voluntaria, que se hace tal vez con toda normalidad. El caso opuesto era el de un enfermo de Trousseau que no podía llorar voluntariamente, y sin embargo lloraba de una manera automática.

Las *paramimias*, en que hay una incongruencia entre el estado emotivo y la expresión mímica (enfermos que al sufrir una emoción dolorosa ríen; o que lloran al experimentar un placer), no parece que sean trastornos verdaderos de ejecución, y se asemejan más a las afasias.

En las *hipermimias* se incluyen las crisis de *risa* o de *llanto espasmódicos*, que son los trastornos más interesantes del grupo, y han sido estudiadas principalmente por Bechterew y por Brissaud [1].

Estos actos constituyen normalmente unos reflejos complicados, cuyo centro coordinador se halla en el tálamo óptico, o más exactamente en la región opto-estriada (tálamo óptico, núcleo lenticular y cápsula interna comprendida entre estos dos núcleos), centro colocado en el trayecto de los nervios motores de la mímica (del facial especialmente). Nervios aferentes *(vía senso-talámica)* llevan a este centro las excitaciones periféricas de la risa o del llanto; y un hacecillo córtico-talámico *(vía psico-talámica)* pone en relación dicho centro con la corteza cerebral; y hay que distinguir este hacecillo *(psíquico* de Brissaud) que sirve para la mímica emotiva, del geniculado que sirve para la mímica voluntaria. La corteza cerebral ejerce una acción frenatriz sobre el tálamo por medio del hacecillo psíquico.

Esto supuesto, la risa y el llanto espasmódicos serán debidos a una excitación anormal directa o refleja del centro opto-estriado; o a que se interrumpa la acción frenatriz que la corteza cerebral ejerce constantemente sobre este centro.

error o perversión de cada una de las correspondientes funciones (DE FLEURY, *Mem. sur la pathogénie du lang. artic.*, en la *Gazzette hebdom.*, 1865, p. 244).

La verdad es que el uso tan poco uniforme de las voces *fasia, femia, fonia, artria, lalia, frasia, ptongia*, etc., todas en el sentido de «palabra», trae a este capítulo de la Patología, ya intrincado y complejo de suyo, una confusión lamentable. El vocabulario de las palabras que sirven para denominar los trastornos del lenguaje no ocupa menos de una docena de páginas en la obra citada de Moutier.

1 BRISSAUD, *Leç. sur les maladies nerveuses*, París, 1895-1899, t. I, p. 446 y t. II, p. 308 y 314.

CAPÍTULO XLVII

Desórdenes del sueño

I. Trastornos del sueño normal.—2. Sueños patológicos.—3. Sueño provocado (Hipnotismo).

1. **Trastornos del sueño normal.**[1]—El sueño, misterioso estado de nuestra vida durante el cual permanecen más o menos completamente en reposo las funciones de relación, y especialmente las conscientes, puede estar en la enfermedad aumentado *(hipersomnio)*, disminuído *(insomnio)*, o perturbado *(pesadillas)*: desórdenes de los que vamos a tratar.

Y a continuación hablaremos de ciertos estados que presentan con el sueño por lo menos grandes analogías *(sueños patológicos)*, y de algunos de estos mismos estados provocados por el *hipnotismo*.

a) *Hipersomnio, narcolepsia* (de νάρκη, *estupor, letargo;* y λαμβάνειν, *coger, apoderarse*).—Esta última palabra expresa una tendencia invencible al sueño, una exageración de la necesidad de dormir, pero suele tomarse también en el sentido de sueño exagerado *(hipersomnio)*, porque casi siempre van unidos la tendencia y el resultado [2]. No es anormal el aumento de sueño de la infancia,

1 MARIA DE MANACEINE, *Le sommeil, tiers de notre vie*, trad. del ruso, París, 1896.—CLAPAREDE, *Esquise d' une théorie biolog. du sommeil*, en *Arch. de Psychol.*, 1905, t. IV, p. 245.—A. SALMON, *La fonction du sommeil*, 1910.—LERMITTE, *La malad. du sommeil et les narcolepsies*, en el *Congr. de méd. alienistas y neurolog.*, Bruselas-Lieja, Agosto, 1910.—STEWART, *Le diagn. des malad. nerveuses*, trad. París, 1910, p. 508.

2 Salmon, de Florencia, dice, sin embargo, que la *tendencia* al sueño debe separarse del *hipersomnio*, puesto que a veces existe la tendencia y el sueño es ligero o hay verdadero insomnio. Por otra parte tiende a reservarse la voz *narcolepsia* para el hipersomnio que viene por crisis o accesos. En cuanto a la voz *soñolencia*, como luego veremos, no tiene aquí aplicación.

ni cuando corresponde a un aumento cualquiera de fatiga física o mental; pero sí cuando en la enfermedad no está en relación con una necesidad real de reposo del organismo.

En los casos patológicos el sueño sobreviene a todas horas espontáneamente, o por motivos insignificantes, como un leve esfuerzo, un pequeño gasto de atención, o por el simple hecho de permanecer en quietud: el enfermo se resiste a veces, pero la necesidad es tan imperiosa que sucumbe pronto a ella. El sueño empieza generalmente por una especie de inhibición del elevador de los párpados—«se cierran los ojos»—es por lo regular profundo y sin ensueños, y se necesitan excitaciones fuertes para hacerle cesar por un momento. Unas veces es reparador, y otras por el contrario el individuo sale de él como debilitado y con pesadez de cabeza. La narcolepsia y el hipersomnio pueden durar varios meses.

Se observan estos estados en algunas auto-intoxicaciones de origen gastro-intestinal, hepático o renal; en intoxicaciones exógenas bien conocidas; en obesos y enfermos del corazón, en los diabéticos, en los tumores cerebrales, etc.: y parecen debidos a perturbaciones de la circulación encefálica, o acaso a desórdenes en el quimismo de las células nerviosas [1].

Hoy se da por algunos gran importancia en su génesis a la alteración de las glándulas de secreción interna: la insuficiencia tiroidea, la ovárica, y sobre todo la hiperfunción de la hipófisis.

b) *Insomnio* o *agripnia* (de ἀγρυπνια, *vigilia, desvelo).*—Es la privación completa o incompleta de sueño. El enfermo, a pesar de desearlo e intentarlo por todos los medios a su alcance, no puede dormirse, o se duerme después de un largo período de horas, o hace sueños muy cortos, que se interrumpen espontáneamente, o a la menor excitación de la sensibilidad. El enfermo en el insomnio puede estar agitado; otras veces por el contrario está tranquilo, porque no siente necesidad de dormir. El estado de insomnio tiene una duración muy variable: puede durar solo horas, o

1 Según Mauthner existiría en la substancia gris que rodea al acueducto de Sylvio un centro cuya excitación inhibiría las funciones cerebrales, produciendo una especie de sueño no fisiológico: papel demostrado por varias observaciones patológicas.

prolongarse durante semanas, meses y aun años. Por lo general produce un profundo agotamiento nervioso en el enfermo.

El insomnio patológico reconoce siempre como causa un aumento en la excitabilidad de las células cerebrales, debido bien a estados morbosos del cerebro o sus cubiertas, vesanias inclusive; bien a una excitación penosa de la sensibilidad periférica (dolores, pruritos, dificultades y molestias de la digestión, de la respiración, etc.); bien a una alteración de la sangre, sea cuantitativa (isquemias, anemia general), sea cualitativa (toxinas de ciertas infecciones, como por ejemplo la de la pulmonía; la teína, la cafeína, etc.). La insuficiencia de la hipófisis se hace figurar hoy también en este lugar. Se comprende, pues, dada esta extensión de las causas, que el insomnio sea un síntoma frecuentísimo en las enfermedades.

c) *Sueño perturbado.*—Hacemos figurar bajo este epígrafe los *ensueños*, cuando por su persistencia, por su intensidad, o por la fatiga y angustia que producen pueden considerarse como anormales; y sobre todo las *pesadillas* o *incubos*—sensaciones de sofocación, de angustia, de peso enorme sobre el pecho, de un peligro que persigue al enfermo—que le obligan a despertar con gran sobresalto.

Las causas de estas perturbaciones del sueño vienen a ser las mismas del insomnio; y sobre todo las excitaciones penosas de la sensibilidad (molestias de la digestión, dificultades de la respiración y la circulación, etc.), que exagera y da forma la imaginación del enfermo (ilusiones y alucinaciones).

Los ensueños por intoxicación son bastante típicos en el alcoholismo, donde suelen tomar un carácter terrrorífico (visiones de animales espantosos, repugnantes, etc.), y pueden adquirir más incremento si bruscamente se suspende el uso del alcohol: particularidad que ocurre también a veces en los intoxicados por los opiáceos y el haschisch. Del delirio onírico ya hemos hablado cuando tratamos del delirio sintomático.

La actividad refleja, que está siempre exagerada en el sueño normal, puede estarlo aun más en la enfermedad, dando lugar a sacudidas musculares, agitación, etc. [1]

1 Seguimos casi completamente a obscuras sobre las causas y la naturaleza del sueño,

2. **Sueños patológicos.**—En este grupo, que tiene mucho de artificial, se comprenden ciertos estados patológicos cerebrales que guardan algunas analogías con el sueño, y que—exceptuada la hipnosis—se distinguen de los estados comatosos que estudiaremos luego, en que no son producidos como éstos por una lesión cerebral manifiesta. Es, sin embargo, carácter común de estos tres órdenes de hechos la falta o disminución notable de conciencia y de sensibilidad.

Los antiguos admitían varias formas de sueños patológicos, que apenas ofrecían entre sí otras diferencias que las de grado, como: *soñolencia*, estado entre sueño y vigilia, que no permite ni lo uno ni lo otro; *sopor* o *catáfora* (de κατά, *hacia abajo* y φέρειν, *llevar)*, sueño pesado del que se despierta con dificultad; *coma* (de κῶμα, *sueño profundo)*, sueño aun más profundo y de más difícil despertar—si el enfermo habla solo y cambia de postura se le llamaba *vigil*, y si sólo hace esto cuando se le despierta se le llama *soñoliento* o *camatodes—; letargo*, sueño aun más pesado, pero del que todavía se obtienen del enfermo algunas contestaciones incoherentes; *caro* (de κάρος, *sueño profundo)*, insensibilidad e inconsciencia completa, de la que con nada puede sacársele.

Estos desórdenes se consideran hoy por lo general como estados comatosos, describiéndose sólo como verdaderos sueños patológicos la *hipnosis*, el *sueño histérico*, la *letargia*, la *catalepsia*, y el *sonambulismo*.

El *éxtasis* no puede llamarse propiamente sueño, pero ofrece bastantes analogías con algunos de los estados anteriores para que pueda estudiarse a continuación.

a) *Hipnosis* (de ὕπνος, *sueño).*—Se llama también *narcotismo de los negros* y constituye la forma cerebral más típica de aquella en-

y esto nos impide ahondar en la génesis de sus trastornos. Vivieron apenas un día las teorías circulatorias, las químicas, la de la retractilidad de las neuronas, etc. Claparède sostiene ahora que no es el sueño una cesación de la actividad orgánica como se viene creyendo, sino mas bien una función positiva, un fenómeno de defensa que tiene por término aquella cesación. No dormimos porque estamos fatigados o intoxicados: dormimos para no estarlo, y el sueño se hace sentir antes del agotamiento real.

Por otra parte, aquella toxina somnífera que según Bouchard era producida por el organismo, y de la que solo se sabía el *cujus est natura sensus assoupire*, se reemplaza hoy por la secreción interna de la hipófisis. El sueño, según la flamante hipótesis de Salmon, sería debido a la acción de esta secreción sobre los centros nerviosos.

Pero el misterio a pesar de todo continúa.

fermedad debida al tripanosoma gambiense (enfermedad del sueño), que reina endémica en toda lo costa occidental de África. Empiezan los enfermos por sentirse soñolientos, luego se duermen a ratos y los accesos de sueño se hacen cada vez más frecuentes, y cada vez también se hace más difícil despertar a los enfermos para comer. Estos por otra parte no se despejan ya del todo en los pequeños intervalos de vigilia, y presentan los síntomas de la confusión mental. Por fin el sueño se hace persistente, y no se puede de ningún modo despertar al enfermo, que muere a los cuatro o cinco días.

Hoy a la vez que se ha visto que la hipnosis no constituye todo el síndrome de la enfermedad del sueño, se cree que puede existir también en enfermedades cerebrales (tumores, meningo-encefalitis, etc.).

b) *Sueño histérico* [1].—El enfermo cae brusca o gradualmente en este sueño, que sólo se distingue del normal en que las excitaciones más enérgicas no suelen hacerle cesar: ésto se consigue sólo por medio de excitaciones especiales para cada caso, o excitando ciertas zonas de la piel [2].

Generalmente hay temblor en los párpados, rigideces musculares, alteraciones de la sensibilidad y otros síntomas o estigmas histéricos. Dura este sueño más o menos tiempo, y el despertar, espóntaneo o provocado, suele ser con bostezos y pandiculaciones como en el sueño normal.

La *apoplejía histérica* es, según Charcot, este mismo sueño histérico, cuando los enfermos caen en él bruscamente, y es seguido de parálisis unilateral *(hemiplegia)*. Y según este autor, el hipnotismo, como veremos luego, sería también un sueño histérico provocado.

1 Abordamos no sin temor el estudio de estos fenómenos que pertenecen a la histeria, la *gran simuladora* que decía Charcot. Hoy van estando todos conformes en qué el epíteto podría aplicarse con más exactitud que a la enfermedad a una buena parte de estas enfermas; y se impone por tanto una severa revisión de los hechos que se han atribuido antes al histerismo.

2 Recientemente hemos tenido a nuestro cuidado una enferma que no se despertaba aplicándola a la piel un cuerpo en ignición, y en cambio lo hacía con una ligera aspersión de agua fría a la cara.

c) *Letargia* (de λήθαργία, *sopor*).—Es un sueño profundo, frecuente también en el histerismo, y que se caracteriza porque la respiración y los ruidos del corazón apenas son perceptibles. La inconsciencia y la insensibilidad suelen ser completas, y ni aun pueden provocarse movimientos reflejos; hay sin embargo formas atenuadas en las que persisten en cierto grado estas funciones.

Uno de los estados con que más puede confundirse la letargia es el síncope, pero en éste la respiración está realmente suspendida, y faltan casi por completo los movimientos cardiacos.

d) *Catalepsia* (de κατάληψις, *invasión, detención*).—También en este estado falta la conciencia y la sensibilidad, pero se caracteriza porque faltando asimismo la motilidad voluntaria, el cuerpo conserva la actitud que tenía en el momento de la invasión, o toma la que se le da *(plasticidad cataléptica)*.—Los músculos necesarios al efecto están contraídos, pero conservan una flexibilidad notable, que les permite adaptarse a toda nueva posición. Se puede colocar al enfermo, o cada una de sus partes, en las actitudes más molestas y fatigosas, y, sin embargo, persisten en ella—sin agitarse la respiración ni el pulso—durante un tiempo variable: regularmente al cabo de quince o treinta minutos toman poco a poco una posición más natural. No hay hiperexcitabilidad muscular, y los reflejos están disminuídos o abolidos. Los ojos, si se les deja, están abiertos y fijos, y las facciones inmóviles.

Terminado el acceso cataléptico, cuya duración varía, el enfermo no recuerda nada de lo que le ha pasado.

Este síndrome pertenece por lo general al histerismo, pero puede presentarse aunque excepcionalmente en algunas infecciones (fiebre tifoidea, paludismo pernicioso, etc.), en la demencia precoz *(catatonia)*, etc.

e) *Sonambulismo* (de *somno ambulare, andar durante el sueño)* [1].—Es una especie de sueño en que el individuo ejecuta in-

1 CHARCOT, *Clinique des malad. du système nerveux*, Paris, 1891-93, t. II.—MESMET, *Etude sur le somnamb. envisagé au point de vue patholog.*, en *Arch. gén. de Médecine*, Paris, 1870.

conscientemente una serie de actos, a veces muy complicados, con la misma o mayor destreza que en el estado de vigilia.

Se puede presentar en sujetos al parecer completamente normales (sonambulismo *natural* o *fisiológico*, *noctambulismo)* [1]. En estos casos el sujeto, regularmente después de algunas horas de sueño, se levanta de la cama, se viste, se entrega a una serie de actos relacionados, o no, con sus ocupaciones habituales, luego vuelve a acostarse, y a la mañana no recuerda lo que ha pasado. Es pues un sueño acompañado de acciones exteriores.

El sonámbulo suele tener durante el acceso los ojos muy abiertos, pero fijos, marcha sin vacilar, y no ve, ni oye, ni percibe más que aquellas cosas que tienen relación con su sueño [2]. El sentido muscular se conserva en ellos con notable perfección, y a esto se atribuye el que puedan realizar sin inconveniente ejercicios peligrosos—saltar, andar y correr por parajes elevados, tejados, entre precipicios, etc.—que seguramente no llevarían a cabo en la vigilia.

Iguales caracteres puede ofrecer el sonambulismo en la enfermedad. Así se presenta en el histerismo *(sonambulismo histérico)* ya solo, ya alternando o combinándose con otras manifestaciones de la enfermedad, y bien espontáneamente o bien de una manera provocada.

También se admite un sonambulismo *epiléptico*, pero en mi concepto dando ya una latitud excesiva a la palabra. Sabido es que los epilépticos ejecutan algunas veces durante sus ataques una serie de actos en un estado de completa inconsciencia. (Véase *Delirio de actos*, p. 407). Unas veces este automatismo no dura más que unos instantes *(pequeño mal, pequeño automatismo)*, como el de aquel magistrado, de que habla Trousseau, que durante la audiencia se levantaba a orinar en un rincón de la sala;

1 FEINKIND, *Du sonamb. dit naturel*, Paris, tesis, 1893.—El sonambulismo ha sido llevado muchas veces al teatro. El gran dramaturgo inglés le describe con sus principales caracteres en lady Macbeth, y pone en boca del médico unas palabras que siglos después han podido pasar por definición (la de Franck): «es gozar del sueño y a la vez ejecutar los actos de la vigilia *(Macbeth*, act. V. esc. 1.ª)».

2 Un caso notable de esta especie de visión electiva es el de Castelli, que trabajaba con una bujía, y cuando se le apagaba, aunque estaba rodeado de luces, se sentía a obscuras, y palpando los objetos se iba a la cocina a encenderla (tesis de Feinkind).

otras veces se trata de accesos que duran horas y aun días *(gran automatismo, automatismo comicial ambulatorio)*, durante los cuales el sujeto, con las apariencias de un hombre normal, ejecuta inconscientemente los actos más variados, de los que, naturalmente, no conserva luego ningún recuerdo. Extendiendo aun más abusivamente la acepción de sonambulismo, algunos llegan a dar esta denominación a aquellos casos de alteración de la personalidad en que el sujeto durante uno de sus estados ignora o no tiene recuerdos del otro *(vigilambulismo histérico)*.

Las analogías entre estos estados no pueden negarse, pero no nos parecen suficientes para confundirlos bajo una misma denominación.

c) *Extasis* (de ἔξ, *fuera, y* στάσις, *parada)*.—Es según Hallopeau un estado cerebral en que los enfermos son de tal manera absorbidos por la contemplación de objetos imaginarios, que pierden momentáneamente la sensibilidad. Esta definición corresponde, en caso, al éxtasis *morboso*—forma o modificación (Richet) del tercer período del gran ataque histérico («ataque de *éxtasis*», «período de *actitudes apasionadas* o de *posturas plásticas*» de Charcot)—al que algunos repugnan que se haya dado este nombre, que de siempre ha tenido una acepción en nada pertinente a lo patológico.

Extasis se ha llamado en todos los tiempos a un arrobamiento o rapto de la mente, que concentra todas sus potencias en la contemplación y amor de un objeto, y suspende el ejercicio de los sentidos: estado completamente fisiológico, en el que nosotros no podemos ocuparnos, y que se ha dividido en *natural* y *místico* o *sobrenatural* [1]. En éste el hombre hasta podría llegar a ponerse en comunicación con la Divinidad.

En el éxtasis *morboso* el enfermo estaría inmóvil, revelando en

1 Véase el concepto que tenían del éxtasis algunos autores antiguos muy entendidos en estas materias.

Según Santo Tomás se dice que alguno está en éxtasis «cuando se pone fuera de sí» lo cual acontece ya en la facultad aprensiva, ya en la apetitiva. San Agustín dice que el éxtasis es un transporte del alma por el que se separa y casi se aleja de los sentidos corporales. Según el P. Alfonso Ezquerra (de Alfaro, 1555-1637) la enagenación de los sentidos proviene de que siendo limitadas las fuerzas del alma, y sublime y eficaz la elevación,

su actitud y en la expresión de su fisonomía algo del estado mental que inhibe las demás potencias. La sensibilidad de la piel y mucosas, la visual, y menos veces la auditiva, estarían abolidas.

Se dice que este síndrome se encuentra, a más de en el histerismo, en algunas vesanias.

3. **Sueño provocado. Hipnotismo** (de ὕπνος, *sueño)* [1].—No ha podido todavía venirse a un acuerdo entre los médicos hipnólogos no ya sobre la interpretación que debe darse a los fenómenos hipnóticos, sino ni aun sobre su enumeración y descripción, acerca de lo que persiste todavía, si bien ya muy atenuado, el viejo dualismo entre la escuela de la Salpêtrière o de París, cuyo jefe fué Charcot, y la de Nancy, cuyo jefe ha sido Bernheim.

En la doctrina de cada una de estas escuelas existe una parte de verdad—mayor, en nuestro concepto en la de Nancy—pero exagerada en el calor de la disputa. Suprimiendo esta parte de exageración no es difícil obtener la conciliación entre ambas escuelas, lo que insensiblemente va realizándose en la época actual.

ésta roba y recoge para sí todas las energías del alma, sin dejarle virtud para regir los sentidos (EZQUERRA, *Lucerna mystica,* tr. V, cap. 20, n.° 203).

En la escuela de Alejandría es importante la doctrina que sobre el éxtasis expone Plotin; y en la India, en una parte del antiquísimo poema *Mah-Bharata* (el *Bhagavad-Gita*, trad. de Burnouf, París, 1861), se consignan curiosos detalles sobre las prácticas empleadas por los yoguis para llegar al éxtasis, y sobre sus resultados.

El éxtasis indio se confunde con el hipnotismo.

1 FARIA, *De la cause du sommeil lucide*, París, 1819.—BRAID, *Neurhypnologie*, (1841), trad. París, 1883.—DURAND (de Gros), *Cours théor. et prat. de Braidisme*, París, 1860.—LIÉBEAULT, *Du sommeil et des états analogues*, 1866.—RICHET, *Du sonambulisme provoqué*, en *Journal de l' anat. et de la phys.*, 1875.—HEIDENHAIN, *Das sogenante thierische Magnetismus*, Leipzig, 1880.—CHARCOT, *Note sur les divers états nerveux déterminés pour l' hypnottsation sur les hystéro-épileptiques (Acad. sc.* 1882). Y trabajos en el *Progrès médical* desde 1878.—PITRES, *Leç. cliniq. sur l' hystérie et l' hypnotisme*, París, 1891.—BERNHEIM, *De la suggestion*, París, 1884.—*De la suggestion et de ses aplic. à la thérap.*, París, 1886.—*Hypnotisme, suggestion, hystérie*, etc., 1910.—NIZET, *L' hypnotisme, étude critique*, Bruselas, 1891.—SÁNCHEZ HERRERO, *El Hipnotismo y la sugestión*, Valladolid, 1891 (hay ed. de 1905).—CROCQ, hijo, *L' Hypnotisme scientifique*, Bruselas, 1895.—P. COCONNIER, *El hipnotismo franco*, trad. Toledo, 1898.—GRASSET, *Hypnotisme et suggestion*, París, 1909.—VAN VELSEN, *Hypnotisme, sugg., psychoth.*, Bruselas, 1912.

Como se ve, citamos sólo trabajos de la *era del hipnotismo* (1815, *braidismo, fariogrimismo)*, prescindiendo de la del *magnetismo animal (mesmerismo)*, que comenzó en 1529 con Paracelso, y en la que entre otros figuran los nombres de Fludd, el padre Kircher, y sobre todo los de Mesmer y Puysegur.

a) *Escuela de París o de la Salpêtrière* (1878).—El hipnotismo, según esta escuela, es *un sueño provocado, propio de los sujetos histéricos:* una manifestación histérica, que presenta tres fases o formas, *letargia, catalepsia* y *sonambulismo*, según la naturaleza de las impresiones provocatrices y la impresionabilidad del sujeto; pudiendo el enfermo ser también conducido de unas a otras mediante ciertas manipulaciones [1].

Causas.—El hipnotismo se produce a veces por un traumatismo, una emoción fuerte, una impresión sensorial *brusca y muy viva* (luz fuerte, sonido agudo y penetrante, etc); o al contrario por impresiones *continuas, débiles y uniformes* (monótonas). La compresión o excitación de ciertas zonas del cuerpo, que varían en cada sujeto *(zonas hipnógenas* de Pitres), producen también uno de los estados hipnóticos, que es siempre el mismo en cada individuo.

Se provoca artificialmente el hipnotismo:

1.° Por medio de impresiones visuales, poniendo al enfermo delante de un foco luminoso, o haciéndole mirar fijamente un objeto brillante, que se coloca delante y un poco arriba de los ojos, de modo que estos se hallen en adducción forzada superior (procedimiento de Braid); o sólo mirando fijamente al enfermo.

2.° Por medio de impresiones auditivas, bruscas e intensas, o débiles y continuadas (un golpe de bombo, de platillos, de violón, un silbido, el tic tac de un reloj, un diapasón, etc.).

3.° Por medio de frotaciones o compresiones sobre los globos oculares, sobre el vértice de la cabeza [2], sobre las zonas hipnóge-

1 La relación íntima que existe entre la histeria y el hipnotismo, tan brillantemente defendida por Charcot y luego por Pitres, ha hecho llegar hoy a la radical afirmación de que siendo el histerismo un producto de sugestión, el sueño hipnótico *es un sueño simulado* (Babinski); en lo que seguramente se va más allá de los hechos. Lo que hay es que no siempre es fácil distinguir lo verdadero de lo falso en estos enfermos, y que las simulaciones semi-conscientes, y aun las simulaciones voluntarias o supercherías han sido más que frecuentes. Probado está que el mismo Charcot con su candorosa falta de precauciones creaba y sostenía muchas veces en sus enfermos de la Salpêtrière los cuadros de fenómenos histéricos o hipnóticos que luego tan magníficamente describía.

Pero nos parece que no basta eso para que pueda ponerse en duda la realidad de un gran número de fenómenos hipnóticos, que están perfectamente comprobados.

2 En francés *vertex:* el punto más elevado de la cabeza, o parte del cráneo comprendida entre las dos orejas (Dicc. de LITTRÉ).

nas, por medio de imanes y corrientes eléctricas; obrando sobre los demás sentidos, etc.

Y 4.º Por *sugestión*, es decir, persuadiendo a los individuos de que han de dormir, y de que experimentan ya las sensaciones que preceden al sueño.

Este último es el *procedimiento psíquico*, que se dirige a la imaginación, y forma la característica de la Escuela de Nancy; la de París recurre más bien a los sentidos, como se ha visto en los procedimientos anteriores *(procedimientos somáticos)*.

La produccción de los fenómenos hipnóticos es posible sólo en los histéricos, y aun sólo en un 30 por % de ellos: exige pues por parte del enfermo cierta predisposición, y aun en los predispuestos se realizan estos fenómenos con más o menos facilidad. Se dice que la herencia, el sexo femenino, la debilidad de las convalecencias, y la fatiga mental, etc., son circunstancias favorables. Lo que seguramente predispone de una manera notable es que el sujeto haya sido ya hipnotizado otras veces.

Formas.—Las formas que, según Charcot y sus discípulos, puede ofrecer el hipnotismo hemos dicho que son tres: catalepsia, letargia sonambulismo, cuyo conjunto forma lo que ha llamado Richet *gran hipnotismo*, para distinguirle del *pequeño hipnotismo* de la Escuela de Nancy.

Charcot puso gran empeño en asignar a cada una de esas formas caracteres somáticos, objetivos, incapaces de ser reproducidos experimentalmente: caracteres que sin embargo algunos como Babinski rechazan hoy en absoluto.

1.ª La *catalepsia* del hipnotismo no difiere apenas de la que hemos descrito antes. Se observa la particularidad de que malaxando o comprimiendo un músculo, o friccionando fuertemente su nervio o su tendón, el músculo pierde su tonicidad y se paraliza.

En algunos catalépticos permanecen excitables el sentido muscular, la vista y el oído; y colocando sus miembros en actitudes que corresponden a la expresión de diversos sentimientos (cólera, humildad, orgullo, etc.), se suscita en el rostro una mímica que completa la expresión; claro está que entonces ha cesado el estado cataléptico. A ésto es a lo que por primera vez llamó Braid *sugestión*.

La catalepsia suele provocarse primitivamente por medio de sensaciones vivas, un sonido o una luz fuerte, etc.; y, en los ya hipnotizados (letárgicos o sonámbulos), abriéndoles bruscamente los ojos delante de una luz viva, o de la mirada

fija del hipnotizador o de otra persona. Se despierta al enfermo soplándole en la cara.

2.ª La *letargia* es un sueño parecido al espontáneo que hemos descrito con igual nombre, y que viene a ser como una forma incompleta de éste. El enfermo cae en él cerrando los ojos, haciendo una inspiración profunda, y algunos movimientos de deglución. Lo más típico es que con una resolución muscular completa existe *hiperexcitabilidad neuro-muscular:* los reflejos tendinosos están exagerados, y la menor presión, el menor choque sobre un músculo, tendón o nervio motor provoca una contractura en el músculo o grupo de músculos inervados, que no cesa mientras no se pone en juego la hiperexcitabilidad del músculo o músculos antagonistas. La contractura puede extenderse a músculos homólogos, o trasladarse al miembro opuesto, aplicando a este un imán.

La letargia se produce directamente fijando la vista en un objeto, comprimiendo los párpados, etc., y se produce en los catalépticos y sonámbulos cerrándoles los ojos.

Existen formas atenuadas en que, por ejemplo, persiste la sensibilidad y la conciencia: el enfermo se da cuenta de lo que le rodea, y conserva recuerdo de ello *(letargia lúcida)*.

Las tentativas de sugestión no dan generalmente resultado en la letargia.

3.ª El *sonambulismo hipnótico* (antes *sueño magnético)* ofrece fenómenos muy complejos, y, como hecho culminante, el estado psíquico del enfermo, supeditado completamente a las excitaciones que vienen de fuera. El sonámbulo acepta como hechos las afirmaciones que se le hacen, ve lo que se le dice que hay delante de él, oye los sonidos que se le indican, y percibe en los objetos las sensaciones gustativas u olfatorias que se le insinúan [1].

Se dice también que pueden provocarse análogas alucinaciones en las sensaciones internas, provocarse ciertos efectos medicamentosos con substancias imaginarias, producirse parálisis y contracturas, y sugerirse alucinaciones o impulsos irresistibles a ciertos actos para después de terminado el sueño, y a veces a plazo fijo. Pero algunos de estos hechos, como otros aun más extraordinarios —exteriorización de la sensibilidad, sugestión mental o adivinación de pensamiento—son tal vez pura farsa o novela. No siempre, como dice Pitres, en la investigación de estos hechos los autores han tomado las precauciones necesarias, desconfiando lo bastante de los sujetos y aun de sí propios [2].

1 En ésto, como en algunas otras cosas, se observa ya la influencia de la Escuela de Nancy; Charcot no hablaba más que de sugestión de *actos* más o menos complicados, que constituían escenas de sonambulismo.

2 Los fenómenos de ocultismo y espiritismo que estudian hombres de ciencia como Croockes, Tuys, Ochorowicz, Rochas, Beaunis, Richet, Janet, Lombroso, Coste, Darieux, etc., con el nombre de *telepatía*, lucidez (por ejemplo, visión a través de cuerpos opacos), movimientos de objetos materiales no explicables por la Física (como la *levitación* o elevación espontánea de un cuerpo), apariciones, etc., están para algunos relacionados con el hipnotismo: podrían ser, dice Coste, fenómenos *transcendentalizados* del hipnotismo. En estos fenómenos, sin embargo, no tenemos para que ocuparnos, pero darán idea de su

En el sonambulismo se provocan rigideces musculares, que difieren de las de la letargia en que no cesan excitando los músculos antagonistas; y de la inmovilidad cataléptica por cierta resistencia que se halla en las articulaciones *(rigidez cataleptoide* de Charcot). Falta por lo general en la piel la sensibilidad al dolor *(analgesia)*—ésto es muy típico y general en el hipnotismo—a la vez que están exageradas otras formas de su sensibilidad, la del sentido muscular y algunos sentidos especiales (vista, oído y olfato).

El sonambulismo puede producirse por las causas ordinarias de los fenómenos hipnóticos—sobre todo prolongando su acción—según la predisposición especial de los sujetos.

A los letárgicos y catalépticos se les torna sonámbulos haciéndoles presiones sobre el vértice de la cabeza.

Se despierta el sonámbulo soplándole en la cara, o excitando o comprimiéndole ciertas regiones de la piel.

Frecuentemente se combinan los fenómenos de estas distintas formas; otras veces aparecen formas borrosas o poco marcadas; y no es difícil provocar una forma de hipnotismo en una mitad lateral del cuerpo y otra forma en la opuesta.

Las ideas primeras de Charcot han sido modificadas de varias maneras por los mismos adeptos a su escuela. Así Luys cree que los tres estados hipnóticos no pueden desarrollarse primitivamente, sino que se suceden siempre en el mismo orden: sonambulismo, catalepsia y letargia, sólo que algunos caen tan pronto en este tercer estado que apenas se advierte su paso por los dos primeros [1].

Pitres ha modificado también el cuadro de Charcot, insistiendo sobre la variedad y complicación de formas que son lo corriente: «Los tres grandes estados del hipnotismo dice—letargia con hiperexcitabilidad neuro-muscular, catalepsia con plasticidad de los miembros y automatismo espinal, y sonambulismo con excitabilidad cutáneo-muscular y automatismo cerebral—corresponden a tipos

carácter extraordinario las siguientes teorías propuestas para explicarlos: 1.ª «Son producidos por el diablo» (!!!)—2.ª «Hay seres inmateriales denominados genios, hadas, silvanos, trasgos y duendes» (!!!)—3.ª «Todo es debido a los espíritus»—4.ª «Teoría de la fuerza psíquica, de Lombroso, que existiría en el cerebro del *medium*, y podría transportarse a otro cerebro, o transformarse en movimiento, luz, etc.»—5.ª «Un fluido se desprende del *medium*, y combinándose con el fluido de los asistentes constituye un nuevo personaje, que produce los fenómenos ocultos (CROCK, *loco citato*, p. 135).»

Todavía son los más, sin embargo, los que creen que los fenómenos ocultos son resultados de fraudes o supercherías, o casos de ilusión o alucinación.

De todos modos es de hacer constar la consecuencia de una ciencia—así la llaman—que blasonando de escéptica no quiere creer en las cosas de Dios, y concluye creyendo en las cosas del diablo.

Se ha llamado *hipnotismo franco* al de los médicos hipnotistas, no adulterado con prácticas de espiritismo, ocultismo o magnetismo; pero su límite no es tan fácil de establecer (Véase sobre estos asuntos GRASSET, *L' Ocultisme hier et aujourd' hui*, Mompeller, 1908).

1 LUYS, *Leç. orales à la Charité*, citado por CROCK hijo, p. 18.

bien señalados, pero que se observan *rara vez* en la naturaleza en el estado de pureza perfecta.

b) *Escuela de Nancy* (1866).—Se reconoce como su jefe a Liebeault, cuyas doctrinas fueron desarrolladas después por Bernheim, Liegeois, Beaunis, Dumont, etc.

Según esta escuela la hipnosis no es un sueño patológico sino fisiológico, susceptible de producirse en los sanos tan bien, si no mejor, que en los histéricos. Estos mismos son según Bernheim *auto-sugestionados* [1].

El procedimiento para producir el hipnotismo, aun usando los medios somáticos, es siempre en el fondo la sugestión.

Bernheim preferiría suprimir la voz «hipnotismo» y reemplazarla por la de «estado de sugestión» que cree más propia y extensa. Ni el sueño, ni la idea del sueño son siempre necesarios en lo que se llama hipnosis, y se restringe singularmente el concepto definiéndole por sueño provocado. De conservar la palabra hipnosis habría que definirla «un estado psíquico particular, susceptible de ser provocado y que pone en actividad o exalta en grados diversos la sugestibilidad»: y sugestibilidad sería «la aptitud para ser influído por una idea aceptada por el cerebro, y para realizarla» [2].

El sueño *natural* o *provocado* facilita la sugestión atenuando la iniciativa intelectual, y concentrando la actividad cerebral sobre los fenómenos de automatismo.

Otros, como Beaunis, sin dejar de admitir el gran papel

1 Bernhein ha modificado después esta fórmula; pero a él principalmente se debe el conocimiento del importante papel que juega la sugestión en los fenómenos del histerismo, que tantas veces tenemos que citar. Lo característico efectivamente en esta enfermedad—aparte de una constitución psíquica especial—es, como ha demostrado Babinski, que sus principales fenómenos pueden ser producidos por sugestión y curados también por sugestión *(persuasión* lo llama en este segundo caso Babinski: *fenómenos pitiáticos* son los fenómenos *curables por persuasion)*.

Hay en ciertos enfermos «una tendencia a la alteración de la verdad, y a la fabulación *(mitomanía* de Dupré, de μῦθος, *ficción)*», y los histéricos, ha dicho este mismo autor, tienen «la mitomanía de los síndromes» «la sugestión de lo patológico.» No es preciso advertir que se trata de un estado patológico, real y verdadero, en el que la conciencia y la voluntad son muy deficientes, lo cual distingue bien estos casos, teóricamente al menos, de la mentira y simulación voluntarias.

2 BERNHEIM, *Hipnot., sugg. psychol.*, 1891, p. 76.

de la sugestión, creen que ésta no lo explica todo en el hipnotismo.

Respecto a las formas o estados del hipnotismo se consideran los tres de Charcot como una neurosis artificial creada por sugestión en los histéricos. Bernheim en millares de hipnotizados suyos no ha encontrado esas tres fases, y aun en la Salpêtrière solo un caso. Binet y Féré confiesan que en diez años solo han pasado una docena de casos de gran hipnotismo por la Salpêtriere.

No hay verdadero estado de letargia en el hipnotismo: cualquiera que sea la forma o grado, siempre el sujeto es consciente y sugestionable. Existen sí fenómenos de catalepsia y sonambulismo, pero no como fases distintas, ni con el orden artificioso que dice Charcot.

Para facilitar las descripciones, y sin dar más valor a esta división, Bernheim admitió en el hipnotismo cinco grados [1]: 1.° *soñolencia*, en que sólo hay como embotamiento de los sentidos e inercia: el sujeto suele tener los ojos cerrados sin poder abrirlos; 2.° *sueño ligero*, en que el sujeto duerme, pero oyendo todo lo que se dice a su alrededor, y puede ya presentar catalepsia sugestiva; 3.° *sueño profundo*, en el que sigue todavía en relación con los que le rodean, la sensibilidad tactil es muy obtusa, y se presentan movimientos automáticos y contracturas sugestivas; 4.° *sueño muy profundo*, en el que el sujeto pierde ya toda relación con el exterior, salvo con el experimentador; y 5.° *sonambulismo* (subdividido por Liebeault en *ligero* y *profundo)*, que es el último grado de la hipnosis, en que el sujeto no recordará nada de lo que ha pasado durante el sueño, y ofrecerá en su más alta expresión los fenómenos hipnóticos y especialmente las *alucinaciones por sugestión*. El carácter común de estos estados es la analgesia y una docilidad extrema a la sugestión.

A ésto es a lo que se ha llamado *pequeño hipnotismo*, o *hipnotismo de Nancy*.

No hay diferencia en el fondo entre el sueño hipnótico y el espontáneo; pero en aquél el sujeto queda siempre en relación con el experimentador.

1 BERNHEIM, *De la suggestion*, Paris, 1886.—Posteriormente ha modificado sin gran ventaja esta división.

c) *Génesis de los sueños patológicos.*—Se ha hablado de trastornos circulatorios del cerebro (anemias o hiperemias); de acúmulo de productos oxidables que robando el oxígeno de las células cerebrales determinarían el embotamiento funcional de éstas, etc.; pero la doctrina más aceptada es que en estos estados patológicos existe una disociación de las funciones de los centros nerviosos: fenómenos de inhibición en unos puntos, combinados con fenómenos de excitación o dinamogenia en otros y en proporción con los primeros (Brown-Séquard) [1]. Los reflejos bulbares y medulares suelen estar exagerados por falta de la acción moderadora de los centros cerebrales.

En los estados hipnóticos precede una estimulación periférica (piel o sentidos), o central (por influencia de una idea o emoción), y a ella siguen los fenómenos de inhibición o excitación, variables según los casos. En la letargia hay una exageración de los reflejos medulares; en la catalepsia los reflejos cerebro-espinales son muy acentuados; en el sonambulismo las contracturas cataleptoides revelan también la irritabilidad medular. En cambio, las funciones psíquicas superiores, y entre ellas la voluntad, sufren los efectos de la inhibición, y ésto da razón del poder que en estos casos adquiere la sugestión.

Según Bernheim, en el estado normal las facultades superiores del espíritu, la atención, el juicio, etc., ejercen una acción de fiscalización, de moderación, de rectificación sobre las facultades inferiores, sensaciones, imaginación, automatismo cerebral, etc. Este automatismo cerebral es el que da la *tendencia a transformar en acto la idea recibida.* En el hipnotismo existe una inercia de aquellos centros moderadores y fiscalizadores, y una exaltación de la imaginación y de este automatismo cerebral: así se origina esa *credividad* [2] que hace la sugestión; así se transforma inconscientemente y sin intervención de la voluntad, la idea en movimiento

1 *Inhibición* según este autor es la cesación, la suspensión, o, si se prefiere, la desaparición momentánea o para siempre, de una función, de una propiedad o de una actividad normal o morbosa, en un centro nervioso, nervio o músculo, sin alteración orgánica visible, y que sigue a la irritación de un punto más o menos lejano del sistema nervioso (BROWN-SÉQUARD, *Gazette hebdom.*, 1883, p. 137).

2 *Credivité.* Y por qué no *credulité?*

(excitabilidad refleja *ideo-motriz)* o en sensación (excitabilidad refleja *ideo-sensitiva* o *ideo-sensorial)* [1].

El mecanismo de la sugestión en general puede resumirse así: *acrecentamiento de la excitabilidad refleja ideo-motriz* o *ideo-sensitiva* [2].

Se comprende que el estado normal presente en un grado rudimentario fenómenos un tanto semejantes a los del hipnotismo. Concentrando nuestras facultades sobre una idea o imagen, realizamos un estado análogo al hipnotismo: exaltación de las facultades imaginativas, absorción del espíritu por una idea, insensibilidad a veces, olvido después. El militar no siente las heridas más dolorosas en el calor del combate; Arquímedes, absorbido por la resolución del problema, no oye el ruido del asalto de Siracusa, ni ve ni oye al soldado que le da la muerte.

Y los procedimientos de hipnotización se confunden con muchas prácticas corrientes de la vida, en que nos auto-sugestionamos o sufrimos la sugestión de los que nos rodean, y de que no hay necesidad de citar ejemplos.

También la niñera que con su canturreo monótono y el movimiento acompasado de la cuna—o colgando del cielo de la cama una bola de vidrio como hacen en Bretaña—duerme al niño, hace obra de hipnotista; como la hacen los yoguis de la India cayendo en éxtasis hipnótico por la contemplación de un punto del espacio, del ombligo, o de la punta de su propia nariz.

1 Ejemplo de lo primero: –«La mano de Vd. se cierra»; de lo segundo:—«Vd. siente picazón en la nariz.» En las sugestiones negativas, más difíciles, se paraliza un centro cortical, ejemplo:—«Vd. no ve la luz.»

2 BERNHEIM, *La suggestion*, 1886, c. VIII.—Grasset dice que en el hipnotismo el polígono, conservando su actividad propia, está separado de su centro O *(desagregación supra-poligonal)*, y en cambio está completamente a merced del centro O del hipnotizador *(maleabilidad poligonal)*.

CAPÍTULO XLVIII

Del vértigo y de los estados comatosos

I. Vértigo.—2. Apoplejía.—3. Coma.

1. **Vértigo.**—Terminaremos el estudio de los desórdenes cerebrales psíquicos con el de un estado patológico todavía muy incompletamente conocido, el vértigo, pero que es principalmente «*el lado subjetivo* de un trastorno de la equilibración (Ferrier)»; y con el de la apoplejía y el coma, entre cuyas complejas manifestaciones resalta sobre todo «la suspensión *de los fenómenos psíquicos,*» bien separada por su caracter relativamente transitorio, por sus causas y por los fenómenos concomitantes, de la disminución o abolición de estos fenómenos en la demencia.

Vértigo (de *vertere*, lat. *girar), vahído* o *mareo* [1] es, según Graing Stewart, *la sensación de instabilidad de nuestro cuerpo en el espacio con relación a los objetos que nos rodean* [2]. Una

1 LEROUX, art. *Vertige* en el *Dict. encycl.* de DECHAMBRE.—VERGEZE, *Du syndrome de Ménière*, Lyon, 1892.—FERRIER, *Les fonctions du cerveau*, trad. Paris, 1886, p. 73.—TROUSSEAU, *Clínica Méd. del Hotel-Dieu*, trad. Madrid, 1864, t. II, p. 374.—PEDRO BONNIER, *Vertige*, París, 1893.—*Orientation*, 1900.—*Le sens des attitudes*, 1904.—GRASSET, *Les malad. de l' orientation et de l' équilibre*, París, 1901.—RAMÓN TURRÓ, *Psychol. de l' équilibre du corps humain*, Montligeon, 1901.—CYON, *L' oreille, organe d' orientation dans le temps et dans l' espace*, trad. París, 1911.

Seguimos también la costumbre de colocar aquí provisionalmente el estudio del vértigo, mientras no se conozca mejor la función normal cuya perturbación constituye.

2 Bonnier cree que la sensación no constituye por sí sola el vértigo, como generalmente se admite, y objeta a esta definición que sobra lo de «con relación a los objetos que nos rodean» puesto que el enfermo a veces se siente caer «con todo lo que le rodea». Los gimnastas, por otra parte, tienen la sensación de instabilidad y, sin embargo, ésto no es el vértigo. Para este autor el vértigo viene a ser *un trastorno complejo ligado a la desorientación subjetiva directa o indirecta del enfermo:* concepto que podremos entender después.

ilusión rotatoria; como ha dicho nuestro Robert. Hay efectivamente en el vértigo ante todo una sensación *falsa*, que rara vez es alucinación: sensación de desorientación y además de pérdida de equilibrio.

Otra cosa es la pérdida de equilibrio, variable en su forma y en su intensidad, que puede existir sin vértigo, como puede haber vértigo sin pérdida de equilibrio. Es sin embargo tan frecuente en el vértigo ese trastorno objetivo, somático de la coordinación motriz en forma de impotencia de la estación y locomoción, que muchos le consideran ya como formando parte del vértigo.

El enfermo atacado de vértigo siente que da vueltas alrededor de un punto, que gira circularmente, o que es conducido atrás o adelante, a derecha o izquierda, arriba o abajo, como obeciendo a una atracción desconocida. En otros casos siente que no es él, sino los objetos que le rodean, o el suelo o el lecho, el que se mueve en las mismas direcciones. Estas sensaciones van acompañadas generalmente de un malestar semejante a la angustia, y que a veces llega al terror; y el enfermo experimenta además una sensación de vacío, con ligereza, o por el contrario con pesadez de cabeza, que le hace creer que va a perder el conocimiento, lo que en el verdadero vértigo no suele ocurrir [1].

Frecuentemente el enfermo deja de tener o altera la percepción de la situación de los segmentos o de la totalidad de su cuerpo. Bonnier llama a la falta de esa percepción *asquematia* (de σχημα, *figura, disposición topográfica); hiperesquematia* a una especie de exageración de la percepción, como cuando siente que se le alarga o abulta un brazo; y *parasquematia* a las demás perversiones, como cuando siente que se cae en un precipicio, etc. [2]

1 El vértigo *apoplético* o tenebroso (σκοτοδινία) de los antiguos, caracterizado por desfallecimiento con aturdimiento y obnubilación de los sentidos y el vértigo *epiléptico*, en el que hay pérdida absoluta del conocimiento, no tienen de tales más que el nombre.

2 Bonnier refiriéndose a la orientación o percepción del espacio en general, ha señalado cuatro formas de alteración: *impercepción, sobrepercepción, ilusión* y *alucinación*.—En la impercepción los sentidos no dan la noción de espacio, el enfermo siente los objetos, pero no los localiza en ninguna parte, su mismo cuerpo le parece que no está en ningún lugar.—En la sobrepercepción, por el contrario, la percepción del espacio es tan viva que puede hacerse angustiosa, ocasionando una forma de miedo o fobia (vértigo *de las alturas* o vertical, agorafobia o vértigo horizontal, miedo al vacío, al silencio, etc.).—En la ilusión

Simultáneamente suele haber sensaciones de náusea, y si el vértigo es fuerte, vómitos y sudores frios. Son frecuentes también ciertos desórdenes sensoriales por parte del oído (zumbidos o silbidos—*acufenos)* o por parte de la vista (nieblas, impresiones luminosas variadas, llamas, etc.).

Si el enfermo está de pie, vacila, parece que pierde el equilibrio y que se va a caer: lo que tampoco ocurre por lo regular. La marcha en estos casos es especial, y se asemeja a la de un hombre ebrio *(marcha cerebelosa* de Charcot).

La posición influye generalmente en el vértigo: los más se alivian echándose, y otros por el contrario poniéndose en pie; el fijar la atención en algo, el bajar la cabeza, etc., suelen acrecentar los accidentes.

Por lo general el vértigo si es de origen periférico se alivia dejando en reposo la via donde tiene su punto de partida, o haciendo actuar las demás. Así el cerrar los ojos alivia en el vértigo del vals, y este mismo acto perjudica en el vértigo de la indigestión (vértigo de origen gástrico).

El vértigo varía mucho en intensidad; y puede ser momentáneo, o persistir con intervalos de alivio durante un tiempo indefinido *(estado vertiginoso).*

Causas y génesis.—El vértigo, según lo hasta hoy convenido y averiguado, no es otra cosa que el estado subjetivo que producen las alteraciones de las partes aferentes o de las partes centrales del aparato de la equilibración.

Sabido es efectivamente que este complicado organismo—destinado a sostener constantemente el cuerpo en equilibrio, haciendo caer la vertical de su centro de gravedad dentro de la base de sustentación—consta de tres partes: aferente, central y eferente.

La *parte aferente* viene a estar constituída por todos o la mayor parte de los elementos receptores y nervios de la sensibilidad general o especial que dan a los centros noticia de la posición y movimientos de las diversas partes de nuestro cuerpo, las unas con relación a las otras, y de la posición que ocupan los objetos

se observan los fenómenos de giración y cambio de lugar ya descritos.—En la alucinación figuran trastornos curiosos, como el sentirse aumentados de volumen, inmensos; el de sentir un vacío constante en derredor; el de sentir al abrir una puerta algo indefinido para los sentidos, el espacio, que se precipita sobre el enfermo.

exteriores con relación a nuestro cuerpo. Forman todas estas partes el gran *sentido de la orientación* o *del espacio* y figuran entre ellas principalmente:

1.° La porción vestibular del aparato auditivo (utrículo, sáculo y conductos semicirculares con su rama vestibular correspondiente, de destino principalmente cerebeloso), que llevan a los centros impresiones de la posición y movimientos de nuestra cabeza, por la presión de la endolinfa sobre las llamadas manchas acústicas y sobre las dilataciones ampulares de los conductos membranosos —presión que cambia según la posición de la cabeza. Estas impresiones, que Grasset llama también quinestésicas, son de la mayor importancia en el equilibrio humano, dado que el estar de pie es nuestra actitud habitual.

2.° Los aparatos y nervios de las demás sensaciones internas—especialmente de las quinestésicas o del sentido muscular, y comprendidas las del globo ocular—que llevan a los centros impresiones de la posición y movimientos de las restantes partes de nuestro cuerpo [1].

Y 3.° La parte propiamente acústica del aparato auditivo (caracol con su rama coclear, de destino principalmente cerebral [2]), el aparato visual y el tactil en cuanto tienen la propiedad de exteriorizar y localizar los objetos que nos impresionan: cada sentido aparte de la noción cualitativa (sonoro, coloreado, etc.) nos da la del punto que el objeto ocupa en el espacio.

Bonnier distingue la orientación en *objetiva* y *subjetiva:* la objetiva que se refiere a los objetos exteriores, y nos dan los sentidos externos; y la subjetiva que se refiere a nuestro cuerpo y nos dan directamente el aparato vestibular y los sentidos internos, e indirectamente la misma orientación objetiva.

La *parte central* del aparato de la equilibración está constituída principalmente por el cerebelo, encargado de reunir todas las impresiones de espacio que llegan por las vias aferentes y de utilizarlas para coordinar y apropiar las contracciones necesarias para sostener el equilibrio. Es decir, de transformar las «impresiones de orientación» en «expresiones de equilibrio».

En el bulbo existen también varios acúmulos de substancia gris, que pueden considerarse como centros de las funciones de equilibracion, y entre ellos figura en primer lugar interceptando el trayecto del nervio acústico, el *núcleo interno* del acústico o *de Meynert*, que empieza sobre el suelo del cuarto ventrículo, por

1 Es posible, decía Ferrier, que otras impresiones, como las viscerales, intervengan también en la equilibración. Este autor hace notar que los gatos, en quienes en grado tan notable existe aquella función, tienen en su mesenterio un gran número de corpúsculos de Pacini, que facilitándoles el conocimiento del estado de las vísceras, les permite regular mejor las acciones musculares necesarias para sus rapidísimos movimientos de traslación. La sensación de desfallecimiento, malestar y náuseas, que acompañan al desorden que estudiamos, y la frecuencia del vértigo en las afecciones gástricas harían más que probable la existencia de relaciones importantes y desconocidas entre las vísceras y el centro de equilibración (Véase FERRIER, *loco citato*, p. 101). Grasset cree que son vías accidentales de orientación, bien demostradas en la enfermedad.

2 Se ve lo bien deslindadas que están en el aparato y nervio auditivo (que mejor sería llamar laberínticos) las dos funciones: la auditiva y la de orientación directa de la cabeza.

fuera y detrás del núcleo gloso-faríngeo, del que parece una continuación. Este núcleo se considera por algunos como el *verdadero centro del vértigo*, puesto que su estimulación directa, o irradiada de los núcleos inmediatos, así como la de las fibras que a él llegan, o de él parten, produce seguramente aquel trastorno. Los demás núcleos del acústico (el *externo* o *de Deiters*, el *de Bechterew*, [1] etc.), las olivas superiores, los núcleos gloso-faríngeos, los núcleos oculo-motores—ya fuera de los límites del bulbo—y otros, tienen también influencia evidente, propia o debida a sus relaciones con los núcleos internos antedichos, en la equilibración y en sus trastornos [2].

Se considera hoy también como centro importante de equilibración el *núcleo rojo*—masa gris del pedúnculo cerebral en que termina el pedúnculo cerebeloso superior—relacionado con la vista y el oído, y del que parten fibras a la región peri-rolándica de la corteza cerebral, al tálamo óptico y a la substancia gris de la médula [3].

El cerebro tiene innegable influencia sobre la equilibración, y cierta extensión mal limitada de las zonas parietales de la corteza está relacionada con esta función en su forma consciente; pero de antiguo se sabe que la ablación de los hemisferios no impide en los animales la conservación y el restablecimiento del equilibrio inconsciente [4].

La *parte eferente* del aparato de la equilibración está formada por las vías que unen estos centros con los músculos encargados de realizar las contracciones necesarias para la equilibración.

Se comprende, pues, que toda excitación anormal por lo excesiva o incoherente de un aparato sensorial, o mejor dicho, *todo desacuerdo entre las impresiones aferentes de dos o más aparatos sensoriales* no sólo alterará la regulación del equilibrio, sino que producirá el fenómeno subjetivo vértigo, y este desacuerdo resultará necesariamente de la perturbacion de alguno de aquellos sentidos, que, en lo normal, deben superponerse todos e identificarse

1 Homólogos de estos centros bulbares, receptores de impresiones de actitudes cefálicas, se consideran otros centros medulares, receptores de impresiones de actitudes de los miembros, y que estarían en la base de las astas posteriores y sobre todo en la columna de Clarke.

2 La substancia gris del tercer ventrículo estaría, según Bechterew, tan relacionada con la equilibración que su integridad sería indispensable para la normalidad de esta función.

3 PAVLOW, *Le névraxe*, Paris, 1900, p. 338.

4 Grasset distingue la equilibración *automática*, que utiliza los datos de la orientación inconsciente, de la equilibración *voluntaria* que utiliza la orientación consciente; y supone para aquélla la existencia de un nuevo polígono de orientación y equilibrio, formado por los centros que indicamos—exceptuada la corteza cerebral, que constituiría a su vez el polígono superior y el centro *O*, con la significación que ya expusimos (Véase p. 392).

en la noción común de espacio. Una lesión, por ejemplo, en los conductos semicirculares traerá una desarmonía entre el espacio *sentido* y el espacio *visto*, etc., y surgirá la sensación vertiginosa.

Y el mismo resultado producirán las perturbaciones directas o reflejas de los centros de la equilibración.

Grasset resume sus ideas diciendo que el vértigo se origina siempre por una perturbación del polígono de equilibración, en la que se distingue: 1.° una excitación anormal de los centros de orientación; y 2.° una insuficiencia anormal del polígono para conservar el equilibrio. Y Bonnier sintetiza las suyas diciendo que el vértigo es producido por la excitación, la perversión o la insuficiencia del sentido de la orientación.

En cuanto a las alteraciones de la porción eferente, diremos que no producen ya el vértigo, y si sólo *trastornos de ejecución*, que estudiaremos entre los de la motilidad.

Una vez producido el trastorno fundamental del vértigo, los múltiples y variados fenómenos de que se acompaña ese estado subjetivo especial se explican por irradiaciones, internucleares u otras, de la influencia perturbadora, y que realizan sus efectos en la esfera motriz, sensitiva, circulatoria, secretoria, respiratoria, etc., y aun en el mismo dominio psíquico.

Variedades.—La mejor y más racional división de los vértigos es por su génesis, aunque hay la dificultad de que no siempre es conocida ésta en cada caso. Los vértigos se dividirán pues en periféricos y centrales, según el punto de la partida de la influencia perturbadora que los produce.

Entre los *vértigos de origen periférico*, que casi son tantos como las vías sensitivas del cuerpo, figuran en primer lugar el debido a una alteración del oído interno *(vértigo laberíntico, de Ménière* [1], o *ab aure læsa)*. Es incomparablemente el más frecuente; y si se comprenden bajo este nombre, como hacen algunos, los producidos por alteraciones de las vías que unen el vestíbulo y los conductos semicirculares con el cerebelo, el vértigo laberíntico vendría a abarcar por lo menos la inmensa mayoría de casos [2].

1 Se llama síndrome de Ménière a la asociación del vértigo, ruidos subjetivos e hipoacusia o sordera.

2 Bonnier llama *directo* a este vértigo—al que cree que *casi todos, o tal vez todos* son reductibles—y vértigos *por irradiación* a los demás.

El vértigo *óptico* y el *óculo-motor* no son infrecuentes en las perturbaciones de la visión y de los movimientos del ojo: funciones tan relacionadas con la percepción del espacio, aparte de las conexiones que sus vías aferentes tienen con el núcleo interno del acústico. Estas conexiones, que son muy íntimas entre este núcleo y el del gloso-faríngeo, explican también la frecuencia del vértigo *gloso-faríngeo*, y la conocida reacción de la náusea sobre el vértigo, y viceversa. Hay asimismo vértigos *olfatorios*.

Los vértigos que tienen origen en las ramificaciones del pneumogástrico son también de los que más se observan: lo que se explica por la enorme extensión de este nervio, y Bonnier hace notar asimismo la relación del núcleo del vago con los consabidos núcleos del nervio vestibular. Entre los vértigos pneumogástricos es importante el que tiene por punto de partida una alteración gástrica *(vértigo ab stomacho læso, o de Trousseau)*, conocido desde muy antiguo y muy común, pero que muchas veces puede ser en rigor de origen laberíntico, por trastornos circulatorios secundarios a la afección del estómago.

Entre los *vértigos de origen central* figuran los *cerebelosos* y *bulbares*, debidos a alteraciones patológicas de estas partes, pedúnculos, etc. Los vértigos de origen *cortical* deben considerarse en rigor como periféricos, ya que los verdaderos centros del vértigo son los inferiores a la corteza cerebral.

Hay además multitud de vértigos todavía *inclasificables*, y entre ellos la *naupatia* (de ναῦς, *nave)* o *mareo* propiamente dicho, que sufren muchos navegantes, y que se considera intermedio entre los vértigos patológicos y los fisiológicos [1].

Después de lo dicho se comprende que el vértigo ha de ser fenómeno frecuente en muchas enfermedades, y por ende de escaso valor semiológico.

Al vértigo laberíntico pertenece el *galvánico*, que se produce aplicando los electrodos de una corriente galvánica sobre las apófisis mastoides.

1 Estos vértigos llamados fisiológicos, y que por lo menos revelan un terreno nervioso especial, son los que se producen en los movimientos de rotación *(vértigo de Purkinje)*, cuando se sube a las alturas, a la vista de un precipicio, cuando se miran objetos que giran o simplemente en movimiento (ríos, trenes), cuando se miran ciertas superficies cuadriculadas, etc., etc. En muchos de estos trastornos existe una influencia psíquica indudable.

Suelen llamarse *idiopáticos* o *nerviosos* los vértigos que son debidos a una perturbación pasajera; *sintomáticos* los que acompañan a enfermedades del sistema nervioso u otras; *tóxicos* los debidos a substancias químicas (sales de quinina, tabaco, alcohol, etc.); etc.

2. **Apoplejía.**—*Apoplejia, ataque o ictus apoplético* (ἀποπλῆξια, de ἀποπλήττειν, *herir con fuerza, aturdir)*, antes *sideración* (porque el enfermo cae como herido por un rayo), *es una suspensión súbita de las funciones del cerebro* [1]. En su consecuencia el enfermo, si está de pie o sentado, cae como desplomado, y cesan en él la sensibilidad, los fenómenos intelectivos y afectivos, y el movimiento voluntario: lo que se sintetiza con la expresión *pérdida del conocimiento*. La inconsciencia es completa, y el enfermo, naturalmente, no tiene luego memoria de lo que le ha pasado.

Algunas veces el ataque tarda en constituirse algunos segundos, durante los cuales el enfermo siente un vértigo violento, «se le barre la vista», o percibe algunos otros fenómenos subjetivos.

En grados menos acentuados, o cuando el ataque empieza a desaparecer, el enfermo responde a las fuertes excitaciones con alguna tentativa de movimiento, como las de cambiar de postura, sacar la lengua o pronunciar alguna palabra.

La cara está siempre alterada: turgente y encendida en la mayoría de casos *(vultuosa)*, y pálida en los menos.

El cuerpo del enfermo no ofrece resistencia a las leyes de la gravedad, y acostado en decúbito supino tiende a deslizarse hacia el punto declive, a poco inclinado que se encuentre el lecho.

Los miembros se encuentran en resolución, y los esfínteres están a veces relajados, ocasionando la incontinencia de las materias fecales y la orina. En otros casos hay, por el contrario, retención.

Los reflejos cutáneos no existen, pero se conservan y aun frecuentemente se exageran los tendinosos, y el reflejo de la deglución unas veces persiste y otras no: en este último caso los líquidos ingeridos en la boca pueden pasar a las fosas nasales o a las vías aéreas.

1 *Por lesión intracraneana no traumática*, pudiera agregarse. La suspensión *no súbita* constituye el *coma*.

La respiración se perturba frecuentemente, tomando la forma estertorosa o el ritmo de Cheyne-Stokes; la circulación apenas se modifica.

He aquí los principales caracteres que separan la apoplejía de algunas otras pérdidas súbitas de conocimiento. En el *síncope* o *desmayo* la circulación y la respiración llegan hasta la supresión aparente, mientras que en la apoplejía persisten siempre.

La *asfixia súbita* ocurre en circunstancias en que la causa es tan patente que no pueden suscitarse dudas; hay además por lo general cianosis y enfriamiento de las extremidades.

El *ataque epiléptico* puede confundirse en los primeros momentos con la apoplejía, pero o termina luego, o se distingue por las convulsiones y sus otras manifestaciones especiales.

La forma de sueño histérico llamada *apoplejía nerviosa* se distingue bien en que la cara y todas las demás funciones se hallan en completa normalidad.

El *ictus* o *vértigo laríngeo* es precedido de tos o de cosquilleo laríngeo, y dura sólo algunos momentos, quedando luego el enfermo completamente bien.

En el ataque apoplético se observan a veces tres períodos: uno inicial con hipotermia, pulso y respiraciones raras; otro estacionario, en que estas funciones vuelven a lo normal; y otro terminal en que si es favorable se conserva la mejoría, o si ha de terminar por la muerte se acelera el pulso y la respiración, y la temperatura asciende a 40° y aun más.

La duración de la apoplejía es muy variable: puede durar unas horas o unos días, restableciéndose luego el enfermo poco a poco, o sucumbiendo.

Las recaídas son frecuentes, y en este caso el enfermo suele salir cada vez peor parado del ataque, hasta que al fin uno de ellos termina por la muerte.

La apoplejía se acompaña frecuentemente de la parálisis de un lado del cuerpo *(hemiplegia)*.

Causas.—La causa de la apoplejía es una lesión intracraneana, y la más frecuente de éstas es la hemorragia cerebral, hasta tal punto que algunos han creado una sinonimia viciosa entre las voces «hemorragia intersticial» y «apoplejía». Vienen después la embolia de las arterias del cerebro, las hemorragias meníngeas, la trombosis, tumores, etc. No hay duda que la simple hiperemia ce-

rebral activa, cuando es intensa, puede producir alguna vez la apoplejía: Luys ha citado un caso de muerte súbita durante el coito en un hombre sano, cuya autopsia fué completamente demostrativa [1]. La apoplejía por isquemia total súbita del cerebro debida a un trastorno de la inervación vaso-motriz de origen emotivo, ha de ser, si existe, un proceso sumamente raro.

El paludismo reviste también algunas veces la forma apoplética.

Génesis.—Se ha tenido presenta para dilucidarla el caso más frecuente, que es el de la hemorragia cerebral. La *compresión de los elementos nerviosos cerebrales*, y aun la anemia por *compresión de los vasos* (Niemeyer) pueden invocarse para explicar el síndrome apoplético cuando se trata de grandes derrames sanguíneos; pero en la inmensa mayoría de casos la lesión se reduce a un foco hemorrágico harto pequeño, sobre todo en un principio, para que directamente pueda ocasionar efectos tan rápidos y generales. Tampoco sirve, por análogos motivos, la explicación de Duret, según la que el estado apoplético sería debido a *oscilaciones del líquido céfalo-raquídeo*, que rechazado por la reducción de la cavidad craneana generalizaría la acción de la lesión (Véase t. I, p. 189).

Hoy parece más aceptable la opinión de Jaccoud, para quien el síndrome en cuestión sería causado por el *choque (ictus)* que la irrupción súbita de sangre hace sufrir al encéfalo, y que obra directamente en el lado afecto, y de una manera refleja—comunicada por las potentes fibras comisurales que unen las dos mitades—en el lado opuesto: el resultado sería una neurolisis general, y muchas veces pasajera, del encéfalo. Las hemorragias limitadas al cerebelo y a la masa blanca hemisférica, menos relacionadas con las fibras de conjunción, no darían lugar con tanta facilidad a la apoplejía [2]. Sería, pues, la apoplejía un fenómeno de *inhibición*, que se extien-

1 El edema cerebral con rápido derrame ventricular de los brighticos puede dar lugar muy rarísima vez a la apoplejía *(apoplejía serosa)*: este accidente no puede en ellos mismos compararse en frecuencia con la hemorragia. La intoxicación urémica, por otra parte, puede también dar lugar en esa enfermedad a la apoplejía, aunque más frecuentemente a estados comatosos.

A pesar de lo excepcional del accidente, el vulgo, y aun algunos médicos—*nomine tantum*—siguen todavía muy encariñados con el viejo concepto de la *apoplejía* o *derrame serosos*, que suponen que se realiza con deplorable facilidad en toda clase de personas *poco sanguíneas!*

2 JACCOUD, *Tr. de Path. int.*, 7.ª edic., París, 1883, t. I., p. 814.

de también, al menos en los primeros momentos, a los centros excito-motores de la médula, como lo atestiguan la perturbación de los reflejos espinales o de la inervación de los esfínteres (Brown-Séquard. La misma hipotermia del principio puede ser atribuída a una inhibición de los cambios nutritivos.

Este mismo mecanismo puede invocarse en las apoplejías por otros trastornos súbitos de la circulación cerebral. En ciertos casos la *anemia* da también razón de algunos de los accidentes.

3. **Coma.**—Coma (*sueño* en griego, de κοιμαω, *adormecer*, de donde κοιμητήριον y *cœmeterium* en latín, *dormitorio, lugar del sueño)* es también un estado caracterizado por la suspensión más o menos completa de las funciones cerebrales, y sólo difiere de la apoplejía, como hemos dicho, en que esta ocurre de una manera instantánea. Salvo, pues, el modo de invasión, los fenómenos agrupados por muchos bajo el título de comatosos, no varían esencialmente en uno y otro síndrome, siendo innecesario por lo tanto repetir su descripción.

Los que sí pueden observarse mejor en el coma son los diferentes grados que afecta la anulación cerebral: en una forma muy ligera la pérdida del conocimiento es muy incompleta, y a ésto se llama *soñolencia*, aunque el parecido con el sueño sea bien remoto; para las formas más acentuadas se usaban mucho antes las demás denominaciones que citamos en otro lugar (p. 451). De todos modos, la perturbación de la respiración y de las demás funciones, así como la alteración de la cara, distinguen a primera vista los estados comatosos de los llamados sueños patológicos.

El poder excito-motor del eje espinal no está tampoco interesado, o lo está menos en el coma que en la apoplejía, y suelen persistir por tanto los reflejos; la deglución, sin embargo, suele ser tan difícil y peligrosa como en ésta.

El coma puede presentarse alternando con fases de delirio *(coma vigil).*

La duración varía entre unas horas y algunos días, y en este tiempo los fenómenos pueden persistir sin variación, agravarse, o bien presentar intermitencias o remisiones, terminando por el retorno al estado normal, o por la muerte.

Génesis y causas.—Todo trastorno que impide o dificulta desde cierto grado la nutrición de los elementos nerviosos cerebrales—ya sean alteraciones cuantitativas o cualitativas de la sangre, alteraciones de los mismos elementos nerviosos, condiciones anormales extremas de temperatura, etc.—da lugar a la suspensión de las funciones propias de estos elementos, y por lo tanto al coma.

Se comprende, pues, la inmensa variedad de condiciones mediatas que pueden dar lugar a este síndrome, que suele observarse en las afecciones del encéfalo y sus cubiertas, en enfermedades del aparato circulatorio y respiratorio, en las infecciones e intoxicaciones (alcohol, plomo, diabetes, uremia, etc.), en las hipertermias, anemias graves, etc.: y en general, en todas las enfermedades que matan por el cerebro.

CAPÍTULO XLIX

Desórdenes funcionales del sistema motor [1].

I. División.—Trastornos de las contracciones. Párálisis.—3. Convulsiones.

1. **División.**—Los desórdenes del movimiento, que vamos a estudiar, pueden manifestarse directamente en las contracciones de los músculos, o en su tonicidad.

Las *contracciones* dijimos ya que pueden estar aumentadas *(convulsiones)*, disminuídas o abolidas *(paresias o parálisis)*, o perturbadas en su coordinación *(ataxias)*.

La *tonicidad* muscular puede estar asimismo aumentada *(hipertonía, contracturas)*, desminuída *(hipotonía*, algunos *temblores)*, y abolida *(atonía)* [2].

2. **Trastornos de las contracciones. Parálisis.**—Parálisis (παράλυσις de παραλύειν, *relajar)* significó antes «pérdida de la acción nerviosa», y aun hoy se dice todavía en este sentido «parálisis de la sensibilidad» por ejemplo. Pero ya casi exclusivamente se refiere esta palabra a la pérdida de la acción de los nervios motores, cuya consecuencia es la falta de contracción. *Parálisis*, pues,

1 Suelen denominarse *desórdenes del movimiento* o *de la motilidad*, pero estas palabras son más comprensivas, puesto que abrazan las alteraciones del movimiento causadas por la parte *movible* o esqueleto—por ejemplo, una anquilosis o soldadura de articulación—por los *nervios* o por los *músculos*. Nosotros sólo nos referimos aquí a estos dos últimos grupos, y aun casi exclusivamente a las alteraciones de origen nervioso.

2 Algunos, como Jaccoud, han sustituído la contractura por la catalepsia en representación del aumento de tonicidad: la contractura entonces sería una forma de convulsión. Otros prescinden del grupo de desórdenes de la tonicidad—que sin embargo existe de una manera indudable—y lo reducen todo a alteraciones de la contracción.

es un defecto de contracción de los músculos, por falta de su inervación motriz. Llámanse también *aquinesias* (de κίνησις, *movimiento).*

Dando más extensión al sentido de esta palabra, algunos hablan además de *parálisis miogénicas,* que serían las por lesión muscular: es decir, por falta de contractilidad.

Paresia, hipoquinesia o *amiostenia* es un grado menor de parálisis; y aquí ya caben mejor las originadas por disminución de la contractilidad, porque el concepto no es tan preciso.

Las parálisis se caracterizan por la pérdida del movimiento que habrían de producir uno o más músculos, sobre los que, si son voluntarios, no tiene acción ya la voluntad; y, si son involuntarios, no tienen acción ya las excitaciones reflejas que habitualmente provocan su contracción. Aparte de esta pérdida del moviviento, frecuentemente se observan en las parálisis alteraciones en la forma de las partes, debidas ya directamente a la falta del relieve normal de los músculos, ya a que los músculos antagonistas no están atacados, y arrastran hacia sí la parte paralizada. Así en las parálisis de un lado de la cara se ve no solo su inmovilidad, sino que todas las facciones están desviadas hacia el lado sano, que aparece menos extenso.

En la *paresia* la contracción existe todavía, pero muy debilitada: los caracteres anteriores no están por lo tanto tan marcados, y la disminución en la intensidad de la contracción se puede apreciar muchas veces por el dinamómetro, o exigiendo que haga el enfermo ciertas contracciones.

a) *Variedades.*—Las parálisis se dividen por su *forma* en *flácidas,* que son aquellas en las que se observa, apretando los músculos con los dedos, que han perdido su resistencia ordinaria a la presión; y *espasmódicas* o *espásticas,* que por el contrario van acompañadas de dureza o rigidez del músculo, porque están asociadas a la hipertonia.

Por sus *causas* se dividen en *orgánicas,* o sea por lesión material apreciable; y *funcionales,* en que ésta no se aprecia, como por ejemplo las producidas por simple inhibición.

Por su *extensión* y localización son *diaplegias* (de διά, *total-*

mente, y πλήσσειν, *golpear, herir)* si se extienden a todos los músculos (Spring) [1]; *paraplegias* si están limitadas a la parte inferior o, menos veces, a la superior del cuerpo; *hemiplegias,* si afectan a una mitad lateral derecha o izquierda del cuerpo; y *monoplegias,* si afectan solo a un músculo o grupo de músculos, o a uno o más miembros, sin la regularidad que en las dos anteriores: por ejemplo, las de la lengua o *gloso-plegias,* las de los músculos del ojo u *oftalmo-plegias,* las de un brazo o *braquio-plegias,* las *braquio-crurales,* etc. [2]

Las hemiplegias y monoplegias se dicen *directas,* si están en el mismo lado que la lesión que las origina; y *cruzadas* si están en el opuesto: por ejemplo, la lesión en el lado derecho y la parálisis en el izquierdo. Estas parálisis cruzadas ocurren a consecuencia del conocido entrecruzamiento de las vías nerviosas motrices. La hemiplegia puede combinarse con la parálisis de un miembro del otro lado, y en este caso se llama *triplegia.*

La hemiplegia se dice *uniforme,* si afecta todos los músculos de un mismo lado; y *alterna* si los músculos paralizados en el tronco y extremidades son de un lado, y los de la cara o del ojo del otro. Estas hemiplegias alternas resultan de que—ocurriendo el entrecruzamiento de las fibras nerviosas motrices de la cara antes que las del cuerpo—la lesión obra como *cruzada* sobre los músculos del tronco y extremidades porque interesa las fibras nerviosas cuando aún no se han entrecruzado, y como *directa* sobre los músculos de la cara, porque las interesa cuando ha ocurrido ya el entrecruzamiento.

Ultimamente por su *origen,* es decir, por el lugar que ocupa la lesión que las engendra, las parálisis pueden dividirse sencillamente, cualquiera que sea su asiento, en *nucleares, centrales* o *periféricas,* según que esté interesado el núcleo de origen del nervio, la parte central o supra-nuclear, o la periférica o nervio pro-

1 No pueden ser totales en absoluto, porque serían imposibles las funciones respiratorias, y sin ellas la vida. Pero pueden estar atacados todos los músculos, excepto los de la cara y el diafragma. De más uso es la voz *diplegia,* que significa sólo *parálisis bilateral,* aunque sea muy limitada.

2 Con tener estas palabras el mismo origen, hay variedad para escribirlas en las lenguas latinas, usándose unas veces la *j* o la *x,* y otras la *g.*

piamente dicho. Como este núcleo (cuerpo de la protoneurona) representa el centro trófico del nervio y del músculo, y además es centro de ciertos movimientos reflejos, la nutrición del músculo y esta motricidad refleja se perturbarán cuando esté lesionado el núcleo o la parte periférica del nervio (parálisis nucleares y periféricas [1]), y se conservarán si la lesión está más arriba (parálisis centrales).

Pueden también dividirse las parálisis en *cerebrales, subcerebrales, espinales* y *periféricas.* Esta división es la que mejor utiliza todos los caracteres de las parálisis, y la que seguiremos por tanto en su descripción.

Aparato nervioso motor [2].—Se recordará que su disposición anatómica es la siguiente:

Suponiendo que se trate de un movimiento voluntario, la excitación o impulsión motriz, cuya falta da lugar a la parálisis, parte de la *corteza cerebral* [3], donde los centros psico-motores ocupan una parte de la zona peri-rolándica, es decir, la circunvolución frontal ascendente y su prolongación en la cara interna o lóbulo paracentral, y el pie de la segunda circunvolución frontal. Desde los trabajos de Grünbaum y Sherrington se admite que la parietal ascendente no tiene nada que ver con la motilidad.

Estos centros son: en la parte superior el del *miembro inferior* (cuarto superior de la frontal ascendente y parte del lóbulo paracentral); en la parte media el del *miembro superior* (dos cuartos medios de la frontal ascendente); y en la parte inferior los centros de *la lengua* y *de la cara* (cuarto inferior de dicha circunvolución, y opérculo rolándico). Estos centros ofrecen pues un entrecruzamiento *vertical* con relación a las partes del cuerpo que presiden (los superiores a las inferiores, y viceversa).

Las vías que naciendo de estos centros conducen la excitación motriz se acercan unas a otras, y pasan por el *centro oval.*

En la *cápsula interna* forman los tercios anterior y medio del segmento posterior (entre el tálamo óptico y el núcleo lenticular del cuerpo estriado). En la parte más anterior de este segmento existen algunas fibras (haz geniculado), que

1 En la práctica se confunden estos dos grupos bajo el nombre de *periféricas.*

2 RAMÓN Y CAJAL, *Histología del sistema nervioso,* Madrid, 1899-1904 (2.ª edic. franc. 1910-1911).—BECHTEREW, *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle,* 1902.—*Les fonctions bulbo-médullaires,* París, 1909-1910.—GRASSET, *Les centres nerveux,* París, 1905.—DEBIERRE, *Le cerveau et la moelle épinière,* París, 1907.

3 *Si se trata de un movimiento reflejo,* la excitación parte de un nervio sensitivo, y sin llegar a la corteza, en algún centro inferior (ganglios de la base, bulbo, médula, gran simpático, etc.) se refleja sobre un nervio motor.

van a terminar en los núcleos del nervio hipogloso del facial (facial inferior) y del masticador; el resto es el que forma el haz piramidal.

En el *pedúnculo cerebral* las fibras motrices forman los tercios interno y medio (los $^3/_5$ medios según otros) del piso inferior. Luego dan las fibras motrices del trigémino y los motores oculares del lado opuesto.

En la *protuberancia* forman los haces anterior y medio [1].

En el *bulbo* las fibras motrices forman la pirámide anterior, dan fibras a varios nervios craneanos, y se entrecruzan en su mayor parte con las del lado opuesto.

En la *médula* las fibras entrecruzadas forman el haz piramidal cruzado del cordón lateral [2]: y las directas el haz piramidal directo o de Türck en el cordón anterior, que al fin de su trayecto también se entrecruzan con el opuesto según algunos (hay en esto grandes divergencias). Unas y otras vías se continuarían por la substancia gris de las astas anteriores del lado opuesto, constituyéndose en ella los llamados núcleos de origen de los nervios raquídeos.

Forman luego las *raíces anteriores* y la parte motriz de los *nervios mixtos*, que terminan en los músculos.

Este aparato nervioso está constituído por varios grupos de neuronas:

1.° *Neuronas corticales, superiores* o *archineuronas*, cuyos cuerpos o centros (Lugaro, Van Gehuchten) contribuyen a formar la corteza cerebral. Son *cruzadas*, es decir, emiten órdenes motrices al otro lado del cuerpo, y a músculos de zonas limitadas por planos aproximadamente perpendiculares al eje de los miembros (pie, pierna, antebrazo, etc.): lo que se llama *distribución segmentaria* o *metamérica* [3].

2.° *Neuronas intermedias* o *de parada*, cuyo cuerpo está para unas en la substancia gris bulbo-medular, y para las otras en la substancia gris de la protuberancia, cuerpos estriados, etc. Las zonas que presiden estas neuronas son del lado opuesto *(cruzadas)*, y parecen también de distribución *segmentaria*.

Antes de pasar adelante hay que hacer una restricción sobre la acción cruzada que atribuímos a estas neuronas (corticales e intermedias). Ciertamente se sabe, desde Galeno, que la acción de cada hemisferio se ejerce sobre el lado opuesto del cuerpo, pero ésta es solo la acción principal. La Fisiología y la Patología obligan a admitir, además, en cada hemisferio una acción sobre el mismo lado en multitud de casos. Son las acciones *bilaterales sinérgicas* que aparecen en la sensibilidad y movimientos del aparato de la visión, en la deglución, articulación, fonación, movimientos de los miembros inferiores, etc.

1 En la protuberancia algunas fibras se separan de las otras, formando una vía que pasa por las masas grises del puente, va por los pedúnculos cerebelosos medios, corteza gris del cerebelo, pedúnculos cerebelosos inferiores y médula, alcanzando como la vía del haz piramidal (con la que no se confunde) las células radiculares de los cordones anteriores. Es la *vía secundaria*, o *córtico-ponto-cerebelo-espinal* de Van Gehuchten.—Del núcleo rojo parte una tercera vía con igual terminación: es el *cordón de Monakow* o *rubro-espinal*.

2 También hay fibras directas, *homo-laterales*, en el cordón lateral de la médula.

3 Grasset prefiere decir distribución *articulo-motriz* en lo referente a motricidad, por la función principal que presiden las neuronas.

Un nuevo grupo de neuronas intermedias está formado por las de la vía secundaria, córtico-ponto-cerebelo-espinal de Van Gehuchten, cuyo cuerpo celular contribuye a formar las masas grises del puente y la corteza gris del cerebelo.

3.° *Neuronas periféricas, protoneuronas,* o *teleneuronas motrices,* cuyo cuerpo forma la substancia gris de las astas anteriores de la médula (núcleo de origen del nervio), y su cilindro-eje la parte motriz del nervio raquídeo. En los nervios craneanos el cuerpo de las protoneuronas está constituído por los núcleos motores bulbares. Las zonas que presiden las neuronas periféricas son ya las de distribución de los nervios *(radicular* o *periférica).*

Una alteración orgánica o funcional en los centros o en los puntos del trayecto de las vías motrices que acabamos de citar, originará otras tantas variedades de parálisis, cuyos caracteres permitirán distinguir hasta cierto punto su origen.

b) *Descripción.*—α] **Parálisis cerebrales.**—Tienen dos subvariedades: corticales o subcorticales, según que la alteración de origen exista en la corteza o en el centro oval.

Las *parálisis corticales* son por lo general, y a menos de que la lesión sea muy extensa, parciales *(monoplegias),* algunas veces limitadas a un solo músculo, porque las fibras motrices están esparcidas en una cierta extensión de la región rolándica. Charcot distingue las siguientes monoplegias de origen cortical: 1.° *braquio-crurales* (lesión de la mitad superior de la circunvolución frontal ascendente); 2.° *braquio-cefálicas* (lesión de la mitad inferior); 3.° *faciales* (lesión muy limitada a la parte inferior de esa circunvolución); 4.° *braquiales* (lesión muy limitada en la parte media), y 5.° *crurales* (lesión limitada de los lóbulos paracentrales). [1]

Son además cruzadas, porque las fibras quinesódicas están interesadas antes de su decusación.

Las parálisis cerebrales suelen respetar los músculos de movimientos bilaterales sinérgicos, y rara vez afectan a la sensibilidad.

Se conserva la nutrición de los músculos paralizados, al menos en un principio—y por consiguiente su excitabilidad a las corrien-

1 En realidad Charcot extendía estas lesiones a la circunvolución parietal ascendente, que se creía entonces centro también de movimientos, pero ya señalaba la preponderancia de las lesiones de la frontal.

tes farádicas—porque no están interesados los centros tróficos correspondientes.

Los movimientos reflejos se conservan normales o se aumentan, porque se conservan intactos sus centros, y suele faltar la acción moderadora cerebral.

Las *parálisis subcorticales*, o por lesión del centro oval, tienen iguales caracteres: acaso son ya más extensas porque van más juntas las vías motrices.

β] **Parálisis subcerebrales.**—Llamo así [1] las originadas por lesión del haz piramidal en su trayecto por la cápsula interna, pedúnculos, protuberancia y bulbo.

Tienen como caracteres generales el ser *hemiplegias*, porque se hallan reunidas todas las vías de un lado en pequeño espacio. Se hallan pues, más o menos paralizados los miembros, el tronco y la cara: muy poco el orbicular de los párpados [2]. Son cruzadas, al menos en lo que se refiere al tronco y miembros: en la cara pueden ser directas, como veremos, por haberse verificado ya el entrecruzamiento de las fibras nerviosas [3].

Son frecuentes los desórdenes vaso-motores (hiperemias, edemas). Si la lesión alcanza al haz sensitivo general, tan cercano, acompaña también *hemianestesia*.

Los demás caracteres son los de las parálisis cerebrales, al menos en lo que se refiere al tronco y miembros: en la cara se comprende que pueden estar ya interceptadas las acciones tróficas y reflejas.

A veces estas parálisis ofrecen, como vamos a ver, caracteres diferenciales que permiten precisar aun más el lugar de la lesión de origen.

1 Aunque la cápsula pertenece al cerebro no hallo otro adjetivo mejor. De todos modos la formación de este grupo es de gran conveniencia didáctica.

2 Esto es debido a que en el facial hay dos partes—*facial superior*, que inerva la frente y el orbicular, formando parte, como el facial inferior, del aparato motor común de la cara, pero también del aparato protector del algunos sentidos (sobre todo del de la vista); y *facial inferior*, que inerva el resto de la cara—y mientras la parte inferior tiene sólo el centro peri-rolándico *(sensitivo-motor)* la superior recibe además inervación de otro centro retro-rolándico *(sensorial-motor)*, que puede haberse conservado indemne en estos casos.

3 Véase MÁRQUEZ, *Las parálisis alternas*, Madrid, 1897.

Las *parálisis pedunculares* [1] pueden conocerse por presentar las más veces el *síndrome de Gubler-Weber* [2] *(tipo superior* o *primera variedad* de hemiplegia alterna), que es una parálisis cruzada de los miembros y la cara, y directa de los músculos extrínsecos del ojo (blefaroptosis o caída del párpado superior y estrabismo externo), exceptuados el gran oblicuo y el recto externo. Procede de que la lesión interesa, a más del pedúnculo, el nervio *motor ocular común*, que emerge inmediato y ya está entrecruzado. Si no le interesa, no hay esa forma de parálisis interna, y no puede afirmarse el origen peduncular. Claro está que aquí la parálisis del motor ocular común, cuya causa está más acá de sus núcleos, es ya *periférica.* [3].

Este síndrome puede producirse también en las lesiones de la parte superior de la protuberancia.

El síndrome de Weber acompañado de temblor intencional en las partes paralizadas constituye el *síndrome de Benedikt.* Este temblor se atribuye a que la lesión comprime y excita el haz piramidal, a su paso por el pedúnculo, sin anularle por completo [4]. O más bien a que interesa el núcleo rojo y vías cerebelosas.

Las parálisis *protuberanciales* pueden presentar—y solo entonces son reconocibles—alguno o algunos de los tres síndromes siguientes:

1.° El *síndrome de Gubler-Weber* que acabamos de describir, y que sería signo de una lesión en la parte superior de la protuberancia, confundiéndose en esto con las pedunculares.

2.° *Síndrome de Millard-Gubler,* o *segunda variedad* de hemi-

1 Las de la *cápsula interna,* las más frecuentes en las hemorragias cerebrales, no tienen caracteres que directamente las distingan.

2 *Síndrome de Weber* le llamó Charcot: pero se ha visto después que Gubler le describió cuatro años antes que Weber.

3 Innecesario es advertir que esta parálisis del motor ocular común, así como otras que seguiremos citando, y que sirven para el diagnóstico del origen de la hemiplegia, pueden por la inversa existir sin la hemiplegia, si la lesión no afectá al haz piramidal.

También es de advertir que las parálisis alternas pueden ser debidas alguna rarísima vez a una lesión *doble,* y entonces no tendrán valor para el diagnóstico del lugar de origen.

4 BENEDIKT, *Trémblement avec paralysie croisée du moteur oculaire comun,* en el *Bull, méd.,* 1.° Mayo de 1889.—GILLES DE LA TOURETTE y J. CHARCOT, *Le syndrome de Benedikt,* en la *Semaine médicale,* 18 Abril 1900.

plegia alterna. Como las fibras de los nervios *faciales* se entrecruzan en las partes superiores de la protuberancia, las lesiones de la parte inferior de ésta pueden alcanzarlos fácilmente *después* de entrecruzados, y al haz piramidal *antes:* resultando paralizada la cara en el mismo lado de la lesión, y el cuerpo en el opuesto *(Fig. 37).*

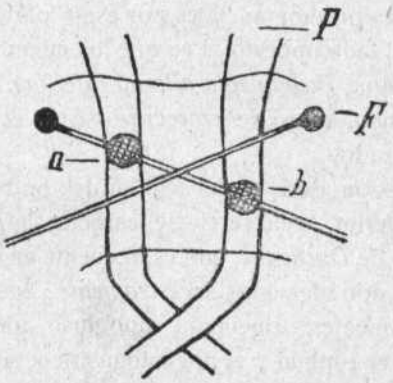


Fig. 37.—*Esquema del síndrome de Millard-Gubler.*—*P*, haz piramidal;—*F*, facial con su núcleo;—*a*, lesión del haz piramidal interesando el facial antes de entrecruzarse *(parálisis uniforme);*—*b*, lesión del haz piramidal y del facial después de entrecruzarse éste *(parálisis alterna, tipo Millard-Gubler).*

Coexiste a veces en estos casos una parálisis del músculo recto externo del ojo, inervado por el 6.º par, en el mismo lado que la de la cara *(paralisis asociada)*, lo que es debido a que la lesión ha alcanzado a la vez que las fibras del facial las del 6.º par, también después de entrecruzadas [1].

3.º *Oftalmoplegia nuclear.*—En este caso hay una hemiplegia en que unos músculos de los inervados por el motor ocular común están paralizados, y los otros no. En la cara superior de la protuberancia, en torno del acueducto de Sylvio, se hallan colocados de atrás adelante los diversos núcleos de dicho nervio motor ocular

1 Tanto el síndrome de Weber como el de Millard-Gubler pueden asociarse a la parálisis de los movimientos asociados de los ojos, por lesión de uno de los nervios oculogiros *(tipo Foville).* Hablaremos de estos nervios en los trastornos del aparato de la visión al tratar de la *desviación conjugada.*

común, que pueden ser afectados aisladamente, resultando una parálisis disociada del mismo.

En las *parálisis bulbares* cuya lesión confina con la protuberancia (parálisis *bulbares superiores)*, pueden hallarse también algunas de las últimas formas clínicas de hemiplegia alterna, que suelen distinguirse de las protuberanciales por estar paralizado también el hipogloso en el lado opuesto al en que los miembros y atrofiada la mitad de la lengua *(hemiplegia alterna inferior).* La lesión interesa el haz piramidal antes de entrecruzarse, y el hipogloso después de entrecruzado.

Pero si la lesión está en la región del bulbo propiamente dicho o bulbo inferior, suele servir de caracter la *parálisis labio-gloso-laringea*, o *de Duchenne*, que es frecuente en ese caso, y procede de que han sido afectados *sucesivamente* [1] los núcleos de los últimos pares craneales: trigémino, hipogloso, gloso-faríngeo, y más difícilmente el espinal y el pneumogástrico, sobreviniendo en consecuencia trastornos paralíticos progresivos en la masticación, palabra, deglución, fonación, y aun respiración y circulación, hasta llegar a la muerte. Cuando esta parálisis es, por el contrario, de origen supranuclear o cortical se llama *pseudo-bulbar;* y se distingue en que no sobreviene, como en la anterior, atrofia de los músculos.

Hay además también frecuentemente en estas parálisis trastornos de la secreción renal, que ya conocemos: poliuria, albuminuria y glucosuria.

En las lesiones de la parte inferior del bulbo, y aun en las de la parte superior de la médula cervical, suelen hallarse—generalmente asociadas a la hemiplegia cruzada y a una hemianestesia—parálisis del velo del paladar, de la laringe y de ciertos músculos de la cabeza y del cuello, que forman los llamados *síndromes bulbares retro-olivares.*

Tales son, entre otros, el *síndrome de Avellis*, o sea la parálisis de la mitad del velo del paladar y de la cuerda vocal correspondiente, por lesión de la rama interna del espinal; el *síndrome de Schmidt*, o sea parálisis unilateral del velo del paladar, cuerda vocal, esterno-mastoideo y trapecio (parálisis total del espinal); el *síndrome de Jackson*, que es el anterior con hemiparálisis y hemiatrofia lingual

1 Hay además otras formas de esta parálisis que sobrevienen de una manera súbita.

(parálisis del espinal y del hipogloso); y el *síndrome de Tapia*, o sea parálisis unilateral de la lengua y cuerda vocal del mismo lado, con integridad del velo del paladar (lesión del hipogloso, y del pneumogástrico por debajo del ganglio plexiforme).

7] **Parálisis medulares.** - Estas parálisis pueden en rigor ser centrales si la lesión está entre los núcleos de origen de los nervios y los centros superiores; y periféricas (nucleares y periféricas) si afecta los núcleos o las fibras nerviosas que de ellos emergen, existiendo sólo en este caso la abolición de los reflejos y la atrofia de los músculos, como en todas las periféricas. En otro caso se conservarán los reflejos, o estarán exagerados, y será normal la nutrición en los músculos.

Por lo demás, la forma general es la *paraplegia*, que se llama *espinal* si es de los miembros inferiores, y *cervical* si es de los miembros superiores: cosa poco frecuente. Sólo puede ser hemiplégica en el caso raro de que la lesión interese *una mitad* de la médula, y entonces la hemiplegia es directa e inferior, y se acompaña de una hemianestesia cruzada—porque el entrecruzamiento de las vías sensitivas se hace tan luego como entran en la médula—y de una zona anestésica estrecha que rodea el tronco a la altura y en el lado de la lesión, y cuya génesis es todavía un poco discutida [2]. Estos tres fenómenos reciben el nombre de *síndrome de Brown-Séquard*, autor que los estudió el primero, dándoles como signo de la hemi-compresión de la médula.

Las parálisis medulares se acompañan de contractura, si está interesado el haz lateral; de trastornos sensitivos sí, como es lo más frecuente, están afectadas las neuronas sensitivas; y de desórdenes de los esfínteres y otros, que contribuyen a su diagnóstico en cada caso particular.

2 Se atribuye a que una parte de las fibras sensitivas de los tegumentos de este nivel son destruídas a su entrada en la médula del mismo lado, antes de que hayan llegado a la mitad sana, y a que la otra parte de fibras destruídas vienen del otro lado de los tegumentos. Por lo demás se describen variedades que se caracterizan principalmente según que el desorden afecta a unas u otras formas de sensibilidad: y se atribuyen a la mayor o menor extensión de la lesión.

La abolición del sentido de las actitudes, o quinestésico, existe de ordinario en el mismo lado de la lesión.

δ] **Parálisis periféricas.**—Lo son, como se ha visto, las de ciertos nervios craneales interesados en su núcleo, o en la parte emergente, y las de los nervios espinales que se hallan en el mismo caso.

Cuando la lesión afecta los mismos nervios ya aislados de las partes centrales, el carácter de periféricas no deja dudas, y se observa necesariamente la abolición de los reflejos, la atrofia muscular especial (Véase p. 68), y la consiguiente alteración también especial de la excitabilidad eléctrica, que en Clínica se llama *reacción de degeneración* o *de Erb* [1].

La forma más común de estas parálisis es la *monoplegia*, bien distinta de la monoplegia cortical porque la parálisis no es *por regiones* como en ésta, sino por las zonas irregulares de distribución de los nervios [2].

Tratándose de nervios espinales, que son todos mixtos, estará afectada la parte sensitiva, y habrá anestesias o dolor en la zona de distribución de los nervios.

Estas parálisis se llaman *radiculares* si la lesión interesa los plexos o sus raíces [3].

ε] **Parálisis funcionales.**—Los caracteres que acabamos de citar se refieren en su mayor parte a las parálisis orgánicas.

Las parálisis llamadas funcionales, que suelen producirse súbitamente en los sujetos predispuestos, hasta por un simple choque, y desaparecer después de algún tiempo sin más consecuencias, son generalmente de forma monoplégica, circunscritas a ciertos segmentos del cuerpo en nada relacionados con la distribución de los nervios [4], se acompañan de anestesias o analgesias, y faltan en todo

1 Véase nuestro *Pront. de Clínica propedéutica*, 4.ª edic. 1916, p. 273.

2 Decimos la forma más común, porque cabe que interesados por una afección generalizada todos o un gran número de nervios, como por ejemplo en ciertas polineuritis, resulten parálisis muy extensas y hasta totales; y esto mismo puede decirse de las parálisis cerebrales, subcerebrales, etc. Como estas formas de las parálisis son determinadas a más de por el *lugar* de la lesión, por la *extensión* de ésta, se tendrán presentes las modificaciones a que puede dar lugar la intervención de este segundo elemento.

3 Las parálisis por lesión del gran simpático están aún poco estudiadas; ya hemos tenido que hablar de sus efectos en los desórdenes de la circulación y en otros.

4 No ocurre jamás parálisis funcional de un músculo o grupo de músculos cuya inervación voluntaria aislada no sea posible (MOEBIUS, *Diagn. gen. delle mal. nervose*, trad. del alem., Palermo, 1888, p. 101).

caso las atrofias y reacciones de degeneración que caracterizan a las parálisis periféricas [1].

c) *Causas y génesis.*—Hemos dicho que las parálisis por su causa pueden ser orgánicas y funcionales o dinámicas.

Las *orgánicas* se presentan como consecuencia de toda lesión que interrumpa la conducción de las vías motrices o la función de los centros correspondientes: actos que exigen la integridad de la nutrición, y por consiguiente la normalidad de las neuronas motrices y de su medio ambiente.

Hállanse pues en toda alteración de estos elementos nerviosos (roturas, degeneraciones, necrobiosis, inflamaciones, compresiones por hemorragias, tumores y otras lesiones de vecindad), en ciertos trastornos circulatorios y en intoxicaciones (plomo, mercurio, alcohol, uremia, toxinas de la difteria y de la mayor parte de las infecciones).

En el encéfalo lo que más veces produce la parálisis son los trastornos vasculares (hemorragias, embolia, trombosis); en la médula la inflamación, y las esclerosis; y en los nervios las intoxicaciones.

Las parálisis *funcionales*—que en gran parte pertenecen al histerismo—se han explicado por Brown-Séquard como hechos de inhibición de origen directo o reflejo. Este autor cree que tales parálisis son más frecuentes de lo que se piensa, y que además suelen acompañar a las orgánicas aumentando los desórdenes debidos a éstas.Esta génesis es indudable en ciertos casos en que la parálisis sobreviene repentinamente a consecuencia de fuertes excitaciones de la sensibilidad.

Han podido también atribuirse muy sencillamente a una interrupción en los contactos de las neuronas, dada la contigüidad y el supuesto amibismo de estas.

Adviértase que no debe afirmarse la existencia de estas parálisis mientras no haya motivos fundados para desechar las producidas por lesión o por intoxicación.

1 No hacemos estudio especial de las *parálisis miogénicas* o *musculares primitivas*, producidas necesariamente por toda lesión que destruya o dificulte la *contractilidad* del músculo. Véase lo que decimos después al hablar de las pseudo-contracturas.

d) *Efectos.*—Varian según los músculos afectados por la parálisisis; y recordando los usos de cada uno de estos, se tendrá idea del desórden que acarrea la parálisis en los movimientos voluntarios o involuntarios. Una parálisis de la vejiga, por ejemplo, puede producir efectos tan contrarios como la retención de orina si interesa el cuerpo; y la incontinencia, si el esfínter de dicho órgano.

Haremos sí notar la gravedad de la parálisis bulbares, y su incompatibilidad con la vida desde que alcanzan a los centros respiratorios o circulatorios. Ciertas muertes súbitas se atribuyen a una inhibición refleja del corazón o de los músculos respiratorios.

3. **Convulsiones.**—*Convulsión (convulsio* lat. de *convellere, arrancar, mover)* o *espasmo* (σπασμός) es generalmente la *contracción anormal de un músculo.* Esta anormalidad se manifiesta en los músculos de la vida de relación por ser *involuntaria;* y en los de la vida orgánica por su *mayor energía* y *persistencia.*

Por lo común se reserva el nombre de *espasmos* para las convulsiones de los músculos involuntarios; otros limitan esta palabra a las convulsiones tónicas.

Las convulsiones ofrecen dos tipos elementales: las *tónicas* (de τόνος, *tensión),* que son relativamente durables, y no dan lugar a cambios de lugar, o producen movimientos poco extensos; y las *clónicas* (de κλονος, *tumulto, agitación),* que por el contrario alternan con relajación, y producen grandes movimientos. Estas dos formas suelen combinarse, abriendo la escena las tónicas y siguiendo las clónicas. La convulsión tónica no es más que la exageración del *tétanos fisiológico,* o sea una fusión de gran número de sacudidas o contracciones musculares elementales; la clónica procede de interrupciones en esta fusión, y acaso alguna vez esté constituída por una sola sacudida elemental.

En la convulsión se encuentran exagerados los fenómenos de la contracción normal: el músculo está duro y forma relieve, se aumentan en él los productos de desasimilación, y se eleva la temperatura. La contracción es frecuentemente dolorosa. Los movimientos que imprimen las clónicas a las diversas partes del cuerpo son tan variadas como los músculos en que recaen; las tónicas producen a su vez actitudes y desviaciones también muy diversas.

Los espasmos recaen en los elementos musculares que forman las paredes de cavidades, conductos u orificios, y ya hemos visto casos de ellos, entre otros, en los desórdenes de los aparatos digestivo y circulatorio. Su primer efecto es reducir la extensión de la cavidad u orificio en que recaen, originando en consecuencia diversos trastornos. Son también frecuentemente dolorosos.

Por su extensión se dividen las convulsiones en *generales* y *locales*. Las que se asemejan a las del ataque epiléptico se llaman *epileptiformes* o *epileptoides*, y constan de tres fases: *tónica, clónica* y de respiración *estertorosa*.

La convulsión tónica de los músculos cervicales posteriores que obliga a encorvarse al enfermo hacia atrás se llama *opistótonos* (de ὀπισθεν, *hacia atras*, y τόνος, tensión); la de los músculos anteriores del cuello y del abdomen, que encorva el enfermo hacia adelante aproximando la barba al pecho, y este al pubis, *emprostótonos* (de ἔμπροσθεν, *hacia adelante);* y la incurvación lateral, *pleurostótonos* (de πλευρόθεν, *lateralmente)*. La convulsión tónica de los músculos masticadores (maseteros, temporales, pterigoideos) se llama *trismo;* la de los músculos de la cara con retracción hacia atrás de la comisura de los labios, *risa sardónica* o *espasmo cínico* (de κύων κυνός, el *perro)* [1]; la del orbicular de los párpados, *blefarospasmo*, etc.

Generalmente las convulsiones se presentan por *accesos*, y cuando estos se agrupan en series, constituyen el *estado de mal*. El acceso es alguna vez precedido de una sensación particular fugitiva (hormigueo, ansiedad, dolor, etc.), que se localiza en un punto más o menos lejano, y se llama *aura*. El aura es algunas veces un desorden psíquico.

Calambre (del bajo lat. *camprus, espasmo)* se llama una con-

1 Estos nombres según algunos no son sinónimos: risa sardónica sería la retracción de ambas comisnras, y espasmo cínico la de una sola. El origen de estos nombres se ha explicado de varios modos: los más dicen que risa sardónica es porque se asemeja a la risa producida en la intoxicación por un ranúnculo de Cerdeña; y espasmo cínico porque el enfermo se parece entonces a un perro.

No se confunda la llamada risa sardónica con la *risa espasmódica* o involuntaria de algunos enfermos del sistema nervioso, que es una risa refleja, de la que ya hemos hablado (p. 447).

tracción tónica transitoria acompañada de vivo dolor, que se produce en un músculo o en algunos de sus hacecillos. Es frecuente en los músculos de la pantorrilla.

Sinquinesias o *movimientos asociados* son contracciones involuntarias que sobrevienen aisladamente al realizar los movimientos voluntarios, o al realizar los normales producidos por excitación refleja. Su génesis es aún muy discutida [1].

Las sinquinesias se relacionan mucho con las *paraquinesias*, que consisten en que el enfermo quiere hacer un movimiento y hace otro. La paraquinesia es semejante a la *parafasia*, y tiene una génesis análoga [2].

Causas.—Figuran como condiciones predisponentes la infancia—sin duda por modificaciones nutritivas de los centros nerviosos, propias de esta edad—el sexo femenino, y estados especiales de eretismo de dichos centros *(espasmofilia)*, heredados o adquiridos después de la concepción. Pueden citarse también ciertas profesiones que exigen que se pongan continuamente en juego ciertos grupos de músculos, como las de escribiente, pianista, violinista, etcétera, y en las que fácilmente ocurren las convulsiones *(espasmos profesionales)*.

Por lo demás, son numerosas las enfermedades de que las convulsiones forman parte, y a veces son el síndrome fundamental: tales son las alteraciones de los centros nerviosos—sean orgánicas, como la inflamación; sean funcionales o neurósicas, como el histerismo; sean provocadas por excitación a distancia por enfermedades de otros órganos;—ciertas infecciones, como la rabia y el tétanos; o simples intoxicaciones, como las de la uremia, la de los estricnicos, etc.

Génesis.—La convulsión es una contracción debida siempre a

1 Buck y Moor, *Elem. de Neuropath. et psycopath. gén.*, Gante, 1900, p. 104.

2 He aquí algunos desórdenes muy semejantes por lo menos a las convulsiones:

Estremecimiento es una sacudida general e instantánea del cuerpo.

Saltos de tendones son contracciones que ocurren en ciertas fibras, y que sin mover los huesos hacen resaltar el relieve de los tendones.

Contracciones fibrilares son contracciones aisladas de algunas de las fibrillas de un músculo, que se aprecian por la vista o el tacto en los superficiales, y semejan a una onda estrecha que corre. Suelen observarse en las atrofias degenerativas, pero se hallan a veces en sujetos sanos.

una excitación exagerada del músculo, no verosímilmente por aumento de la excitabilidad de la fibrilla contráctil, sino por una mayor intensidad del excitante fisiológico, o sea de la incitación nerviosa. Esta incitación nunca puede ser voluntaria: la convulsión es siempre una contracción refleja.

El punto de partida mejor probado de esta incitación exagerada son las células nerviosas del eje bulbo-espinal, que pueden considerarse como sus órganos productores; e intervienen siempre en más o menos grado en la génesis de aquella incitación anormal dos factores: un *aumento de la excitabilidad* de dichas células (potencia refleja, poder excito-motor) y un *estímulo* o *provocación extrínseca.*

1.° El aumento de excitabilidad de las células nerviosas puede a su vez ser producido: *a)* por condiciones fisiológicas o casi fisiológicas (niñez, terreno apropósito); *b)* por alteraciones irritativas del neuraxis (inflamación, hiperemias, anemias, etc.); *c)* por suspensión de la acción moderadora del cerebro; *d)* por acciones tóxicas (estricnina, venenos bacterianos, etc.); y *e)* por un acúmulo de excitaciones, o incitaciones *(ley de adición latente).* Las células nerviosas son en este último caso como condensadores eléctricos, como otras tantas botellas de Leyden que acumulan las excitaciones, y, cuando la tensión ha adquirido un grado suficiente, las ponen en libertad por una especie de descarga. Así se explica que a veces una excitación *continua* (tumor cerebral, cicatriz, etc.) produzca ataques intermitentes.

2.° Las excitaciones periféricas consisten en estimulaciones de los órganos y nervios de la sensibilidad externa o interna, y juegan papel más o menos importante en la producción de las convulsiones: *a)* obrando desde luego en sujetos predispuestos, como por ejemplo en los niños (lombrices, indigestiones, dentición); *b)* acumulándose si son muy persistentes (tumores, lesiones cerebrales); y *c)* aun en el caso de que la excitabilidad o potencia refleja espinal haya llegado a su colmo, son causa ocasional de la descarga (excitaciones cutáneas en el tétanos y en la rabia).

Pero parece que las excitaciones pueden tener como punto de partida además de la periferia del cuerpo o zona somato-cósmica, la periferia cortical de los hemisferios o zona somato-psíqui-

ca [1]. En este segundo caso las convulsiones—que reciben el nombre de *epilepsia jacksoniana*, de Hugling Jackson, suponiendo que fué el primero que las estudió bien—tienen en nuestro concepto el mismo origen espinal: la lesión cortical es sólo el punto de partida del reflejo, como lo es la sección del ciático en algunas epilepsias experimentales [2].

Cabe también que el estímulo o provocación extrínseca del centro nervioso se haga desde luego por intermedio de la sangre, y las alteraciones de este líquido tienen seguramente gran intervención en la génesis de los desórdenes que estudiamos. Las mayores crisis convulsivas suelen ser precisamente producidas por infecciones o intoxicaciones; y aun en los casos en que las convulsiones son manifiestamente debidas a alteraciones nerviosas, las causas de orden tóxico, las más leves auto-intoxicaciones por ejemplo, se ve que tienen influencia en su producción [3].

En los espasmos de los músculos de la vida orgánica los centros de reflexión pueden ser los ganglios del simpático, mediante una génesis semejante a la anteriormente expuesta.

Es discutible que la excitación de otros elementos nerviosos que las células bulbo-espinales pueda causar directamente las convulsiones.

La estimulación de los nervios y tractos motores produce convulsiones; pero es probable que sea por intervención de los centros, excitados reflejamente por alguna fibra sensitiva que haya sido interesada a la vez.

La estimulación de las células corticales motrices (excepcionalmente de las del centro oval o cuerpo estriado) hemos visto que produce también convulsiones, y algunos creen que de una manera directa y no por el procedimiento del acto reflejo. La forma más común del ataque hace sin embargo más verosímil esto último.

Estas convulsiones empiezan, en efecto, siendo parciales y limitadas a la

1 La conducción de las excitaciones que producen las convulsiones se hace por la vía piramidal, y acaso más por otra *extrapiramidal* (Prus), vía de asociación refleja que se extendería desde los centros corticales hasta los espinales, haciendo parada en todos los intermedios, y daría gran solidaridad al sistema nervioso motor en la génesis de los grandes ataques convulsivos.

2 Véase MARINESCO y SÉRIEUX, *Physiol. de l' épilepsie*, en la *Gazette hebdom. de Médecine*, París, 1895, p. 557.

3 Cosa bien natural, puesto que está probado experimentalmente que la fijación de las substancias tóxicas en los centros nerviosos se hace de preferencia donde hay alguna lesión o deformidad, constituyendo ésta como un punto de atracción.

parte opuesta del cuerpo correspondiente a la zona cortical estimulada; pero frecuentemente se hacen después generales, y entonces sobreviene la pérdida de conocimiento más o menos completa. Ahora bien, más fácil parece que la irradiación, que esta generalización supone, se establezca entre los centros inferiores subcerebrales, tan aproximados entre sí, que entre los centros corticales. Pero, sobre todo, parece confirmado el hecho de que la generalización se verifica aunque previamente se hayan destruido extensas zonas motrices corticales [1].

Aparte de ésto, las convulsiones epilépticas pueden provocarse artificialmente después de la ablación de todas las partes del encéfalo situadas por encima del bulbo.

Efectos.—Son los de toda contracción muscular excesiva: sensación de fatiga, acúmulo de productos de desasimilación, y elevación de la temperatura. A veces trastornos mecánicos, roturas de fibrillas musculares, luxaciones, etc.

1 Sin embargo, Unverricht que defiende el origen cortical de estas convulsiones, afirma que no entran en convulsión los músculos cuyos centros corticales están destruidos *(XV Congr. alemán de Med. int.,* 1897). Si este hecho ocurre alguna vez ¿no podrá explicarse por alteraciones secundarias de órganos inferiores, por inhibiciones, etc.? De todos modos, la teoría cortical sería a su vez insuficiente para explicar todos los hechos.

CAPÍTULO L

Desórdenes funcionales del sistema motor

(Continuación)

I. Trastornos de la coordinación. División.—2. Ataxia.—3. Astasia y abasia.—4. Corea.—5. Atetosis.—6. Tics.

1. **Trastornos de la coordinación. División.**—En todo movimiento voluntario actúa cierto número de músculos, con mayor o menor intensidad cada uno, cuya contracción total da como resultante el movimiento solicitado, muy diferente del que produciría la acción aislada de cada uno. Los músculos que han de intervenir en cada momento, la energía y la celeridad de la contracción para que resulte correcto el movimiento deseado, están regulados por centros especiales, advertidos por la sensibilidad muscular y otras, de las cualidades del movimiento realizado, y prontos a rectificarle si no tienen las que se necesitan. Esta regulación y armonía de las contracciones—establecida generalmente por un largo aprendizaje individual, y conservada por una especie de memoria orgánica—, cuya asociación da lugar al movimiento, es lo que se llama *coordinación;* y un caso particular de ella es la conservación del equilibrio, sosteniendo en toda actitud la vertical que pasa por el centro de gravedad del cuerpo, dentro de la base de sustentación.

La coordinación puede alterarse en la enfermedad, faltando de una manera más o menos completa en todos o algunos movimientos, y esta falta, que naturalmente y por algún tiempo se observa

en el niño, es la que hablando de una manera general se llama *ataxia* (de τάξις, *orden)* o *incoordinación* [1].

La ataxia propiamente dicha es la incoordinación que se observa con ocasión de intentarse un movimiento, o mejor dicho una contracción colectiva *(ataxia intencional).* Los movimientos incoordinados que se presentan durante el reposo, se llaman *corea,* que es por tanto como una *ataxia del reposo.*

Nosotros estudiaremos además, a continuación de estas ataxias, la *atetosis* y los *tics,* desórdenes que ofrecen bastantes analogías con los anteriores.

2. **Ataxia.**—La ataxia intencional, o ataxia propiamente dicha, presenta tres variedades clínicas generales: la *periférica,* la *cerebelosa* y la *cerebral;* y dos parciales: la *astasia* y la *abasia.*

La ataxia periférica es de todas la más importante, y la que nos servirá de tipo en la descripción.

a) *Ataxia verdadera, ataxia periférica.*—Se ha definido *la falta completa o incompleta de la coordinación motriz voluntaria, sin alteración de la fuerza contráctil de los músculos.* Cuando las contracciones alteradas tienen por fin un movimiento, la ataxia se llama *locomotriz* o *dinámica;* si por el contrario sirven para fijar e inmovilizar una parte del cuerpo, la ataxia se llama *estática* [2].

En todos los casos se observa una brusquedad de los diversos movimientos, como si cada uno fuese impulsado por un resorte, o por una cuerda o tirador como en los teatros de autómatas, faltando esa fusión suave o paso gradual de un movimiento a otro, que se observa en el estado normal. Por otra parte, el enfermo se ve obligado a ejecutar cierto número de movimientos viciosos e inútiles antes de conseguir el que desea.

Esta torpeza de movimientos que constituye la ataxia ofrece diversas gradaciones. Si es poco acentuada, sólo se manifiesta al

1 Antes se llamaba *ataxia* la forma especial que revisten ciertas enfermedades febriles en las que hay gran irregularidad y desarmonía en los síntomas, delirio, perturbaciones nerviosas, etc., caracteres que revelaban la malignidad de la dolencia (Véase DEBREYNE, *Elem. morbíficos,* trad. Barcelona 1852, p. 78).

2 Algunos refieren exclusivamente la palabra *ataxia estática* a las alteraciones de coordinación *del equilibrio,* y aun la limitan a la ataxia cerebelosa, que es donde este trastorno es verdaderamente típico.

hacer el enfermo movimientos de precisión, como el tocar un objeto con el pie, coger con la mano una cosa pequeña, levantarse del asiento, andar, pararse o dar media vuelta de pronto al recibir cierta señal.

Más tarde el enfermo se tiene difícilmente en pie si éstos se colocan aproximados, y se ve obligado a separarlos para ensanchar la base de sustentación. Como estas ataxias se exageran por la oclusión de los ojos, la estación vertical se hace imposible con los ojos cerrados *(signo de Romberg)*.

En los casos intensos, la marcha manifiesta muy visiblemente la incoordinación: generalmente se acorta el paso, y después de una vacilación se lanza el miembro adelante sin doblar apenas la rodilla, y el pie cae pesadamente, golpeando el suelo solo una vez. Cuando la incoordinación es extrema el enfermo no puede tenerse en pie, ni menos andar, aun ayudado por otras personas.

La ataxia suele ser más tardía y menos marcada en los miembros superiores que en los inferiores, y a veces los respeta; los movimientos de la cara se desordenan sólo en los grados más avanzados.

Acompañan a la incoordinación motriz varios trastornos de la sensibilidad general superficial y sobre todo de la profunda, y la abolición de los reflejos rotulianos *(signo de Westphal)* y otros.

Cuando la ataxia ha durado mucho tiempo, los músculos pierden su fuerza, y aun llegan a paralizarse: la parálisis en este caso es bastante irregular en la distribución. La tonicidad suele estar alterada desde luego en la ataxia.

Ciertas paraplegias generalmente tóxicas (alcohol, plomo, beriberi, etc.) se llaman *pseudo-tabes*, porque presentan un síndrome que tiene alguna analogía con la ataxia. Pero al andar estos enfermos echan el tronco hacia atrás, doblan los muslos sobre el vientre, levantándolos más alto que en la marcha normal, quedando las piernas altas, y caídas las puntas de los pies, que al chocar con el suelo dan *dos golpes*, uno con la punta y el segundo con el talón: todo lo cual deriva de la paresia de los extensores del pie. Los enfermos andan como si estuvieran dentro del agua, y Charcot compara esta marcha a la de un caballo de raza que estepa o va al paso *(tipo stepper* de Charcot).

Cuando están de pie estos enfermos necesitan cambiar de postura a cada paso, pero es porque se les cansan las piernas, pues ocurre lo mismo aun cuando las tengan separadas.

b) *Ataxia cerebelosa.*—Se distingue de la anterior en que en ella está afectada principalmente la conservación del equilibrio en la marcha y en la estación vertical: es lo más frecuente además que exista una astenia muscular generalizada, que a veces predomina en uno de los lados del cuerpo.

La marcha es vacilante, el enfermo va haciendo *s s,* y como arrastrado por la cabeza, a la manera que un sujeto ebrio; cuando está de pie se tambalea, y tiene que apoyarse o ampliar la base de sustentación, separando los pies. El desorden va acompañado por lo general de sensación vertiginosa. [1]

La incoordinación no se manifiesta, o se manifiesta muy poco, cuando el enfermo está en decúbito. La vista alivia menos la ataxia cerebelosa que la periférica, y falta el signo de Romberg.

c) *Ataxia cerebral.*—No falta en esta forma la coordinación propiamente dicha, que es automática, sino la adaptación motriz voluntaria, la elección del movimiento o actitud conveniente, cuya ejecución por otra parte puede hacerse correctamente.

Resulta pues una especie de torpeza o inconsecuencia en los movimientos en que se exige alguna reflexión o alguna destreza consciente, como por ejemplo en el acto de abotonarse las ropas—, contrastando con la relativa facilidad con que se realizan los movimientos verdaderamente automáticos. Se conservan los movimientos reflejos, y en cambio suele haber debilitación de las facultades mentales y embarazos de la palabra.

d) *Génesis y causas.*—Unos atribuyen la ataxia al *trastorno de los centros coordinadores,* que estarían asociados entre sí, y escalonados desde el bulbo hasta la corteza. Los más la hacen derivar de una *alteración de la sensibilidad,* y esta es la opinión que parece más aceptable en la mayoría de los casos.

Ya vimos que esta sensibilidad sirve en los primeros tiempos de la vida—salvo en los pocos movimientos que la naturaleza nos ha dado ya coordinados desde el nacimiento—para establecer esas

1 Son síntomas frecuentes: la *dismetría* o falta de medida en los movimientos; la *adiadocoquinesia* o dificultad de ejecutar movimientos alternativos de sucesión rápida; y la *asinergia* o imposibilidad de asociar dos movimientos que concurren al mismo fin.

asociaciones entre centros sensitivos y motores que apropian la contracción a su fin, y constituyen la base orgánica de la coordinación; pero después sigue siendo necesaria esa misma sensibilidad como reguladora, para conocer en cada momento el estado del movimiento y sostenerle o rectificarle según sea preciso, haciendo el mismo oficio que el balancín en los equilibristas [1].

Esta sensibilidad, o, mejor dicho, estas sensibilidades que ilustran a los centros sobre el trabajo realizado, o sea sobre su energía, celeridad y dirección en el espacio (sentido de energía muscular, de tiempo y de espacio: o *sentido del movimiento*, abrazando los tres), son precisamente la *muscular* y la *articular*, o especial de las articulaciones; viniendo luego la sensibilidad tactil, la visual, la auditiva, y, sobre todo en la regulación del equilibrio, las sensaciones especiales de los conductos semicirculares, origen principal de la orientación subjetiva, de que hablamos ya al tratar del vértigo.

Estas distintas sensibilidades, que pueden reemplazarse entre sí, y compensarse hasta cierto grado, son las que están alteradas en la ataxia.

Las vías sensitivas especialmente afectas a la función de coordinación son dos:

1.ª Una principal o directa, que conduce las impresiones musculares, articulares y cutáneas, desde la periferia a la corteza cerebral [2] por el camino más corto, *sin pasar por el cerebelo*, y que está constituída por las neuronas inferiores o *protoneuronas sensitivas*, cuyos cuerpos forman los ganglios de las raíces posteriores de los nervios raquídeos y los correspondientes craneanos; por las *primeras neuronas intermedias* (astas posteriores de la médula, núcleos de Goll y Burdach en el bulbo, etc.); por las *segundas neuronas intermedias* (núcleos de la protuberancia, tálamos ópticos, etc.); y por las *neuronas corticales*.

2.ª La vía secundaria, que se separa de la anterior en la substancia gris de la médula y dando un rodeo *pasa por el cerebelo*, volviendo a coincidir con la vía principal al llegar al puente. Sus neuronas se interponen pues entre las primeras y segundas intermedias, y constituyen como un tercer grupo de éstas, formado

1 Recordaremos asímismo que la coordinación se establece de una manera consciente por la educación; pero que muy pronto—por el ejercicio y el hábito—sus actos se hacen en su mayor parte inconscientes.

Pudiera admitirse aquí también una coordinación activa y otra pasiva, que sería el remanente orgánico que la activa dejó en sus primeros tiempos.

2 Se hará mención más extensa al hablar del aparato nervioso sensitivo en el capítulo LII.

por neuronas *espino-cerebelosas*, cuyos cuerpos o neurocitos se hallan en la columna de Clarke, y en su continuación en el bulbo y en la protuberancia, y cuyos cilindros-ejes pasan por el haz cerebeloso directo, y el pedúnculo cerebeloso inferior, y se ramifican en torno de las células de Purkinje de la corteza del cerebelo; y por neuronas *cerebelo-cerebrales*, cuyos cuerpos son estas mismas células de Purkinje y cuyos cilindros-ejes van por el pedúnculo cerebeloso superior a la zona tactil de la corteza cerebral, pasando por el núcleo rojo y el tálamo óptico.

El cerebelo, según investigaciones de Luciani, Ferrier, Russel, Borgherini, Thomas, etc., es como hemos dicho, el principal órgano del equilibrio del cuerpo; su acción es automática y tiene subordinados los reflejos y la tonicidad muscular, sobre todo de los miembros inferiores y columna vertebral. Es como una reserva de inervación de equilibrio y de fuerza motriz, que las vías de sensibilidad secundarias toman en él y distribuyen después.

Ahora bien, en la *ataxia verdadera* o *periférica*, está lesionada la protoneurona sensitiva, y ésto puede ocurrir en dos puntos:

1.° En su parte supra-ganglionar o cilindraxil, como cuando están esclerosadas las raices posteriores y los cordones posteriores de la médula *(tabes, tabes dorsal* o *ataxia locomotriz progresiva)*, que es la enfermedad donde principalmente se ha estudiado la ataxia.

2.° En su parte infra-ganglionar o dendrítica, o sea ya en el cordón nervioso, como ciertas polineuritis que afectan de preferencia las fibras sensitivas de los nervios periféricos: tal es la polineuritis de forma atáxica *(neuro-tabes, pseudo-tabes)*, en que están interesadas gran número de estas fibras sensibles, y sobre todo las que conducen las impresiones musculares y articulares. Cuando la neuritis llega a atacar las fibras motrices, la ataxia es sustituída por la parálisis.

En ambos casos la falta de regulación sensitiva perturba la coordinación. Los pretendidos casos de ataxia periférica sin trastornos sensitivos resultan de una observación incompleta [1].

En la *ataxia cerebelosa* está interesada la vía sensitiva secundaria, y la lesión puede ocurrir bien en la primera neurona, o espino-cerebelosa, en el haz cerebeloso directo *(mal de Friedreich*, pero

1 FRENKEL, *Die Ursachen der Ataxie bei des Tabes dorsalis*, en *Neurol. Centralbl.* Berlin, 1897, números 15 y 16.

éste ataca a la vez la vía principal o cordones posteriores); o bien en la segunda neurona o cerebelo-cerebral *(heredo-ataxia cerebelosa* de Marie, que difiere clínicamente del mal de Friedreich en la conservación y aun exageración de los reflejos tendinosos).

La ataxia de Friedreich, coincidiendo con la tabes en la interceptación de la vía sensitiva principal, tiene efectivamente como ésta el síntoma de la abolición de los reflejos, principalmente del rotuliano *(signo de Westphal)*, que manifiesta el trastorno de la sensibilidad profunda, y que no tiene razón de existir por tanto en la sola interceptación de la vía cerebelosa.

Las alteraciones propias del cerebelo también se acompañan de esta forma de ataxia [1].

Como las neuronas cerebelosas son las que utilizan la orientación ocular (las «muletas» con que anda el atáxico tabético a falta del verdadero sentido quinestésico, decía Athaus), se comprende que la vista no alivie a estos enfermos, y que falte en ellos el signo de Romberg. Como las muletas están inutilizadas, les es indiferente que los ojos estén cerrados o abiertos [2].

En la *ataxia cerebral* están alteradas las neuronas corticales *(meningo-encefalitis difusa*, etc.). La coordinación efectivamente es todavía en el adulto consciente en cierta parte, pues tiene que apropiar los complejos de movimientos, ya automáticamente coor-

1 Egger sostiene que la llamada ataxia tabética o periférica podría reducirse en gran parte a la cerebelosa. De las sensibilidades que según hemos dicho antes llevan a los centros impresiones de espacio, de tiempo y de energía muscular resultan las coordinaciones *espacial, cronológica* y *dinámica*, que dice Egger. El cerebro preside la coordinación espacial; pero la cronológica y la dinámica, inconscientes y puramente reflejas, y las más importantes para la marcha, dependen del cerebelo; y la interceptación de las vías que conducen a este centro las impresiones correspondientes, y la incoordinación que naturalmente resulta, sería lo fundamental en la tabes. Esto no obsta para que la incoordinación espacial, por interceptación de las vías sensitivas conscientes, pueda acompañar en estos enfermos a la incoordinación del equilibrio, y aun para que algunas veces pueda existir en ellos aisladamente. Son pues dos síndromes distintos que pueden coexistir, o existir por separado, según la extensión de la lesión en el cordón posterior (EGGER, *Mécanisme physio-path. de l' ataxie tabétique*, en la *Soc. suiza de Neurol.*, 1.º Mayo 1911.—*L' encéphale*, t. V, núm. 7).

2 Se ha descrito una ataxia *de origen laberíntico* que diferiría de la cerebelosa en que existe el signo de Romberg; y de la tabética en que se conservan los reflejos.

Sería una ataxia periférica, porque ésta, con casi igual derecho que por la lesión de una protoneurona sensitiva medular, puede producirse a veces por la de una bulbar o sensorial-

dinados, a sus fines voluntarios; siendo necesario para ello que conozca el estado del movimiento, y que además represente en la imaginación las fases que el movimiento ha de recorrer, y aun en ciertos casos cree nuevas coordinaciones. Para esto necesita de la sensibilidad muscular y tactil, y accesoriamente de la visual y de todas las que le orientan en el espacio.

Es probable además que aun en la coordinación propiamente dicha, o refleja, intervenga algo la acción de la corteza cerebral [1].

Apraxia motriz.—Sin fundamento bastante se quiere separar de las ataxias cerebrales o corticales la *apraxia motriz*, desorden en la realización de ciertos movimientos complicados en que tienen que intervenir asociaciones automáticas superiores o cerebrales [2]. El tipo más frecuente en clínica es la apraxia de la mano o brazo izquierdos en una hemiplegia derecha.

En este caso la lesión del hemisferio izquierdo produce una parálisis en el lado opuesto y una incoordinación de los movimientos voluntarios en el mismo lado. La acción bilateral del hemisferio en estas coordinaciones puede explicarse como las demás acciones bilaterales, por los haces córtico-musculares directos o no cruzados: pero se hacen intervenir principalmente las fibras comisurales del cuerpo calloso, cuya lesión se ha visto que es seguida de apraxia en muchos casos. La apraxia motriz sería pues un buen signo de las lesiones callosas; pero también las lesiones de ciertas regiones de la corteza cerebral, mal precisadas aún, pueden dar lugar a este trastorno [3].

1 Jaccoud admitia una coordinación cerebral o voluntaria, subordinada a la integridad de la *sensibilidad muscular*, y accesoriamente a la *tactil;* y otra automática o espinal, subordinada a su vez a la normalidad de la *motricidad refleja*, y de las *irradiaciones espinales*. Estas consistían en la propagación de la incitación motriz a elementos nerviosos especiales que no la habían recibido, y eran más o menos extensas o enérgicas según la excitabilidad de esos elementos.

En la incoordinación espinal también pueden existir la anestesia cutánea y muscular; pero estos desórdenes, aunque la agravan, *no la pertenecen*, pudiendo existir sin ataxia especial, y recíprocamente. La sensibilidad afectada en esta ataxia es la llamada inconsciente, que forma parte de la motricidad refleja (JACCOUD, *Les paraplégies et l' ataxie dù mouvement*, París, 1864.—*Tr. de Path. int.*, París, 1883, t. I, p. 642).

2 De la apraxia *sensorial* ya hablamos atrás (p. 422). Se ve que la palabra «apraxia» empezó refiriéndose vagamente a un grupo de desórdenes de movimientos caracterizados por la falta de finalidad, y que, mejor estudiados después, han sido separados por su distinto origen. Y aun se habla de una tercera forma de apraxia (apraxia *ideatoria)* puramente psíquica, y que sería un trastorno mental, un déficit de estas facultades.

3 Hasta se habla ya de un centro *cufrásico*, que, principalmente desde el lado izquierdo—en los no zurdos—, dirigiría los movimientos. El hemisferio izquierdo sería como un hermano mayor, cuyos consejos serían indispensables para el derecho; este sería un des-

La alteración de las neuronas intermedias de la vía sensitiva principal daría lugar a la *ataxia mesencefálica*, que todavía no tiene una representación bien precisa en la clínica.

Las lesiones—tumores o hemorragias principalmente—del bulbo, de la protuberancia, o del pie del cerebro, pueden dar lugar a trastornos de la coordinación motriz, que si la lesión es unilateral se presentan en el lado opuesto al del foco, y extendidos al miembro superior y al inferior.

Hay que advertir que en las lesiones del pedúnculo cerebral la ataxia puede combinarse con la incoordinación especial del equilibrio propia de la ataxia cerebelosa, por afectarse a la vez que la vía principal en la cinta de Reil, la neurona cerebelo-cerebral en el pedúnculo cerebeloso; o puede existir sola la ataxia cerebelosa, si únicamente esta vía secundaria es la interesada.

Las lesiones de los tálamos ópticos y de la cápsula interna pueden dar lugar también a la ataxia.

Algunos autores han supuesto que el desorden de la coordinación era más bien un trastorno en la ejecución de ésta, bien por estados de parálisis de los músculos (Pierret), bien por contracturas (Onimus), bien por hipotonías (Van Gehuchten). Entonces no se trataría de verdaderas perturbaciones de la coordinación.

La hipótesis de Van Gehuchten [1] es la única de este grupo que merece atención, pero tampoco satisface tanto como las que dejamos expuestas. La ataxia procedería de la disminución de la tonicidad de los músculos, y ésta a su vez de la falta de acción que el cerebelo o las fibras radiculares posteriores de la médula ejercen constantemente sobre ella, mediante las células de las astas anteriores de la misma. Esta opinión no está apoyada todavía por pruebas fisiológicas ni anatómicas. Además, y prescindiendo de otras objeciones, si solo se tratase en la ataxia de una disminución del tono muscular, parece que la ataxia sería transitoria, porque estando intacta la sensibilidad, pronto el enfermo adaptaría a sus movimientos la nueva disposición de sus músculos [2].

2. **Astasia y abasia.**—Astasia (de στάσις, *estación)* es la difi-

heredado y apenas tendría poder eufrásico para el lado izquierdo, pero en cambio transmitiría a este lado enseñanzas y órdenes que por el cuerpo calloso recibe del hemisferio derecho...

1 VAN GEHUCHTEN, *Le mécanisme des mouvements réflexes*, etc., en *Journal de Neurologie*, 1897.

2 DE BUCK y DE MOOR, *Elem. de Neuropath.*, Gante, 1893, p. 10.

cultad o imposibilidad de estar en pie—y abasia de βάσις, *marcha)* la dificultad o la imposibilidad de andar—por una falta de coordinación limitada a estos actos [1]. Es pues una ataxia que pertenece exclusivamente a la estación vertical o a la progresión. El enfermo sentado o acostado no presenta nada de anormal en sus movimientos, ni aun en los de los miembros inferiores; pero al querer ponerse en pie o andar, ve que se le doblan las piernas, como un niño que aun no ha aprendido a andar, o hace algunos movimientos irregulares o contradictorios.

Se distinguen en la abasia tres tipos, según que predomina la debilidad *(parética)*, la incoordinacion *(coreiforme)* o movimientos cadenciados *(trepidante)*. La *forma saltatriz* de Brissaud no es más que una exageración de la precedente.

Son síndromes funcionales poco frecuentes que pueden durar bastante tiempo, y que se encuentran en el histerismo; y alguna vez pudieran ser producidos por una lesión orgánica todavía no determinada (Charcot).

Se atribuyen a una inhibición que obra sobre los centros corticales de impulsión voluntaria de la estación y de la marcha, o sobre los centros espinales de ejecución (Blocq); o bien a una amnesia orgánica—semejante a las de la afasia—en que se han borrado las imágenes de las contracciones necesarias para la estación y para la marcha (Séglas, Sellier) [2].

3. **Corea.**—Corea (de χορεία, *danza)* es un desorden de la motilidad caracterizado por movimientos involuntarios, incesantes, amplios y que varían continuamente. Es como un delirio muscular.

1 Algunos extienden las denominaciones de astasia y abasia a todos los trastornos del equilibrio en la marcha y en la estación, y en consecuencia tienen que admitir que pueden ser motivadas por desórdenes de toda suerte en las contracciones (aquinesias, hiperquinesias, paraquinesias) y en la tonicidad. Y ya con el mismo derecho debieran extender la astasia y la abasia a los desórdenes de la orientación que dan análogo resultado.....

2 La progresión y la actitud vertical, como toda función adquirida por educación, tienen unos centros de excitación y representación mental *(corticales)*; y centros en que reside la memoria de los detalles de los movimientos asociados, que debe realizar y objetivar la representación mental *(espinales)*. Ambos centros pueden interesarse en una u otra forma en la astasia-abasia. Buck y Moor creen que debe existir una astasia-abasia psíquica, fundándose en un esquema semejante al polígono de Grasset.

No sólo estos movimientos existen en el reposo, sino que, en las formas graves, hasta en el sueño.

Por ser movimientos involuntarios pudieran considerarse los coreicos como una forma de convulsiones, pero se distinguen de las convulsiones propiamente dichas, en que éstas son más rápidas y violentas, más amplias y nunca tan regulares. Más analogía presenta la corea con la ataxia, de la que se distingue en que los movimientos se presentan lo mismo en el reposo, es decir, cuando los músculos están completamente relajados. Puede decirse que la corea establece la transición entre las convulsiones y la ataxia [1].

La corea por su extensión puede ser *general*, limitada a uno de los lados del cuerpo *(hemicorea)*, o todavía más *localizada*.

En la cara las contracciones musculares alteran continuamente las facciones, desvían o acercan las comisuras, mueven los párpados, abren o cierran la boca: existe, en una palabra, una gesticulación incesante y extraña. La cabeza se inclina atrás o adelante, a uno u otro lado; los hombros se elevan o bajan, el tronco se dobla en uno u otro sentido, los miembros ejecutan movimientos no menos variados.

Esto en el reposo. Cuando el enfermo quiere hacer un movimiento, las sacudidas coreicas continúan o se exageran, estorbando el acto deseado, que no se realiza sino después de una serie de tentativas y oscilaciones. Los movimientos de alguna precisión son imposibles. La estación vertical y la marcha sólo están impedidas en los casos muy graves.

Los músculos de los órganos articuladores, faringe y laringe presentan también a veces esta perturbación.

Se conserva en bastantes casos la fuerza muscular, pero más veces está debilitada, es decir, existe cierta paresia.

La corea se acompaña algunas veces de un poco de contractura que hace los movimientos más lentos, como si los músculos tuviesen que vencer alguna resistencia. Es la *corea atetósica*, que establece la transición con la atetosis de que hablamos luego.

1 Algunos reducen la corea a los desórdenes de la tonicidad: sería la ataxia de la tonicidad. Es muy difícil establecer límites entre todos estos fenómenos.

Hay una variedad de coreas que se llaman *coreas rítmicas, pseudo-coreas o mioclonias,* que se caracterizan porque sus movimientos son más regulares, menos extensos que los de las arrítmicas o coreas propiamente dichas, y limitados a un pequeño número de músculos, o a uno solo. Se distinguen de los tics en que éstos son movimientos bruscos de corta duración, y más limitados todavía. Y del temblor en que los movimientos de este son menos amplios.

Estas pseudo-coreas constituyen estados patológicos demasiado especiales (coreas eléctricas, tic de Salaam, *paramioclonus múltiplex*, etc.), para que podamos detenernos aquí en su estudio.

Causas.—La corea se encuentra en lesiones variadas de los centros nerviosos (corteza, núcleos centrales, cápsula interna, haces piramidales); constituye otras veces una neurosis *(corea de Sydenham* o *pequeña corea);* es otras manifestación del histerismo; en algunos casos fenómeno reflejo de lesiones del útero o de otros órganos; y aunque rarísima vez se halla también en ciertas infecciones.

Génesis.—Es todavía muy obscura. Jaccoud creía lógicamente que la corea procede de una hiperexcitabilidad de los aparatos de transmisión y coordinación motrices *cerebrales* y *espinales:* hiperexcitabilidad tal que entra en juego espontáneamente, o por estímulos inapreciables. No puede menos de admitirse aquí en efecto alguna analogía con la génesis de las convulsiones, de las que la corea en nuestro entender no difiere esencialmente.

Hoy la intervención del encéfalo en este síndrome parece probada, porque a veces el desorden está limitado a los nervios craneanos, por los trastornos de la inteligencia que con frecuencia coexisten, y aun por la misma volubilidad de los movimientos, que parecen provocados por una voluntad caprichosa que cambia a cada instante. Por otra parte, parece menos verosímil la intervención de la médula, porque ni las lesiones demostradas de ésta, ni la estimulación de sus centros excito-motores producen corea.

Cuando la corea acompaña a lesiones nerviosas evidentes, hemos visto que estas son principalmente cerebrales. En cuanto a la hemicorea que sigue algunas veces a la hemiplegia *(hemicorea post-hemiplégica)* está siempre en relación, según algunos, con lesiones del haz posterior del segmento posterior de la cápsula

interna; esta afirmación, sin embargo, no se ha confirmado aún modernamente [1].

5. **Atetosis.**—Atetosis (de θετός, *fijo, estable)* es un desorden semejante a la corea [2], de la que se distingue en que los movimientos son muy lentos, y todo lo amplios que permiten las articulaciones. Se han comparado muy exactamente los movimientos de la atetosis a los de los tentáculos de un pulpo. Acompaña además cierto grado de contractura y paresia.

Se observan estos movimientos en los dedos, y a veces en los demás segmentos de los miembros, en la cabeza, en la cara, ojos, lengua, etc., y estorban considerablemente los movimientos voluntarios.

Puede extenderse la atetosis a todo el cuerpo *(atetosis doble)* a un solo lado *(hemiatetosis)*, o ser aun más limitada *(parcial)*. Su duración puede ser de años.

La atetosis se encuentra en multitud de alteraciones cerebrales y medulares, y aun de los nervios motores, en infecciones, y a veces es producida por lesiones que obran reflejamente sobre los centros.

Parece debida a una hiperexcitabilidad de los centros motores, cerebrales o medulares, y muy rara vez a la de los conductores. Una excitación permanente daría lugar a una contractura completa y acentuada.

La hemiatetosis coincide frecuentemente con hemianestesia: ésto y su analogía con la hemicorea ha hecho suponer que deriva de una alteración del haz posterior del segmento posterior de la cápsula interna.

6. **Tics.**—Los tics son contracciones rápidas e involuntarias

1 Charcot describió en el haz piramidal un fasciculo especial cuya lesión en la cápsula interna produciría la hemicorea; Gowers y Gammond hacían intervenir alteraciones de centros coordinadores que localizaban en los núcleos grises centrales y especialmente en los tálamos ópticos; Pick y Kahler la irritación del haz piramidal en cualquier punto de su trayecto; y Bonhoffer, la lesión de un hacecillo que iría a la corteza cerebral, pasando por el cerebelo, pedúnculo cerebeloso superior y núcleo rojo, «vía que conduce las impulsiones de las regiones inferiores subcutáneas, que serían necesarias para la coordinación de los movimientos voluntarios».

2 Algunos comprenden la corea y la atetosis bajo la denominación de *amiotasia*.

de uno o más músculos, que reproducen algún movimiento habitual. Son generalmente conscientes, y a veces inconscientes: la voluntad suele dominarlos algo.

Son movimientos que, aunque lógicos en ciertos casos de la vida, sobrevienen sin razón: tales son diversos gestos de la cara, guiñar un ojo, fruncir alguna parte del rostro, elevar el ala de la nariz, atraer una comisura labial hacia fuera, inclinaciones de cabeza, elevación de los hombros, golpear el suelo con el pie, etc. Estos actos suelen presentarse por accesos, y se repiten cierto número de veces: si se verifican de una manera continua y rítmica se confunden con las falsas coreas.

Son a veces un hábito que resulta de descuido en la educación y se tienen como estigmas de degeneración; pero por lo regular son fenómenos patológicos, que acompañan al histerismo y a otras enfermedades nerviosas *(enfermedad de los tics*, etc.).

Su génesis es todavía desconocida: parecen ideas de movimiento que se traducen en actos por insuficiencia del poder de inhibición, voluntad ú otro. Gilbert y Roger los creen de origen bulbar.

CAPÍTULO LI

Desórdenes funcionales del sistema motor

(Conclusión)

1. Trastornos de la tonicidad. División. — 2. Contractura. — 3. Temblor. — 4. Trastornos de los movimientos reflejos.

1. **Trastornos de la tonicidad. División.**—La tonicidad o tono de los músculos—estado de tensión intermedio entre la relajación y la contracción, y que pudiera llamarse *una semi-contracción*—es un fenómeno reflejo, cuya normalidad exige en primer lugar la integridad del músculo, y la de un arco reflejo cuyo centro se halla en la substancia gris de las astas anteriores de la médula. Mediante este arco las excitaciones periféricas sostienen incesantemente en el grado debido la tonicidad muscular, pero ésta sufre además la influencia reguladora de centros superiores.

La tonicidad, por consiguiente, está sometida a una regulación constante, tributaria a la vez de la periferia y de los centros.

El mismo arco reflejo de la tonicidad sirve para los movimientos reflejos; y se venia admitiendo que las influencias centrales obraban también a la vez, y de la misma manera, sobre reflejos y tonicidad, conducidas invariablemente por el haz piramidal, que resultaba *excitador* según unos, *inhibidor* según otros, y sucesivamente *excitador* e *inhibidor* según algunos. Pero como se han observado varios hechos clínicos en contradicción con ese supuesto paralelismo (aumentos de tono con abolición de reflejos, y viceversa), se impone ya la separación de estas dos acciones.

Como quiera que sea, la tonicidad se encuentra alterada fre-

cuentemente en las enfermedades, y sus alteraciones consisten en aumentos o *hipertonias*, disminuciones o *hipotonias*, y falta completa *(atonia)*.

Estos desórdenes están todavía poco estudiados, y los dos primeros constituyen hoy variedades de dos síndromes bien definidos desde el punto de vista clínico, pero que en el fondo pueden ser hechos morbosos de naturaleza muy diversa. Tales son la *contractura* y el *temblor*, que no pudiendo todavía hacer cosa mejor, seguiremos estudiando como hasta aquí.

Los clínicos, conformes en admitir que las influencias centrales superiores no obran siempre de la misma manera sobre la tonicidad y sobre los reflejos, no están del todo acordes en la manera de realizarse aquellas influencias.

Van Gehuchten, completando una teoría de Bastian, ha creído que los reflejos sufren una excitación continua de parte del cerebelo, transmitida por el haz longitudinal posterior; y una inhibición de parte del cerebro, conducida por la vía piramidal. La tonicidad recibiría solo influencias cerebrales, pero por una doble vía: una directa, o piramidal, inhibitoria como para los reflejos, y otra excitadora que pasa por el cerebelo (vía córtico-ponto-cerebelo-espinal). Estas dos vías, yuxtapuestas en la cápsula interna, se disocian más abajo en la médula [1].

He aquí como se explicarían en consecuencia los desórdenes ocasionados, según las principales localizaciones de la lesión:

La lesión de la *cápsula interna* interesa las dos vías que influyen en la tonicidad, y sus lesiones producen la *atonia;* los reflejos en cambio están *exagerados*, porque el cerebelo continúa enviando su excitación, al paso que el haz piramidal conductor de la inhibición refleja está destruído.

La lesión de la *vía piramidal sola*, por ejemplo, al nivel de la médula, produce *hipertonía* y *exageración de los reflejos*, porque falta la inhibición de estas dos funciones.

En las lesiones que interesan *toda la médula* hay *atonía* y *abolición de reflejos*, porque faltando toda acción central, las estimulaciones periféricas por sí solas son insuficientes para sostener a la altura debida los reflejos y la tonicidad.

Las lesiones del *cerebelo* están poco estudiadas en su influencia sobre los reflejos y tonicidad.

Mann cree también que la corteza cerebral regula la tonicidad muscular; pero no admite la doble vía de Van Gehuchten, y supone que la acción cerebral obra a la vez sinérgicamente, o según una fórmula inversa, sobre músculos

1 VAN GEHUCHTEN, *L' exagération des refléxes et la contracture chez le spasmodique et chez l' hémiplégique*, en el *Journ. de Neurol.*, Febrero y Marzo de 1897. – *L' état des refléxes et de la contracture dans l' hémiplégie organigue*, en la *Semaine méd.*, París, 21 Diciembre de 1898.

antagonistas: excitando el tono muscular de los extensores, por ejemplo, e inhibiendo el de los flexores. La vía sería la piramidal, y la acción sobre el tono sería paralela a la inervación motriz voluntaria [1].

Grasset admite la doble vía excitadora e inhibidora de la tonicidad, pero se inclina a colocar el centro que se suponía cerebral en la protuberancia [2], para poder explicar ciertos hechos clínicos: tales como el de que las lesiones del haz piramidal produzcan efectos diferentes según que ocurran en la porción espinal o en la porción cerebral.

Van Gehuchten últimamente coloca el centro superior de los reflejos tendinosos en el núcleo rojo, cuya influencia—puesta hoy en duda la existencia del haz cerebeloso espinal descendente—se transmitirá por el cordón rubro-espinal de Monakow. El centro de los reflejos cutáneos estaría en la corteza, y utilizaría la vía córtico-espinal [3].

Crocq distingue en esto la inervación del animal de la del hombre, y en éste la del niño de la del adulto. En el hombre adulto el centro de tonicidad de los músculos voluntarios sería exclusivamente cortical, y el de los esfínteres sería medular; y en cuanto a los reflejos, los centros de los cutáneos estarían en la corteza, los de los tendinosos en el mesencéfalo, y los de ciertos movimientos rápidos de defensa en la médula [4].

Esta diversidad de opiniones, todas apoyadas en hechos, demuestra bien claramente que el problema de la inervación superior de la tonicidad no se halla todavía resuelto.

2. **Contractura.**—*Contractura es un estado patológico caracterizado por la rigidez involuntaria y durable de un músculo* (Blocq y Onanoff). Es ésta como se ve una definición puramente clínica, y de una vaguedad lamentable desde el punto de vista de la Fisiología patológica: la rigidez involuntaria y durable de los músculos se encuentra lo mismo en la convulsión tónica, en las exageraciones de la tonicidad, y en las más variadas lesiones de la misma substancia contráctil. Siquiera en principio conviene limitar el nombre de contractura para el segundo caso, para la *hipertonía*, y designar el tercero con el de *pseudo-contractura;* aunque luego en la

1 MANN, *Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bewi der Hemiplegie*, en *Monatschr. f. Psych. und Neur.*, p. 40.—*Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur., ibidem*, IV; p. 45 y p. 123.

2 GRASSET, *Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal*, en la *Rev. neurolog.*, 1899 p. 122.—*Diagn. des malad. de la möelle*, París, 1901.

3 VAN GEHUCHTEN, *Refléxes cut. et tendin. (Congr. intern. de Med.* de París, 1900).—Sobre la *vía cerebelo-espinal* véase CAJAL, *Madrid médico*, Diciembre 1901.

4 CROCQ, *Phys. et path. du tonus, etc.* y discusión en el *Congr. franc. de alien. et neurol.*, Limojes 1901, y en el de 1902.

práctica sea a veces difícil averiguar de cual de estas tres alteraciones se trata, y tanto más cuanto que han de existir aquí frecuentes formas de transición [1].

a) En la contractura propiamente dicha o *hipertonia*—apellidada por algunos *activa*, *espasmódica* o *espástica*, para distinguirla de la pseudo-contractura—el músculo está inmóvil y acortado, suele formar relieve, dando lugar a actitudes y deformidades especiales, y ofrece a la palpación una dureza o resistencia *elástica variable* de un momento a otro. Se experimenta dificultad a veces insuperable para alargar el músculo, sus contracciones generalmente están impedidas, pero a veces coexisten movimientos involuntarios, y entre ellos los de la atetosis. Las reacciones eléctricas no están alteradas, los reflejos tendinosos están por lo general exagerados, y de aquí su denominación de espasmódicas; la narcosis clorofórmica profunda hace cesar el trastorno, y el mismo efecto produce la aplicación de la banda de Esmarch a la raíz del miembro.

Las contracturas pueden estar limitadas a un solo músculo (esfínteres) o a un grupo *funcional* de músculos, afectar la forma hemiplégica o paraplégica, y aun ser generalizadas.

Causas y génesis.—Se observan en enfermedades de los centros nerviosos y de los mismos nervios. La exageración de la tonicidad, o hipertonía, se atribuye a una irritación o acción excesiva de las células motrices de las astas anteriores de la médula, que forman el centro del consabido arco reflejo de la tonicidad.

Las causas de este exceso de función se supone que son semejantes a las que vimos que producían las convulsiones: las lesiones irritativas de estas células, o de las que desde los centros su-

1 Puede servir para distinguir la convulsión tónica *(contractura mio-tetánica* de Pitres) de la contractura, el carácter de que en esta no hay treguas de relajación, es indolente, no eleva la temperatura, y por la auscultación no se oye ningún ruido rotatorio de la contracción. Es además menos intensa y no varía por las circunstancias exteriores.—Lo que muchos autores dicen de la contractura, se refiere a la convulsión tónica.

Miotonía es una rigidez que sobreviene en los músculos voluntarios al ir a ejecutar una contracción. Ocurre al principio o durante la contracción, dura unos segundos y vuelve a repetirse al movimiento siguiente: presenta una reacción eléctrica especial. Se ha observado en la *enfermedad de Thomsen*, y probablemente es una alteración de la tonicidad, de origen muscular.

periores excitan la tonicidad [1], ciertas intoxicaciones que dan el mismo resultado, las degeneraciones del haz piramidal que suprimen la acción moderadora de los centros superiores—o, de otro modo, las proliferaciones esclerósicas consiguientes que irritan sus cilindros-ejes [2]—las solicitaciones permanentes exageradas de los nervios periféricos (lesiones de las articulaciones, neuritis), etc.

Algunos admiten que la irritación permanente de las fibras motrices de un nervio puede dar lugar directamente a contracturas; pero Richert cree que estas lesiones obran también reflejamente, esto es, por intermedio de la médula.

b) *Pseudo-contracturas.*—Son rigideces durables de los músculos por alteraciones de su propio tejido (substancia contráctil y tejido conjuntivo). Aun así limitadas estas contracturas, son en el fondo de naturaleza muy variada. Unas veces es la misma substancia contráctil la alterada, acaso por una modificación química o coagulación de la miosina (por miositis, isquemias, etc.), seme-

1 A contracturas de los músculos flexores de las piernas es debido el *signo de Kernig*, que consiste en que el enfermo mientras está sentado en la cama tiene las piernas dobladas, oponiendo éstas una resistencia invencible a la extensión. Es imposible, por fuertemente que se comprima sobre las rodillas, hacer que las regiones popliteas toquen a la cama. Se halla este síntoma principalmente en estados irritativos de las meninges espinales, y su génesis no está bien explicada.

2 En efecto, la contractura tan constante en las degeneraciones nerviosas atróficas—y pueden servir de tipo las que siguen a las hemiplegias por lesión cerebral—resultaría, según algunos, de la excitación anormal de las células de los centros psico-motores o de las astas anteriores, y de las fibras nerviosas, por la proliferación conjuntiva que acompaña a las degeneraciones: los cilindros-ejes que subsisten se hallan en un estado de irritación permanente porque en vez de mielina los rodea un tejido duro y retráctil.

Pero la opinión más corriente, sin embargo, es que en estos casos la contractura resulta de la falta de influencia cerebral, fundándose en que existe también en las suspensiones de desarrollo intrauterino en que falta la porción espinal de los haces piramidales (enfermedad de Little).

Según Marie las células motrices de las astas anteriores de la médula están trabajando *bajo presión*, porque llega a ellas continuamente por la vía piramidal la acción frenatriz de los centros superiores: ausente o dificultada la vía, está suprimido el freno y el centro exagera sus actividades, resultando la hipertonia y la exageración de los reflejos. A Cajal le repugna como anti-económico aquel trabajo normal de las células bajo presión.

De todos modos, y con una u otra génesis, es lo cierto que las contracturas, por lo menos en la inmensa mayoría de los casos, resultan de la lesión o ausencia del haz piramidal en su porción espinal (Charcot, Grasset).

jante a la que produce la muerte, el calor y el frío *(contracturas miógenas);* otras veces son proliferaciones conjuntivas, esclerosis, que invaden el músculo y hacen desaparecer su substancia contráctil *(retracción fibrosa, contractura pasiva):* ésto ocurre en inflamaciones y atrofias musculares, a consecuencia de las contracturas hipertónicas, traumatismos, etc.; y en general siempre que por cualquier anomalía persiste durante mucho tiempo la inmovilización de un miembro.

Estas alteraciones, como se ve, son propiamente del músculo *(miopáticas);* pero esto no excluye que algunas veces el origen del trastorno sea medular.

La dureza en las pseudo-contracturas, es siempre *invariable* y como *fibrosa.* Suelen estar alteradas las reacciones eléctricas, y están abolidos los movimientos. Estas contracturas no varían con la narcosis clorofórmica.

3. **Temblor.**—*Temblor es la agitación de las partes del cuerpo por oscilaciones involuntarias, rítmicas, iguales y de poca amplitud.* La regularidad de las oscilaciones y su poca amplitud distinguen el temblor, de la ataxia y de la corea.

Los temblores se dividen por su extensión en *generales, hemiplégicos, paraplégicos y monoplégicos,* teniendo estas palabras igual acepción que en las parálisis. Por la rapidez de sus oscilaciones se dividen en de oscilaciones *rápidas* (8 a 12 por segundo) —o temblor *vibratorio*—, *medias* (5 a 7) y *lentas* (3 a 5).

Y se dividen, sobre todo en *intencionales,* cuando se presentan con ocasión de contracciones voluntarias; y *del reposo,* cuando ocurren fuera de estas contracciones [1]. Esta división, sin embargo, no se puede tomar muy en absoluto: en los temblores intencionales suele quedar alguna oscilación en el reposo; y los temblores del reposo suelen aumentarse un poco durante los movimientos. El temblor del reposo es bastante menos frecuente que el intencional.

Las oscilaciones del temblor se manifiestan más por lo general en la cabeza y en los miembros superiores. El temblor intencional

1 Galeno hacía ya esta distinción.

puede sea tan leve que sea preciso para percibirle que el enfermo haga ciertos movimientos de precisión, como llevarse un vaso de agua a la boca, colocar el miembro superior en la actitud del juramento, o el miembro inferior en extensión.

Causas.—El temblor se observa como fenómeno *fisiológico no hereditario* en un 40 por 100 de los sujetos sanos (Pitres); es entonces de vibraciones pequeñas y rápidas, nulo en el reposo completo, se aumenta en los movimientos voluntarios, pero disminuye al llegar estos al fin. El *temblor senil,* casi fisiológico, se observa en muchos viejos, y suele empezar por el cuello; es de vibraciones muy lentas y se exagera en las contracciones voluntarias. Hay además dentro de la normalidad el tan conocido *temblor emocional,* y el *hereditario,* de caracteres semejantes al senil.

En el orden patológico el temblor se observa en muchas enfermedades del sistema nervioso [1], en las infecciones e intoxicaciones (mercurio, alcohol, ajenjo, *tiroidismo,* etc.), y en general en todos los casos en que los músculos, o el sistema nervioso a ellos afecto, están débiles o muy fatigados.

Génesis.—Se admite que el temblor intencional es debido a que llega de una manera intermitente al músculo lo excitación nerviosa motriz, dando lugar a que las sacudidas o contracciones elementales sean menos en número en la unidad de tiempo que las que se necesitan (30 por segundo) para fundirse en una contracción total como en el estado fisiológico, y aparezcan por lo tanto disociadas: este hecho ha sido demostrado por Marey y Brouardel en varios casos. El temblor, pues, sería una contracción descompuesta en sus sacudidas elementales.

Esta intermitencia de la excitación nerviosa se supone que

1 Wilson describe el *síndrome* del cuerpo estriado, o mejor *del núcleo lenticular,* hallado en la degeneración progresiva de este núcleo y formado por temblores y otros movimientos involuntarios, hipertonías o contracturas convulsivas de los músculos del esqueleto, disartria, disfagia y movimientos expresivos forzados (risa espasmódica).

Los temblores—en cuya génesis suele dar gran importancia a lesiones de las vías extrapiramidales—serían aquí debidos a alteración de la vía que él llama *lenticulo-rubro-espinal.* Las hipertonías y contracturas convulsivas—de origen extrapiramidal por excepción—se explicarían porque el cuerpo estriado, y sobre todo su núcleo lenticular, tendría una acción moderadora sobre las vías cortico-espinales, y aquí falta esa acción (S. A. K. WILSON, en *Handb. der Neur.* de LEWANDOWSKY, Berlín, 1914, t. V, p. 951).

puede ocurrir en tres casos: 1.º cuando las células motrices no tienen energía suficiente para suministrar una corriente nerviosa continua, y tienen que reparar por un descanso momentáneo su energía agotada (temblor de los débiles, viejos, etc.); 2.º cuando, al contrario, por disponer de energía excesiva ésta supera la capacidad conductora de las prolongaciones neurónicas, y no puede descargarse más que en veces sucesivas; y 3.º cuando siendo normal la tensión de la célula, la conductibilidad de las prolongaciones es deficiente, y ofrece obstáculos a la marcha de la corriente; ésta entonces necesita acumularse para vencer el obstáculo, o seguir un rodeo que retrasa su llegada a la fibra muscular (temblor de la esclerosis en placas).

Pudiera ser también que las sacudidas o contracciones elementales no se fundiesen en una, porque las excitaciones motrices sean desiguales en intensidad: pueden ser unas más fuertes y otras normales *(temblor convulsivo)*, o unas débiles otras normales *(temblor paralítico)*.

El temblor del reposo no puede explicarse por esa disociación de la contracción, puesto que ésta no existe; pero se atribuye a un desorden de la tonicidad producido de una manera análoga. Las excitaciones que normalmente parten de la médula para sostener el tono de los músculos son en esta forma de temblor desiguales o separadas, resultando una tremulación continua por el predominio alternativo de los músculos antagonistas [1].

De todos modos, y como en las convulsiones, parece lo más lógico atribuir el origen del temblor al eje bulbo-medular, que es el directamente encargado de la ejecución de los movimientos, sin que otros centros superiores como el cerebro y el cerebelo dejen por eso de tener sobre él influencia indirecta, en virtud de la que poseen ya sobre la motilidad y la tonicidad.

4. **Trastornos de los movimientos reflejos.**—Los actos

1 Los que no consideran este temblor del reposo como un trastorno de la tonicidad creen que se trata más bien de contracciones anormales, debidas a una excitación semejante a la que produce las convulsiones, pero intermitente y rítmica.

La frecuente coexistencia de contracturas no es una objeción para estos autores, puesto que refieren también éstas a desórdenes de la contracción.

reflejos, que tan importante papel desempeñan en la vida normal y en la patológica, son como se sabe de naturaleza muy variada: contracciones musculares, secreciones y fenómenos de inhibición; y en la enfermedad pueden observarse *reflejos nuevos*, o estar *exagerados*, *disminuídos* o *abolidos* los normales. De todo hemos visto ya ejemplos numerosos en los desórdenes que llevamos estudiados, y en general hemos tratado también de ellos (p. 76).

Réstanos pues sólo para completar este asunto, hablar aquí de los trastornos de ciertas contracciones reflejas, generalmente de los músculos de la vida de relación, que según el punto de origen de la excitación sensitiva se llaman *reflejos tendinosos* o *musculares*, *reflejos cutáneos* y *reflejos especiales*.

a) *Trastornos de los reflejos tendinosos.*—Estos reflejos son contracciones que sobrevienen en los músculos cuando se excita su tendón por una percusión, o se distiende el músculo por un movimiento rápido, etc.

Los reflejos tendinosos más conocidos son:

1.° La contracción del triceps femoral percutiendo el tendón rotuliano *(reflejo rotuliano* o *patelar*, o por otro nombre *fenómeno de la rodilla)*.

3.° La contracción de los gemelos y el sóleo al excitar el tendón de Aquiles doblando súbitamente el pie sobre la pierna *(fenómeno del pie)*.

3.° La contracción del masétero y demás elevadores de la mandíbula *(reflejo masetérico)*, que se obtiene apoyando sobre la arcada dentaria inferior, estando un poco abierta la boca, un tallo de madera, y golpeando sobre él [1].

Por regla general la percusión de cualquier tendón, estando el músculo correspondiente en un estado de semi-tensión, provoca la contracción brusca de este músculo. Y todo movimiento rápido de un miembro en sentido contrario al de la acción de un grupo muscular es seguido de la contracción de éste.

La *exageración de los reflejos* se manifiesta por la energía y

1 En nada se parecen estos reflejos al *fenómeno rolándico* (B. Silva), que es un movimiento muscular de los miembros de un lado, producido en personas excitables percutiendo en el cráneo sobre la zona rolándica opuesta.

violencia de la contracción correspondiente, que normalmente apenas es perceptible en muchos casos. El fenómeno del pie, sobre todo, adquiere una extensión y forma notable *(clonus del pie* o *trepidación espinal)*, contrayéndose sucesivamente cierto número de veces extensores y flexores de una manera rápida y rítmica por una excitación mutua y alterna de los músculos antagonistas. Un fenómeno análogo, pero menos marcado, se observa a veces en la mano *(clonus de la mano)*.

La exageración de los reflejos tendinosos puede ocurrir en todos, o sólo en los de un lado del cuerpo, o en los de los miembros torácicos, o en los de los inferiores, o aisladamente en uno solo de estos miembros.

La *disminución* y la *abolición de los reflejos* tendinosos se hace mas de notar cuando existe en los miembros inferiores, en que aquellos son siempre más apreciables, y sobre todo en el del tendón rotuliano *(signo de Westphal)*. Pero pueden afectar la misma distribución que hemos citado para la exageración de los mismos reflejos.

Génesis y causas.—Está demostrado que en la provocación de los reflejos tendinosos es la excitación mecánica del tendón la que produciendo un *alargamiento* o distención instantánea del músculo excita a las fibras nerviosas de éste, y que esta excitación es transmitida a la médula, de donde se refleja centrífugamente sobre el mismo músculo en forma de excitación motriz.

En realidad, pues, la percusión del tendón podría ser sustituída por otra cualquiera excitación del músculo. Hay que notar además que la excitación sensitiva partida del músculo se difunde por los centros motores de la médula, y puede dar lugar a la contracción de varios músculos, si bien más marcadamente a la del que sirvió de punto de partida.

Para que el reflejo tendinoso se verifique normalmente se necesita la integridad del arco reflejo, y que las influencias de los centros superiores (Véase p. 510) se realicen como de ordinario. Ya dijimos que los reflejos y la tonicidad muscular utilizan el mismo arco reflejo, y que las más veces se desordenan paralelamente en la enfermedad.

La *exageración de los reflejos tendinosos* se presenta cuando

está lesionado el haz piramidal en cualquier punto de su trayecto, desde los centros correspondientes hasta la substancia gris de la médula, exageración que contrasta con la parálisis completa o incompleta de los músculos producida par la misma lesión [1]. La exageración de la influencia excitadora de los centros superiores, o la falta de conducción de la influencia moderadora según los casos, o la falta de difusión hacia arriba de las excitaciones periféricas [2], puede explicar el desorden. Las lesiones de la zona perirrolándica pueden determinarle por análogo mecanismo.

También los estados irritativos (hiperemia, inflamación, anemia, etc.) de la substancia gris que forma el centro del reflejo, las intoxicaciones que aumentan la potencia refleja en general, (la estricnina, etc.), y las excitaciones periféricas excesivas y durables (artropatías, neuritis), pueden exagerar estos reflejos (Véase página 494).

La *disminución* o *abolición de los reflejos tendinosos* puede ser producida por cualquiera lesión que rompa la continuidad del arco reflejo en sus porciones centrípeta, central o centrífuga, así como también por las alteraciones del músculo. Como ejemplo de alteraciones de la parte centrípeta puede citarse la abolición que se presenta en la lesión de los cordones posteriores de la médula en la tabes.

También la falta de la excitación de los centros superiores, o por el contrario la acción inhibitoria ejercida por estos mismos centros, puede originar el mismo desorden.

A veces un choque nervioso, como el producido en la apoplejía o en los traumatismos, puede inhibir asimismo la acción excito-

1 Las combinaciones de las alteraciones y normalidades de los reflejos, de la tonicidad del movimiento voluntario, y de la nutrición de los músculos son preciosos elementos de diagnóstico en muchas enfermedades del sistema nervioso.

2 Pierret, de Lyon, explica efectivamente la exageración de los reflejos cuando se intercepta la comunicación con el cerebro, porque se impide la expansión en este sentido de las corrientes medulares: con lo que en parte se muestra conforme Márquez, que halla en esto una nueva aplicación a los reflejos de la ley *de las corrientes derivadas* de Becquerel y Kirchoff. También Cajal utiliza esta idea en su explicación de los efectos de la interrupción de la vía piramidal (MÁRQUEZ RODRÍGUEZ, *Algunas aplic. de las nuevas ideas sobre estruct. nerv.*, en *La Ciencia Moderna*, Madrid, 1899 p. 497.–S. RAMÓN CAJAL, *Text. del sist. nerv. del hombre, etc.*, Madrid 1899, p. 471; y edic. franc. t. I, p. 535).

motriz de los centros de estos reflejos; y un efecto semejante producen algunos agentes químicos.

b) *Trastornos de los reflejos cutáneos y de los especiales.*—La excitación brusca (frote, picadura, frío, etc.) de ciertas regiones de la piel produce normalmente contracciones musculares involuntarias que reciben ese nombre y pueden alterarse en la enfermedad.

Los reflejos *cutáneos* más importantes son:—1.° el *reflejo plantar:* contracción de varios músculos del miembro inferior al excitar la planta del pie;—2.° el *abdominal:* contracción de los músculos de la pared del vientre al excitar la piel que la recubre;—3.° el *glúteo:* contracción de los músculos de este nombre, excitando la piel de la misma región;—4.° el *mamilar* o *mamario:* erección del pezón al frotarle;—5.° el *cremasterino:* elevación brusca de los testículos, excitando la piel de la parte interna del muslo;—6.° el *bulbo cavernoso:* contracción del músculo bulbo-cavernoso excitando el glande;—y 7.° el *anal:* contracción del esfínter anal por excitación de la piel inmediata.

Pueden agregarse a éstos, otros importantes reflejos llamados *especiales,* cuya excitación sensitiva parte de una mucosa u órgano sensorial, tales son:—1.° la *oclusión del ojo* al tocar la conjuntiva (trigémino y facial), y también al acercar rápidamente una mano al ojo (óptico y facial); 2.° el *estornudo* (vago y espinal), y el *lagrimeo* cuando se excita la pituitaria;—3.° el *movimiento de deglución,* si se excita la base de la lengua;—4.° el *movimiento de la faringe,* como de estrangulación si se excita su pared posterior, y de vómito si se excita con insistencia;—5.° la *tos,* si se excita la entrada de la glotis, etc.;—6.° el *reflejo pupilar* a la impresión de la luz (óptico y motor ocular común);—7.° la *tensión del timpano* cuando se oye un ruido;—8.° *contracciones de la cara* a la impresión de ciertas substancias sápidas;—y 9.° *espasmo de la cara* excitando la piel con agua fría (trigémino y facial); etc., etc.

Todos estos reflejos—algunos de los cuales se confunden fácilmente con movimientos defensivos voluntarios o instintivos—pueden en la enfermedad estar aumentados, disminuídos o aboli-

dos [1], y la distribución de estos desórdenes puede ser también general, hemiplégica, paraplégica y monoplégica.

Génesis.—Los reflejos cutáneos, mucosos y sensoriales tienen su vía centrípeta distinta de la de los tendinosos, distintos centros superiores y distintas vías centrífugas (p. 511), y por lo tanto pueden no coexistir y aun ser opuestas sus alteraciones: puede faltar por ejemplo, la contracción del triceps femoral percutiendo el tendón rotuliano, y ocurrir excitando la planta del pie.

Por otra parte, la contracción muscular es menos electiva en el reflejo cutáneo que en el tendinoso, y puede extenderse según las conocidas leyes de Pflüger. La influencia inhibitoria de la atención es también más marcada en los reflejos cutáneos.

Pero donde se marca más la separación entre los reflejos cutáneos y los tendinosos es en ciertas enfermedades en que más que separación parece que existe antagonismo. Así la lesión del haz piramidal, que según hemos visto exagera los reflejos tendinosos, disminuye o suprime los cutáneos; y la lesión de los cordones posteriores en la tabes suprime los reflejos tendinosos, y conserva o exagera los cutáneos.

Teniendo en cuenta estas diferencias puede aplicarse de una manera general a los reflejos cutáneos, mucosos, etc., lo que dejamos dicho sobre la génesis de los trastornos de los tendinosos, insistiendo respecto a los primeros en la importancia que tienen en su génesis los desórdenes de la sensibilidad: siempre que éstos no sean de origen cerebral, como por ejemplo los del histerismo, por que en este caso pueden verse partes anestesiadas con integridad de los reflejos que tienen en ellas el punto de partida.

1 Se llama *signo de los dedos* y *de Babinski*, al hecho de extenderse los dedos del pie en vez de doblarse (como es lo normal después del primer año de la vida) al excitar la planta del pie; *signo de Rosembach*, a la abolición del reflejo abdominal: y *reflejo aloquírico* (Simonena) o *contralateral*, al que se obtiene en un lado excitando la piel del otro (histerismo).

El signo de Babinski presenta la particularidad de que cuando se desordenan separadamente los reflejos cutáneos y los tendinosos, él aunque cutáneo se conduce como si fuera tendinoso. Grasset propone como explicación el que sea en realidad un reflejo tendinoso, pero tan exagerado que baste para provocarle la mera excitación de la piel.

CAPÍTULO LII

Desórdenes del aparato de sensibilidad general [1]

1. Concepto y división de los desórdenes sensitivos. – 2. Trastornos del tacto. 3. Trastornos de la sensibilidad térmica.—4. Trastornos de la sensibilidad muscular.—5. Trastornos de la sensibilidad al dolor.

1. **Concepto y división.**—Los órganos de las sensaciones, o sean los sentidos, constan siempre: 1.º de un aparato periférico o conmutador, donde se verifica la *impresión* (retina, órgano de Corti, etc.); 2.º de nervios aferentes que *conducen* la impresión; y 3.º de centros cerebrales corticales que la *reciben*. Realizados estos tres actos fisiológicos, si estamos atentos, percibimos o sentimos la impresión *(sensación* o *percepción):* la sensación es siempre pues un fenómeno de conciencia [2].

Las sensaciones suelen dividirse en: 1.º *especiales,* objetivas o exteriores, que nos dan a conocer las cualidades de los cuerpos (vista, oído, tacto, gusto y olfato); y 2.º *generales* o subjetivas o internas, que nos dan a conocer los estados de nuestro mismo cuerpo (apetitos, necesidades o cenestesias que nos impulsan a ejecutar ciertas funciones, como el hambre; sensaciones que produce el cumplimiento de ciertas funciones, como la voluptuosidad; y sensaciones dolorosas).

1 Por conveniencias didácticas hemos invertido el orden natural de las funciones de relación, dejando para el último lugar la Patología del grupo aferente o centrípeto, constituído por los sentidos u órganos de la sensibilidad.

2 Llámase *sensibilidad* a esta facultad que tenemos de ser modificados por los sentidos, y aun sensibilidad *física* para distinguirla de la sensibilidad *moral* (sentimientos). Algunos extienden abusivamente el concepto de sensibilidad a la excitabilidad de la célula, y muchos a la de los centros nerviosos inferiores, distinguiéndola entonces con el calificativo de *bruta* o *inconsciente*. Pero *sentir sin tener conocimiento de que se siente*, parecerá siempre un absurdo.

Pero esta división tampoco está exactamente limitada, y existen sensaciones musculares y algunas de la piel, como la térmica, que deben figurar como intermedias. Por eso suelen incluirse éstas en las generales (sensaciones tactiles, térmicas, musculares y dolorosas), dejando sólo como especiales las de los otros cuatro sentidos: vista, oído, gusto y olfato [1]. La división así modificada, es la que seguiremos nosotros en el estudio de los desórdenes sensitivos que hacemos a continuación.

Aparato nervioso sensitivo [2].—Recordemos en breves palabras la situación general de sus vías y centros:

α] Las vías de sensibilidad general parten de los tegumentos, músculos huesos y partes profundas, y van por los *nervios raquideos*—excepción hecha de las de la cabeza—*ganglios espinales* y *raices posteriores*, a la médula.

En la *médula* las fibras de estas raices posteriores se bifurcan y sus ramas ascendentes, que son las importantes, van unas al asta posterior, otras a la columna de Clarke, y otras, por los cordones posteriores, al bulbo, a los núcleos de Goll y de Burdach. De las astas posteriores nacen nuevas fibras que después de entrecruzarse con las del lado opuesto forman en el cordón lateral el haz de Gowers que asciende hacia el bulbo.

Parece lo más probable que las diversas impresiones sensitivas no sigan *habitualmente* las mismas vías en el hombre: las *tactiles* pasan más bien por los cordones posteriores, y las *térmicas* y *dolorosas* más bien por la substancia gris de las astas posteriores, y enseguida tal vez por los hacecillos de Gowers y fibras ascendentes diseminadas en el haz restante o fundamental del cordón antero-lateral (Grasset).

En el *bulbo* también nacen fibras de los núcleos de Goll y de Burdach, que uniéndose a las procedentes de los núcleos terminales de los nervios bulbo-protuberanciales se entrecruzan en la línea media, ganan la cara posterior del haz piramidal, y ascienden hacia la protuberancia formando la *cinta de Reil* o *lemnisco*. Poco después de su entrecruzamiento, el haz de Gowers se fusiona con el lemnisco, que comprende ya todas las vías sensitivas y sensoriales (excepto las olfatorias y ópticas) que van al cerebro.

En la *protuberancia* van las vías de la sensibilidad por fuera de los haces motores. En los *pedúnculos* siguen separándose de la línea media, y van inmediatamente por encima del *locus niger*.

En la *cápsula interna* van por el tercio posterior del segmento posterior [3]. Un

1 Los fenómenos de la sensibilidad general así entendida, y lo mismo sus trastornos, suelen llamarse *sensitivos;* y *sensoriales*, los referentes a los cuatro sentidos especiales.

2 Véase la nota bibliográfica de la página 480.

3 Esta disposición, admitida desde Türck y Charcot *(carrefour sensitif)*, es hoy negada resueltamente por Dejerine, P. Marie, etc. (Véase la nota de la p. 480).

poco por detrás, en el segmento retro-lenticular de la cápsula, se ponen en contacto con las vías ópticas, que atraviesan dicho segmento horizontalmente, después de haber pasado parte de ellas por el cuerpo geniculado externo y el pulvinar.

Hoy se admite que la mayor parte o todo el manojo de la sensibilidad general hace una etapa en el *tálamo óptico*, antes de llegar a la corteza.

En la *corteza* los centros sensitivos no están tan bien determinados como los motores, y su situación y extensión tiene todavía algo de hipotética.

Los *centros de sensibilidad general* ocupan parte de la zona peri-rolándica (circunvolución parietal ascendente y parte del lóbulo paracentral); los centros del miembro *inferior* están en el cuarto superior de esta circunvolución, los del miembro *superior* en los dos cuartos medios, y los de la *cabeza* y *lengua* en el cuarto inferior. El centro kinestésico se extendería además a una gran parte del lóbulo parietal.

El *centro visual* se decía que estaba en el lóbulo parietal inferior en la parte posterior que toca al pliegue curvo, o en éste: hoy se afirma que se halla en la cisura calcarina y sus labios (cuña y lóbulo lingual). El centro antiguo ha resultado ser el de los movimientos de la visión.

El *centro auditivo* se halla en la parte media de la cisura paralela y de sus labios (1.ª y 2.ª circunvoluciones temporales).

El *centro olfatorio* principal está en la parte anterior, y el *centro gustativo* en la parte media de la circunvolución del hipocampo.

El *centro del psiquismo superior*, de existencia completamente hipotética, se coloca—también hipotéticamente—por Grasset en las circunvoluciones prefrontales, o sea delante de la zona perirrolándica. Buck coloca ese centro sin limitarle, en toda la superficie del cerebro.

β] Este sistema sensitivo está constituído a lo menos por tres grupos de neuronas:

1.° Las *neuronas inferiores, teleneuronas* o *protoneuronas sensitivas*, células bipolares cuyos cuerpos o centros tienen situación muy variada: las de la *sensibilidad general* los tienen en los ganglios correspondientes raquídeos y craneanos; las *gustativas* en el de Andersch y geniculado; las *acústicas* en el ganglio de Corti (el ramo *vestibular* en el de Scarpa); las *olfatorias* en el espesor de la pituitaria; las *ópticas* en la retina (capa de células bipolares de la misma). Estas neuronas son *directas* (es decir, reciben las impresiones del mismo lado del cuerpo), y la zonas de donde reciben estas impresiones tienen una distribución *radicular* (es decir, *en bandas aproximadamente paralelas* al eje de los miembros).

2.° *a)* Las *primeras neuronas intermedias* o *de parada*, cuyos cuerpos o centros contribuyen a formar la substancia gris bulbo-medular (astas posteriores de la médula, núcleos de Goll y Burdach en el bulbo, núcleos de origen real de los nervios sensitivos craneanos), son *directas* para las regiones que abocan inmediatamente a ellas, y parecen *cruzadas* para las que están más abajo. Las zonas que

presiden tendrian una distribución *segmentaria* o *metamérica*, es decir, estarian dispuestas en *segmentos separados entre si por líneas perpendiculares al eje de los miembros* [1].

b) Las *segundas neuronas intermedias* o *de parada*, que ocupan los núcleos de la protuberancia, tálamos ópticos, etc., son *cruzadas*, es decir, presiden a la sensibilidad del otro lado del cuerpo, porque las vías sensitivas se han entrecruzado ya al llegar allí.

El tálamo óptico parece ser la principal estación intercalar colocada en el trayecto de las vías sensitivas centrales, y en la que empalmarían los dos órdenes de neuronas intermedias citadas, que también se denominan *bulbo-talámicas* y *tálamo-corticales*. Son notables los trabajos realizados sobre ésto por nuestro sabio compatriota Cajal, que tienden a demostrar para los demás nervios sensitivos el mismo plan estructural del nervio visual [2].

c) A este grupo pueden reducirse también las neuronas *espino-cerebelosas* y *cerebelo-cerebrales* que forman la *vía secundaria*, de que hablamos en otro lugar (p. 500), y que interpuestas en una parte de las fibras sensitivas, forman como unas *terceras neuronas de parada* o *de tránsito* [3].

Y 3.° Las *neuronas superiores corticales o archineuronas*, cuyos cuerpos o centros ocupan la corteza cerebral. Son *cruzadas* y presiden zonas de *distribución segmentaria*.

Como cada uno de estos grupos de neuronas se asocia por prolongaciones colaterales, y aun por nuevas neuronas *(comisurales* o *de asociación)* a las neu-

1 Se deben a Brissaud el concepto y los principales estudios sobre el *metamerismo de los centros nerviosos*. *Metámero* o *neurómero* es cada uno de los segmentos de que se supone formado el neuraxis, y a cada uno de los cuales corresponderia un segmento del cuerpo, inervado por un par nervioso segmentario o metamérico. La disposición metamérica, evidente en muchos seres inferiores, como los anélidos, y en el período embrionario del hombre y vertebrados superiores, existiría, aunque menos manifiesta por la mayor complicación orgánica, en el período adulto, y a lo que parece, habia ya sido entrevista por Gall.

El metamerismo ha venido a explicar muchos hechos obscuros de Neuropatología, y sobre todo la forma especial de las zonas de distribución de ciertos desórdenes nerviosos de origen central. Bueno es, sin embargo, advertir que neurólogos de la altura de Dejerine niegan la existencia de estas zonas motrices o sensitivas de distribución segmentaria de origen medular, que serían en realidad de distribución radicular o fenómenos de histerismo (BRISSAUD, *Le zona du tronc et sa topogr.*, en el *Bull. méd.*, 1896, p. 27 y 37.—*Leç. sur les malad nerv.*, Paris, 1889, *passim*.—DEJERINE, *Seméiologie du système nerv.*, en la *Path. gén.* de Bouchard, t. V, 1901, p. 793 y 974.—KREHL, *Tr. de Fisiolog. patol.*, trad. Barcelona, 1890, p. 651).

2 RAMÓN Y CAJAL, *Contrib. al estud. de la vía sensitiva central, etc.*, en la *Rev. micrográf.*, Madrid, 1900, f. 4.—*Significación del tálamo ópt.*, en la *Clínica mod.*, Zaragoza, 1902, n.° 1.—*Plan de estructura del tálamo ópt.*, conferencia en el *Congr. intern. de Med.*, Madrid, 1903.

3 Estas neuronas de la vía secundaria son, detallando más, y por el camino más largo: 1.° las espino-cerebelosas; 2.° las que tienen su cuerpo en el cerebelo; 3.° las que en el núcleo rojo; y 4.° las que le tienen en el tálamo óptico.

ronas motrices, formando los centros reflejos, la corriente centrípeta puede reflejarse en algunos de estos centros, sin llegar, o a pesar de llegar también, a otros centros superiores, dando lugar a un acto reflejo.

Así resulta que además de la vía sensitiva que llega a la corteza *(vía central* propiamente dicha), hay otra que se detiene en los ganglios inferiores o reflejos, y que «tiene por objeto provocar aquellas reacciones y acomodamientos de posición y dirección del órgano sensorial, que permiten a este el mejor cumplimiento de su misión (Cajal)».

7] Flechsig, de Leipzig, basándose en que en el embrión los cilindros-ejes van rodeándose progresivamente de mielina para formar los tubos nerviosos, y en que esta mielinización se hace a la vez para las fibras de la misma función fisiológica, y de las mismas conexiones anatómicas, ha podido por una serie de investigaciones ingeniosas llegar a conclusiones sobre la disposición de los centros nerviosos, que han tenido gran resonancia.

Según estos trabajos, no toda la corteza, como hasta aquí se creía, estaría ligada por fibras de proyección a los ganglios de la base: sólo una tercera parte de la corteza se halla en este caso, y forma las zonas sensoriales motrices o *centros de proyección*. El resto de la corteza constituye los *centros de asociación*, relacionados con los centros de proyección, pero no con los ganglios de la base.

Las cuatro grandes esferas sensitivo-motrices son la tactil colocada en torno de la cisura de Rolando; la *olfativa* y la *auditiva* alrededor de la cisura de Sylvio y la *visual* en torno de la cisura calcarina. Estas cisuras sirven muy probablemente para aumentar la extensión de la esfera sensorial correspondiente.

Los centros de asociación son tres: uno *posterior* u occipital, más importante, que relaciona entre sí las esferas tactil, visual y auditiva, a las que sirven como de centro superior donde se almacenan y conservan las imágenes de las sensaciones correspondientes; otro *medio* situado en la ínsula de Reil; y otro *anterior* o frontal.

Posteriormente Flechsig ha modificado bastante sus ideas, y admite una nueva categoría de centros, que llama *regiones intermedias*, montados sobre los centros de proyección y asociación, provistos de algunas fibras de proyección y que constituirían centros de sensibilidad secundaria. Además divide cada centro en varios campos *mielogenéticos*. Así la corteza quedaría dividida en unos 38 campos, pertenecientes a los tres grupos indicados.

El valor del procedimiento de Flechsig—y sus adquisiciones por ende—ha sido muy combatido (Monakow, Vogt, Soemerling, etc.). La mielinización se hace frecuentemente con irregularidad aun para un mismo territorio o fascículo; y ofrece además grandes diferencias según los individuos. Por otra parte, todos los centros tienen fibras de proyección [1].

1 FLECHSIG, *Ueber eines neues Eintheilungsprincip der Grosshirnoberfläche*, en *Neurol. Centralbl.*, 1894, p. 674.—*Ibidem*, 1895, p. 1118; 1896, p. 2; y 1898, 1.° Noviembre.—*Gehirn und Seele*, Leipzig, 1896.—Véase también HITZIG, *Les centres de protection et d' association du cerveau humain*, en *Nevraxe*, 1900, p. 289: y los *Informes* de HITZIG,

Cajal admite sencillamente en la corteza cerebral tres órdenes de centros: centros de *percepción* (bilaterales) que reciben las impresiones por las fibras sensoriales de los núcleos talámicos; y centros de memoria, unilaterales, que reciben sus fibras de los de percepción, y que pueden dividirse en centros *mnemónicos primarios* próximos a los perceptores, que sirven de depósito a las imágenes o «residuos de la percepción de los objetos» y lugar de las operaciones intelectuales y volitivas más simples; y centros *mnemónicos secundarios* o de segundo orden (más hipotéticos) donde se almacenarían «los residuos de los residuos perceptivos», es decir, las imágenes combinadas o síntesis de elementos pertenecientes a muchas imágenes de la memoria primaria, síntesis «que corresponden a las *ideas* de la Fisiología clásica». Todos estos centros emiten fibras centrífugas de proyección, y están unidos entre sí por vías de asociación [1].

Cajal, como se ve, se separa de la opinión corriente, y no cree que unos mismos grupos celulares estén encargados de actividades tan diversas como la percepción y la memoria. Y otra nota de esta síntesis sugestiva de nuestro compatriota—más psicólogo que lo que suelen ser los que se dedican a estos trabajos—es la de la importancia preponderante y casi exclusiva que da a la memoria en las operaciones psico-cerebrales, conformándose en ésto con los antiguos, que tuvieron siempre a la memoria como *la más orgánica* de las potencias del alma.

Los desórdenes de la sensibilidad se dividen en subjetivos y objetivos.

Desórdenes subjetivos son aquellos cuya excitación inicial está dentro del aparto sensorial, y por tanto no son susceptibles de exploración externa: por ejemplo la sensación espontánea de frío [2].

Estos desórdenes se distinguen de los fenómenos entópticos—impresiones por causas que residen en los mismos aparatos sensoriales—en que éstos son como fisiológicos.

Desórdenes objetivos son aquellos cuya causa o excitación inicial está fuera del aparato sensorial, y por lo tanto son susceptibles de medida, por ejemplo, la dificultad o torpeza en apreciar la temperatura de un cuerpo.

Los desórdenes subjetivos tienen caracteres especiales en cada sentido y reciben también nombres especiales; los objetivos consisten en variaciones cuantitativas muy apreciables, y se sujetan fácilmente a la nomenclatura general que venimos empleando.

FLECHSIG y MONAKOW en el *Congr. intern. de méd.*, París, 1900, sección de *Neurología*.

1 RAMÓN Y CAJAL, *Histologie du système nerveux*, París, t. II, 1911, p. 869.

2 No será necesario advertir que, apesar de lo que pudiera hacer creer esta calificación de subjetivo, en las sensaciones, como hechos de conciencia que son, *todo es subjetivo*.

Nosotros estudiaremos sucesivamente estos desórdenes en las *sensibilidades tactil, térmica, muscular* y *al dolor*, y en la *visión, audición, gustación* y *olfación* [1].

2. **Trastornos del tacto.**—Los desórdenes *objetivos* del tacto en la enfermedad se reducen a las *aboliciones (anestesias)* y a las *disminuciones (hipoestesias* o *anestesias incompletas)*. Por comodidad pueden admitirse también *perversiones* o *parestesias*. No hay en rigor *hiperestesias tactiles*.

Los desórdenes *subjetivos* en este sentido tampoco existen, o no son conocidos. Pudiera, en caso, considerarse como tal la sensación de cuerpo extraño que aquejan algunos enfermos, y que puede explicarse, como todos los desórdenes subjetivos, por la estimulación que en alguna parte profunda sufre el aparato sensorial.

a) *Anestesias e hipoestesias.*—Anestesia tactil (de αἴσθησις, *sensibilidad*), o simplemente anestesia, es la *falta completa o incompleta del sentido del tacto*. La anestesia incompleta se llama también *hipoestesia*.

En la anestesia incompleta o hipoestesia las disminuciones que sufre el tacto pueden referirse a la *facilidad* o *claridad* con que se siente la resistencia de los cuerpos con que nos ponemos en contacto; a la *exactitud* con la cual referimos la sensación al punto excitado; a la *distancia mínima* a que dos puntos cercanos y tocados al mismo tiempo dan sensaciones distintas; y por último, al *tiempo* que media entre la impresión o excitación y su percepción.

El retardo en las percepciones de sensibilidad tactil—que suele ser común a otras sensibilidades—puede llegar a ser de dos a diez segundos y aun más.

La anestesia puede extenderse a toda la superficie de la piel y mucosas *(anestesia generalizada* o *total)*, o sólo a una parte cualquiera *(anestesia parcial)*. Si la anestesia parcial se limita a un lado del cuerpo se llama *hemianestesia*.

1 Los desórdenes de las cenestesias se estudiarl separadamente, siguiendo el orden de la Fisiología, al lado de las funciones a que se refieren. Y las perturbaciones psíquicas de la sensación (ilusiones y alucinaciones) con las de los fenómenos psíquicos.

Las anestesias, que, como las parálisis, proceden siempre de una alteración orgánica o funcional de los centros o conductores nerviosos destinados a la sensibilidad, pueden por tanto dividirse como aquéllas en orgánicas y funcionales.

La anestesia tactil suele acompañarse de un trastorno análogo en otras sensibilidades, especialmente en la térmica y dolorosa, y cuando están a la vez abolidos o disminuidos todos los demás sentidos se llama *sensitivo-sensorial*. Los movimientos voluntarios y los reflejos faltan o se conservan en la parte anestesiada, según el punto y extensión que ocupa la alteracion que da origen a la anestesia.

La *anestesia total* es frecuente en el histerismo, y entonces se conservan los reflejos, observándose el extraño fenómeno de que el enfermo sin sentir el más ligero contacto podría vestirse, abotonarse, coser, etc., utilizando para ello centros subcorticales inconscientes, adonde llegan—pero sin pasar más allá—las corrientes centrípetas necesarias para realizar reflejamente la coordinación de los movimientos. También en las inflamaciones de los nervios (polineuritis) puede producirse la anestesia total—entonces faltan los reflejos—; y rarísima vez por lesión de los haces sensitivos *de ambos lados* en los centros nerviosos.

La *hemianestesia* es siempre debida a una alteración de los centros y vías sensitivas de un solo lado, desde la corteza hasta la médula. Como las vías sensitivas se entrecruzan asi que entran en la médula, la hemianestesia está siempre al otro lado de la lesión.

Según el lugar que ocupa la lesión que produce la hemianestesia se han descrito variedades *corticales*, *capsulares* y *bulbo-pedúnculo-protuberanciales*.

Las hemianestesias *corticales* rara vez son completas; más veces la anestesia tiene la forma de las monoplegias corticales. La lesión ocuparía la zona perirrolándica, y sobre todo la circunvolución parietal ascendente. Los sentidos están frecuentemente intactos, porque los centros de estos se hallan bastante separados de esa zona. Suele haber epilepsia jacksoniana y parálisis motrices con los caracteres consiguientes.

Las hemianestesias llamadas aún *capsulares* (mejor talámicas o cápsulo-talámicas) son más generales y completas que las de origen cortical. La lesión estaría más bien en el tálamo óptico o en sus conexiones con la corteza, y en este último

caso la anestesia sería menos persistente (Dejerine). Se describían en ellas anestesias de los sentidos especiales (visión, audición, gusto y olfato), que se creen hoy de origen histérico, y como tales han perdido el valor semiológico que se las atribuía [1]. Verger da como caracteres de estas anestesias, por orden de frecuencia: la pérdida del tacto activo, la pérdida de las sensaciones quinestésicas, la debilidad y falta de localización de las sensaciones tactiles, la debilidad y falta de localización de las dolorosas, y la falta de apreciación de las sensaciones térmicas [2].

Las hemianestesias *bulbo-pedúnculo-protuberanciales* serían según Babinski frecuentemente disociadas (tipo *siringomiélico*, de que hablaremos luego). Pueden acompañarse de anestesia de la cara (al dolor y a la temperatura) si la lesión interesa también el trigémino. Rara vez resulta una *hemianestesia alterna*—que recuerda la hemiplegia alterna tipo Millard-Gubler—debida a que la lesión situada en la parte anterior de la protuberancia alcanza las fibras del trigémino antes de entrecruzarse, y las del haz sensitivo general (cinta de Reil) después de entrecruzado.

Las restantes *anestesias parciales*—que pudieran llamarse *mo-*

1 En efecto, ya vimos que, según parece resultar de trabajos recientes, no existe el *carrefour sensitif* de Türck y Charcot. Las fibras de la sensibilidad general pasan por la parte posterior e inferior del núcleo externo del tálamo óptico (región de la cinta de Reil), y las fibras tálamo-corticales se mezclan difusamente en el segmento posterior de la cápsula; las fibras visuales y auditivas pasan respectivamente por los segmentos retro y sublenticular de la cápsula; y las fibras de la gustación y olfación por el pilar posterior del trígono. La hemianestesia sensitivo-sensorial para ser toda ella orgánica exigiría, pues, una lesión demasiado extensa, y aun así los trastornos sensoriales serían pasajeros, dada la representación cortical bilateral de los respectivos sentidos (DEJERINE, *loco citato*, p. 984 y siguientes.—*Anat. des centres nerveux*, París, 1901, t. II, p. 256.—P. MARIE Y GUILLAIN, *Semaine médic.*, 25 Junio 1902).

2 Thomas y Chiray han denominado *síndrome talámico* en 1904 a un conjunto de síntomas señalado el año antes por Dejerine y Egger, y bien estudiado últimamente por Roussy.

Está constituído principalmente por cinco síntomas, originados por la lesión del tálamo y por una lesión accesoria de la cápsula: 1.° *hemianestesia* orgánica poco marcada en las sensibilidades superficiales (tacto, dolor, temperatura), que sólo están disminuídas, jamás abolidas; y muy pronunciada para la sensibilidad profunda (ósea, muscular, etc.).—2.° *Dolores vivos* del lado anestesiado. Existen continuos bajo la forma de entumecimientos, hormigueos, etc., pero se exacerban en crisis paroxísticas en forma de punzadas y lancetazos, y no ceden a los analgésicos.—3.° *Hemiplegia* ligera, sin atrofia ni contractura: reflejos un poco exagerados o normales.—4.° *Hemiataxia* ligera y limitada: astereognosia.—Y 5.° *Movimientos coreo-atetósicos* del lado paralizado.

Estos síntomas suelen aparecer después de un aturdimiento o ligera pérdida de conocimiento. Los trastornos sensitivos (de donde derivan la hemiataxia y la astereognosia) son persistentes, porque proceden de la lesión talámica; los trastornos motores proceden de una lesión accesoria de la cápsula, y van retrocediendo y mejorando desde el primer momento (ROUSSY, *La couche optique et le syndrome thalamique*, tesis, París, 1907).

noanestesias [1]—cuando tienen origen cortical están limitadas por líneas regulares perpendiculares a los ejes de los miembros, y limitando órganos enteros: boca, mano, etc. (distribución segmentaria o metamérica). Fuera de estos casos, que todos suelen pertenecer a la histeria [2], las monoanestesias pueden estar circunscritas por líneas regulares que no limitan órganos; o a las zonas de distribución de nervios aislados; o a las en que se distribuyen los procedentes de plexos o raíces (distribución radicular); o a zonas completamente irregulares y caprichosas (histeria); según el punto donde en cada caso esté interrumpida la conductibilidad de las vías sensitivas.

Causas y génesis.—Las alteraciones que son causa de las anestesias son las mismas que hemos citado en las parálisis, con sólo la diferencia de afectar neuronas sensitivas en vez de neuronas motrices. Con frecuencia están afectadas a la vez unas y otras, y a la anestesia acompaña una parálisis de análoga distribución.

Hay que agregar las alteraciones del tegumento u órgano receptor de las impresiones: alteraciones que pueden ser suficientes para impedir o dificultar la sensibilidad, como se observa en la esclerosis de la piel, y aun en los simples trastornos circulatorios, como en la isquemia o asfixia cutánea de Raynaud.

El que la anestesia sea completa o incompleta depende de que sea o no total la interrupción de las vías sensitivas que nacen en la parte anestesiada. La completa interrupción es más fácil en el bulbo, protuberancia e inmediaciones de la cápsula interna.

En las lesiones de los nervios y raíces posteriores, la intrincación de fibras sensitivas, y sobre todo la recurrencia, hace difícil la anestesia completa, a menos que sean muchos los elementos interesados. En la médula ocurre lo mismo, por las conductibilidades supletorias que en ella se realizan: sería preciso para la anestesia completa la interrupción de todo el eje medular posterior (cordo-

1 Las anestesias limitadas a los miembros inferiores (lesiones transversales de la médula) suelen llamarse *de tipo paraplégico*.

2 En las anestesias funcionales o neurósicas—menos frecuentes en esta sensibilidad que en la dolorosa—se conservan la sensibilidad muscular y los reflejos; y sus variedades respecto a extensión, presentan el siguiente orden de frecuencia: diseminadas en segmentos irregulares; monoanestesias; hemianestesias, sobre todo del lado izquierdo; y rarísima vez anestesias totales.

nes posteriores, zona limitante y toda la substancia gris posterior).

Los retardos en la sensibilidad se atribuyen a dificultades en el paso de las corrientes nerviosas, o a estados de obtusión de los centros.

Las anestesias neurósicas o funcionales son casi siempre histéricas, y se atribuyen a la inhibición de un grupo mayor o menor de neuronas corticales, o de neuronas medulares, por un mecanismo todavía desconocido. En el histerismo es frecuente el estado de embotamiento o anulación funcional de los centros, y sobre todo de los centros superiores de percepción, que da lugar al fenómeno denominado metafóricamente por Janet *estrechamientos del campo de la conciencia* [1]. Las anestesias jugarían, según Sollier, un papel importantísimo en la génesis de la histeria [2].

b) *Parestesias* [3].—Citaremos por vía de ejemplo y como más importantes la aloquiria y la microestesia.

Aloquiria (de ἄλλος, *otro*, y χειρ, *mano)* es un trastorno de la sensibilidad en que el enfermo no sabe el lado en que recibe las impresiones tactiles, o siente las que vienen de un lado en el punto simétrico del otro (Obersteiner, 1881).

Este desorden se halla en alteraciones orgánicas de la médula, bulbo o cerebro, y en simples neurosis. El paso de las impresiones de un lado al opuesto supone un cambio de relaciones de los elementos nerviosos, o una alteración de la conductibilidad de las vías correspondientes, y la posibilidad de una comunicación entre las de los dos lados. En el histerismo será más bien un trastorno de recepción [4].

Microestesia es una perversión del tacto en que los objetos se perciben más pequeños y menos pesados que lo son. Blocq ha hablado también de un caso de *auto-microestesia.*

1 Hay incapacidad para atender a muchas cosas a la vez, y Janet lo comparó, con más o menos acierto, al estrechamiento del campo visual.

2 SOLLIER, *Genèse et nature de l' hystérie*, Paris, 1897.

3 Los alemanes suelen llamar «parestesias» a todos los desórdenes subjetivos de la sensibilidad *no dolorosos* (entumecimientos, hormigueos, picotazos, etc.).

4 MLLE. LAPIDOUS, *Contrib. à l' étude de la allochirie*, Paris, tesis, 1899.

3. **Trastornos de la sensibilidad térmica.**—Presenta esta sensibilidad desórdenes objetivos y subjetivos.

Los *desórdenes objetivos* de la sensibilidad a la temperatura consisten en aumentos, disminuciones, aboliciones y perversiones, o sean *hiperestesias, hipoestesias, anestesias* y *parestesias*, que se distinguen con el calificativo de *térmicas.*

La *hiperestesia térmica* es más bien una hiperalgesia: en élla una excitación térmica débil basta para producir una sensación dolorosa. No está probado que exista como hecho patológico una delicadeza tal de este sentido que permita apreciar mejor que de ordinario las diferencias de temperatura.

Las *anestesias* e *hipoestesias térmicas* acompañan por regla general a los mismos desórdenes de la sensibilidad tactil y dolorosa, y tienen análogo origen y las mismas variedades topográficas.

Sin embargo, en la siringomielia—enfermedad caracterizada por cavidades anormales en la substancia gris de la médula—, en el histerismo y en otras enfermedades, la sensibilidad térmica puede estar abolida, así como la dolorosa, persistiendo normal la tactil. Esta *termo-anestesia y analgesia, con sensibilidad tactil normal* se llama *disociación de la sensibilidad*, o *disociación siringomiélica*, del nombre de la enfermedad donde primero se ha observado. La disociación siringomiélica procede las más veces de una alteración de las astas posteriores de la substancia gris de la médula, o más exactamente, de la segunda neurona sensitiva, cuyo cuerpo celular se halla en esas astas posteriores (Grasset). La conducción reunida de las sensibilidades térmica y algésica, y separada de la tactil, explica bien entonces este síntoma. Pero la separación de elementos debe existir también en los nervios y en la piel, puesto que la disociación siringomiélica es otras veces de origen periférico.

En los casos de anestesia térmica las excitaciones exteriores se perciben, pero sólo como sensación dolorosa.

Advertiremos, por fin, que la sensibilidad al calor no siempre sufre variaciones paralelas a las de la sensibilidad al frío.

Una *parestesia térmica* observada consiste en que el enfermo toma los cuerpos fríos por calientes, o viceversa.

Los *desórdenes subjetivos* de esta sensibilidad consisten en

sensaciones anormales de calor o de frío, generales o parciales, y que no están en relación con la temperatura real de la parte. Así, por ejemplo, en el cólera indiano el enfermo tiene el cuerpo medio helado, y siente un calor abrasador.

4. **Trastornos del sentido muscular** [1].—Se conocen todavía muy incompletamente, y sólo citaremos la abolición de esta forma de sensibilidad, que ha sido el trastorno hasta hoy más estudiado, y que se conoce principalmente por sus efectos.

A la falta de sentido muscular, que tanto papel vimos que jugaba en la génesis de la ataxia, se atribuye que estos enfermos no puedan andar ni sostenerse bien en pie teniendo los ojos cerrados (*signo de Romberg*), y es porque no teniendo conocimiento del estado de contracción o relajación de sus músculos, los atáxicos tienen que suplir con la vista esa sensibilidad que les falta: ya dijimos que se sirven de los ojos como de unas muletas (Althaus).

Grasset, sin embargo, niega que el signo de Romberg sea consecuencia de la abolición o de la disminución del sentido muscular, puesto que existe en casos en que se comprueba la normalidad de este sentido. Las impresiones sensitivas que vienen de los músculos, dice, se dividen como todas en la médula, yendo las unas a provocar los reflejos medulares y a constituir el automatismo espinal, mientras que las otras suben hasta los centros superiores cerebrales y dan las sensaciones musculares: la lesión de la ataxia puede detener las primeras (y entonces existe la incoordi-

1 La denominación de «sentido muscular» se extiende hoy a un *conjunto de impresiones sensitivas, que tienen su punto de partida en los aparatos motores*, es decir, en los músculos y en los órganos accesorios del movimiento. No son pues impresiones de origen exclusivamente muscular, y sería conveniente para denominarlas una palabra de acepción más extensa; pero las propuestas (sentido de actitudes o de posiciones, sentido quinésico o quinestesia, sentido de inervación, etc.) sobre ofrecer el mismo inconveniente, no han llegado a obtener aceptación tan general.

El análisis halla en esta noción de sentido muscular tres grupos de sensaciones distintas, de las que ya hemos hablado: 1.° las que se refieren a la *posición* del cuerpo y cada una de sus partes, que percibimos aun estando completamente inmóviles y con los ojos cerrados (*sentido de actitudes segmentarias* de Bonnier); 2.° las sensaciones de *movimientos pasivos*, comunicados al cuerpo o a cada una de sus partes (sensaciones articulares principalmente); y 3.° las sensaciones de *movimientos activos* o sean producidos por la contracción de los músculos voluntarios, y las resistencias que encuentran (son sensaciones tactiles —de presión—, articulares, y musculares propiamente dichas).

nación y el signo de Romberg), y respetar el paso de las segundas (y entonces el sentido muscular persiste) [1].

La falta completa o incompleta del sentido muscular da también lugar a que el enfermo no pueda apreciar las diferencias de peso de los objetos. Bien es cierto que en esta última apreciación entran también la sensaciones de presión recibidas de la piel y tejidos subyacentes [2].

La génesis de esta forma de anestesia es casi siempre una interrupción en las vías de conducción a los centros cerebrales inferiores, y menos veces la anulación funcional de los centros receptores.

Consignaremos la observación de que en la parálisis de Brown-Séquard (hemilesión de la médula) no se sienten las contracciones musculares provocadas por excitaciones eléctricas en el lado paralizado, y sí en el anestesiado: lo que parece demostrar que los conductores de esta sensibilidad muscular no se han entrecruzado como los de la sensibilidad tactil.

Astereognosia.—Se llama *sentido estereognóstico* (Hoffmann, 1883) [3] la facultad que poseemos de reconocer los objetos por la palpación. Intervienen en ella no solo la sensibilidad tactil, sino la muscular y la térmica, puesto que en rigor no se refiere sólo a la forma y volumen de los objetos, sino a otras propiedades físicas, como la consistencia y la temperatura. Debe considerarse además que esta facultad no es innata, sino adquirida por la educación, interviniendo en ella por tanto la memoria.

La falta de este llamado sentido estereognóstico constituye la *astereognosia, astereognoscia* o *estereoagnoscia.* El enfermo no puede reconocer los objetos con el sentido del tacto.

Puede ocurrir que las sensibilidades elementales, cuyo complexo constituye este sentido, estén alteradas, y el desorden entonces corresponde a este lugar; pero a veces se conserva normal la sensibilidad, y sin embargo el enfermo no conoce los objetos con la mano, y cerrando los ojos.

Esto puede proceder o de una dificultad en hacer la síntesis o superposición

1 GRASSET, *Leç. de clinique méd.*, 1896, 2.ª serie, p. 317.

2 A la falta de sentido muscular se atribuye también el *síndrome de Lasègue*, en el que el sujeto no siente un miembro ni puede moverle, si separa de él la vista. En este síndrome se citan tres variedades: *sinquinesia*, o posibilidad de mover el miembro si los movimientos son simultáneamente bilaterales y simétricos; *aloquinesia*, cuando resulta realizado el movimiento en el lado opuesto; y *heteroquinesia* cuando se ejecuta un movimiento inverso al ordenado o deseado. El síndrome de Lasègue es frecuente en el histerismo.

3 «Percepción tactil del espacio» de Dejerine, «tacto activo» de Dana.

de las correspondientes impresiones elementales, o simplemente de una alteración de la fase de la memoria que hemos llamado reconocimiento. Es en este último caso una verdadera agnoscia tactil, como la ceguera psíquica es una agnoscia visual.

A estas diferencias se refieren, pero sin gran precisión, las palabras astereognoscia tactil y astereognosia secundaria o asimbolia tactil, falta de reconocimiento sensorial y falta de reconocimiento intelectual o asimbolia [1].

De todos modos es un trastorno de origen cortical.

5. Trastornos de la sensibilidad al dolor.

a) *Trastornos objetivos.*—La sensibilidad al dolor puede estar aumentada *(hiperalgesia*, de ἄλγος, *dolor)*, disminuída *(hipoalgesia)*, abolida *(analgesia)*, o pervertida *(paralgesia)*.

En la *hiperalgesia* el sujeto percibe como dolor la menor excitación o contacto, que en el estado normal provocaría sólo sensaciones tactiles o de presión *(dolores provocados)*. Es a ésto a lo que suele llamarse ordinariamente *hiperestesia*. Se debe este desorden a una hiperexcitabilidad de los elementos nerviosos, periféricos o centrales, destinados a esta forma de sensibilidad.

Las *analgesias* e *hipoalgesias* presentan por su extensión las mismas variedades que las anestesias tactiles, con las que suelen coincidir [2].

Ocurre algunas veces, sin embargo, que la sensibilidad tactil es normal, y falta la dolorosa. Este estado, que ocurre en algunas cloroformizaciones, da lugar a que cuando se hacen los cortes el enfermo sienta el contacto frío del bisturí, y no el dolor. Pero es más frecuente la disociación siringomiélica de que antes hemos hablado. También puede darse el caso de que en una parte analgesiada se perciban dolores subjetivos.

Los desórdenes de la sensibilidad al dolor se presentan en varias enfermedades nerviosas, y su génesis consiste en la disminu-

1 Se ha introducido esta palabra asimbolia tactil y aun la de afasia tactil, porque el enfermo no puede dar nombre al objeto tocándole con la mano astereognósica, y sí tocándole con la mano normal. Pero véase si en estos casos no se trata simplemente de trastornos de la sensibilidad.

2 Son sobre todo frecuentes en esta sensibilidad las anestesias funcionales o neurósicas, casi siempre histéricas, y que tienen análogos caracteres que las tactiles. Suelen extenderse a las articulaciones, que pueden torcerse sin provocar dolor, y a los órganos internos: los golpes que se dan en el epigastrio no molestan ni son seguidos de síncope.

ción o abolición de función de los elementos nerviosos centrales o conductores destinados a esta sensibilidad.

Entre las *paralgesias* se cita la *hafalgesia* (de ἁφή, *tocar)* (Pitres) caracterizada por la producción de un dolor intenso al aplicar a la piel ciertas substancias, sobre todo metálicas (latón, oro, cobre, etc.), que normalmente sólo producen sensaciones de contacto.

Los retardos en la transmisión de la impresión también suelen observarse en esta forma de sensibilidad, y no ofrece dudas de ningún género su existencia, cuando la impresión es debida a la faradización eléctrica.

b) *Trastornos subjetivos (dolores).*—Estos trastornos se hallan constituídos por los *dolores espontáneos* o *dolores propiamente dichos,* que ofrecen variedades numerosísimas.

α] Por su **localización** variada pueden admitirse tantos dolores como partes puedan suponerse en el cuerpo. Los dolores se denominan—sobre todo si son causados por alteración propia de los elementos nerviosos *(algias)*—con el nombre griego del órgano y la terminación *algia.* Así *cefalalgia* [1], *otalgia, odontalgia, neuralgia raquialgia, cardialgia, gastralgia, enteralgia,* etc. Otras veces se forman estos nombres con la terminación *dinia* (de ὀδύνη, *dolor),* como *pleurodinia* (dolor de los músculos intercostales), y *mastodinia* (dolor neurálgico del pezón). Y a veces reciben nombres que no se someten a estas reglas, como *cólicos,* que son dolores de conductos y cavidades, como los intestinales, uterinos, tubarios, apendiculares, uretéricos, de las vías biliares, etc.

Los dolores en ciertos casos se localizan muy vagamente, como las *angustias, ansiedades,* etc.

Los dolores pueden ser fijos [2], cambiar de sitio *(erráticos),* o extenderse siguiendo el trayecto de los nervios a otras direcciones.

β] Por la **forma** o cualidad de la sensación los dolores se com-

1 *Cefalea,* nombre usado por Galeno para el dolor de cabeza profundo y persistente, suele aplicarse hoy a este mismo dolor no neurálgico.

2 Blocq ha llamado *topoalgia* a un dolor fijo, cuya localización no corresponde a ningún territorio anatómica o fisiológicamente definido.

Es una de esas algias que tienen su origen en el estado del centro cerebral *(algias psíquicas o centrales)* y que son frecuentes en los neurasténicos.

paran a los producidos por diversos traumatismos, y se llaman *quemantes* o *urentes, fulgurantes* (quemantes y rápidos como el relámpago), *escozores, contusivos, pinchazos, lancetazos, de clavo, terebrantes* o *de barreno, de desgarro; gravativos y de peso, compresivos, tensivos* (con sus variedades de *tornillo, de barra, de casco*, etc.), o *quebrantamientos, laxitudes, ansiedades, opresiones, angustias*, etc., etc. A veces son sensaciones indefinibles de muerte inminente.

Es de creer que en algunas de estas formas intervenga la sensibilidad térmica, en otras la muscular, y en algunas las mismas cenestesias.

Estados de angustia.—Recordaremos que acompaña a gran número de sensaciones lo que se llama tono afectivo o sentimental: una impresión de placer o desagrado. Este tono—base de la vida del sentimiento—puede acompañar también a las ideas o concepciones, y aun puede establecer asociaciones de unas y otras, influir en sensaciones e ideas diferentes, sólo relacionadas en el tiempo, y hasta a dar a ciertos períodos de la vida un tono general afectivo, que es el que suele llamarse buen o mal humor, alegría o tristeza.

Estos fenómenos suelen confundirse bajo la denominación general de *sentimientos*, y en cuanto favorecen o inhiben la inervación motriz, y se acompañan de estados orgánicos diversos, se llaman también *emociones*. Su índole y complexidad hace muy difícil deslindarlos, y sus grandes diferencias y oscilaciones en lo normal hace más difícil todavía precisar donde comienzan sus alteraciones patológicas. Los conceptos de alegría morbosa *(hipertimia*, de θῦμος, *ánimo)*, tristeza morbosa *(distimia)*, disminución o exaltación de la afectividad, cólera o irritabilidad morbosa, etc, serán siempre de difícil definición.

Sin embargo, las modificaciones orgánicas que habitualmente acompañan a los sentimientos—o forman parte más o menos fundamental de ellos—sobre todo las que acompañan a los de desagrado, suelen acentuarse de tal modo, que constituyen un estado semi-patológico llamado *angustia*. La angustia según ésto no es más que una exageración de los fenómenos orgánicos que acompañan a los sentimientos o emociones desagradables.

Y no llamamos decididamente estado patológico a la angustia, porque en rigor es una forma *normal* de la emoción, que se observa en todas las grandes circunstancias de la vida, en presencia de un peligro, de una situación crítica.... Lo anormal sería en estos casos no sentir la angustia, como lo anormal cuando se hiere nuestro cuerpo sería no sentir el dolor, que es como la angustia física. Algunos dicen que el dolor no es otra cosa que la exageración del tono afectivo o sentimental de las sensaciones: como la angustia es la exageración del tono afectivo de las ideas.

Hartenberg distingue tres grados en la angustia: 1.º un sentimiento de inquie-

tud indefinible, fenómeno puramente subjetivo; 2.° un estado de ansiedad, que se acompaña ya de fenómenos corporales manifiestos, facies característica, opresión, etc.; y 3.° la angustia propiamente dicha, complexo psico-orgánico, con sensación de ahogo, compresión torácica, precordial o epigástrica generalmente, palpitaciones, turbación mental, sudores fríos, etc.[1]

Ahora bien, la angustia en ciertos casos toma los caracteres de patológica por su intensidad o por su falta de relación con las circunstancias. Esto ocurre en individuos de exagerada aptitud emotiva, anormales, en los predispuestos por el *surmenage*, sobre todo afectivo o intelectual, en intoxicaciones, y en estados patológicos viscerales.

La angustia patológica cuando dura (estados de angustia) puede ser la base de obsesiones, fobias, etc., que fijan y concentran la angustia sobre un elemento intelectual y representativo.

La influencia que el sentimiento tiene en la vida psíquica, y la que sus cambios anormales tienen en los trastornos de esa misma vida, resulta cada día más grande y manifiesta.

γ] Por su **intensidad** los dolores pueden ser más o menos *fuertes, sordos, vivos, violentos*, y en esto influyen no sólo el estado patológico que los produce, sino la sensibilidad del punto afectado y la manera de ser del sujeto. Así se ve que los que llevan vida ruda, sin molicie, sin cultivar digámoslo así la sensibilidad, sienten menos el dolor que los que se encuentran en condiciones opuestas.

Aun tratándose de dolores espontáneos, su intensidad puede aumentarse por la presión o ciertos movimientos, que a veces los despiertan cuando estaban ya calmados.

δ] Y, finalmente, por su **curso** se dividen en *continuos, paroxísticos, intermitentes*, etc.; variando también su duración en límites muy extensos, desde el dolor instantáneo como el relámpago, hasta el que con mayores o menores remisiones se prolonga durante meses y aun años. Sólo de una manera muy general puede decirse que la duración está en razón inversa de la intensidad.

1 FAMENNE y HARTENBERG, *Les états anxieux*, en el *VI Congr. belga de Neurología*, Brujas, 1911.

Bonnier dice que la angustia es un estado bulbar—el cerebro sólo intervendría en la conciencia de ese estado—con su centro correspondiente, colocado entre otros que gobiernan la mayoría de las funciones vitales, y ésto explicaría las variadas irradiaciones funcionales a que la angustia da lugar. El trigémino pondría en relación la mucosa nasal con esos centros, y de aquí curiosas aplicaciones terapéuticas.

Génesis.—Todo cambio anormal de los órganos obrando sobre sus nervios puede dar lugar al fenómeno dolor, sensación desagradable que nos avisa del ataque más o menos grave que sufre nuestro organismo. Es por lo tanto imposible enumerar las variadísimas alteraciones patológicas que pueden dar lugar al dolor [1]. Se recordará que toda enfermedad va en más o en menos acompañada de una u otra forma de sufrimiento *(dolencia, πάθος)*.

El dolor puede presentarse a distancia del punto enfermo *(sinalgia* o *dolor reflejo)*, y entonces es generalmente una sensación producida por un mecanismo aparentemente reflejo. Procede de que las neuronas que reciben la impresión la dejan escapar a otras, que como es natural la refieren a los puntos de donde ordinariamente reciben las impresiones. A veces es una fibra nerviosa irritada la que propaga la irritación a las que van unidas a ella formando el nervio *(inducción nerviosa)*. Pero en este caso el dolor se localiza por lo general en las inmediaciones del punto lesionado, y suele separarse de la sinalgia o dolor reflejo, recibiendo el nombre de *dolor irradiado*. En la sinalgia el dolor aparecería en nervios distintos [2].

Efectos.—El dolor intenso obra reflejamente produciendo desórdenes circulatorios locales (hiperemias, fluxiones), secretorios, espasmos y contracturas, inhibiciones, etc. La inhibición puede llegar a producir anestesias sensoriales, pérdida de conocimiento, y aun síncopes mortales. Todo dolor vivo, y sobre todo si es visceral, es hipotérmico.

Si los dolores son intensos y continuados privando al enfermo del descanso, sobrevienen fenómenos de agotamiento nervioso, o de eretismo, etc. La nutrición general se altera, y cambia notablemente la fisonomía y hasta el carácter.

Síndromes medulares.—Ahora ya podemos resumir las alteraciones funcionales dependientes de lesiones de la médula que hemos venido estudiando, y agruparlas en los siguientes síndromes según el sistema espinal interesado.

1 IOTEKYO y STEFANOWSKA, *Psych. et physiol. de la douleur*, París, 1909.

2 A las sinalgias pueden reducirse aquellas *simpatías aberrantes*—casi siempre sensaciones dolorosas provocadas por irritaciones en puntos que no tienen con el dolor ninguna congruencia anatómica, como en los *flatos*—de que habla Letamendi *(Patol. gen.*, t. II, página 760).

Esios síndromes, que frecuentemente aparecen combinados entre sí, habrán de ser distinguidos en muchos casos, de otros análogos de origen cerebral o neurítico [1].

1.° *Síndrome de los cordones posteriores:* ataxia y desórdenes sensitivos (dolores fulgurantes, hiperalgesias, anestesias y parestesias—como retardos, falsa localización y persistencia anormal de las sensaciones provocadas), disminución o abolición de los reflejos y de la tonicidad.

2.° *Síndrome de los cordones antero-laterales:* si la lesión intercepta los haces piramidales, contractura; si la lesión es menos intensa y menos limitada, paresia con exageración de los reflejos tendinosos *(estado pareto-espasmódico);* y si persisten algunas fibrillas intactas, temblor intencional.

3.° *Síndrome de las astas anteriores de la substancia gris:* atrofias musculares *(amiotrofias).*

4.° *Síndrome de la substancia gris central posterior:* disociación siringomiélica *(astas posteriores),* trastornos vaso-motores y del sudor.

Y 5.° *Síndrome de la mitad lateral de la médula:* parálisis motriz e hiperestesia del lado de la lesión, y anestesia del lado opuesto *(síndrome de Brown-Séquard).*

Pueden además aparecer combinados algunos de estos síndromes: por ejemplo el 1.° y 2.° *(estado ataxo-espasmódico),* y el 3.° y 4.° En el *síndrome de Friedreich,* que resulta de una lesión de todas las vías medulares de orientación (cordones posteriores y haz cerebeloso ascendente) se observa, además del síndrome de la tabes, algo de la marcha cerebelosa, y la falta del signo de Romberg.

1 La altura de la lesión se revela por otros síntomas accesorios (GRASSET, *Diagnostic des malad. de la moelle,* Paris, 1901).

CAPÍTULO LIII

Desórdenes de la sensibilidad especial y de la inervación trófica

1. Trastornos de la visión.—2. Otros trastornos funcionales del aparato visual.—3. Trastornos de la audición.—4. Trastornos de la olfación y de la gustación.—5. Trastornos de inervación trófica.

1. **Trastornos de la visión.**—Estudiaremos los trastornos objetivos que se refieren a esta sensibilidad especial en sus dos formas *(fotoestesia y cromoestesia)*, y luego indicaremos brevemente algunos trastornos subjetivos.

Los trastornos objetivos de la visión consisten también en hiperestesias, hipoestesias y anestesias.

a) *Hiperestesias.*—Entre las hiperestesias se cita la *fotofobia* (de φῶς, φωτὸς, *luz*, y φόβος, *miedo)*, que es más bien la impresión dolorosa que producen en la retina los rayos luminosos aun de intensidad muy moderada. El enfermo cierra refleja e involuntariamente los ojos, y huye a los puntos obscuros.

Es debida generalmente la fotofobia a estados irritativos de la retina, nervios o centros ópticos.

Pudiera incluirse aquí también la *nictalopia* (de νύξ νυκτός, *noche*, y ὤψ ὠπός, *ojo)*, en que los enfermos solo ven con la débil luz de la noche [1].

1 *Qui nocti vident sane nyctalopas vocamus* (HIPÓCRATES, *Predictionum*, libro II, 40, edic. citada, f. 174 vuelto). Algunos confunden, sin embargo, ese trastorno con la hemeralopia o ceguera nocturna, y derivan la palabra de νύξ *noche*, ἀλαός *ciego* y ὤψ, *ojo*.

b) *Anestesias e hipoestesias a la luz.*—Las anestesias e hipoestesias pueden observarse en la sensibilidad a la luz, o en la sensibilidad a los colores o cromática; ahora nos referimos sólo a las de la primera, que ofrecen las siguientes formas:

Amaurosis (de ἀμαυρος, *obscuro)*, o *anopsia* [1] (de ὤψις, *vista)*, es *la abolición de toda sensación visual.* La amaurosis es una de las especies de la *ceguera,* y consiste en el trastorno meramente sensitivo: el aparato dióptrico está normal. Pero en otras cegueras el enfermo tiene normal el aparato sensorial, y carece de vista por un defecto del aparato dióptrico, por ejemplo, una catarata, y entonces no puede llamársele amaurósico.

Ambliopia (de ἀμβλύς, *obtuso*, y ὤψ ὠπός, *el ojo)*, es la disminución notable de la agudeza visual: como si dijéramos una amaurosis incompleta. El grado de la agudeza visual se mide por la posibilidad de distinguir el enfermo a tal o cual distancia caracteres de tal o cual tamaño, impresos en negro sobre papel blanco. El ojo normal ve a una distancia determinada para cada dimensión.

Hemeralopia (de ἡμέρα, *día)*, es una ambliopia en que el enfermo necesita de tal intensidad de luz que sólo ve al mediodia, o a lo más mientras está el sol sobre el horizonte. Es pues una *ceguera nocturna.* Se observa en alteraciones de la retina; pero otras veces es de causa desconocida *(esencial)*, y aun se observa epidémicamente en aglomeraciones de sujetos que viven en malas condiciones higiénicas.

Las amaurosis y ambliopias se llaman *directas*, si son del mismo lado de la lesión que las origina, y *cruzadas* si del opuesto.

Pero la disminución o abolición de la vista puede recaer sólo en una parte del campo visual, y a esto suele llamarse *escotoma* (de σκότος, *tinieblas)*, que puede ser *regular* o *irregular, de cuadrante, central* o *periférico.*

Formas muy importantes de este desórden son el *estrechamiento periférico del campo visual*—que se habia creido estigma en el histerismo—y la *hemiopia* o mejor *hemianopsia* (de ἡμισυς, *medio,*

1 Algunos han llamado *anopsia* (de ἄνω, *en alto)*, a la forma de estrabismo en que el globo ocular está dirigido hacia arriba.

y ὄψις *vista)*, que es la pérdida (ambliopia o amaurosis) de la mitad del campo visual.

La hemianopsia se llama *monocular*, cuando afecta a un sólo ojo, y *binocular* cuando afecta a los dos. La monocular es *nasal* o *temporal* según el lado afectado. La binocular es *homónima* cuando recae en lados del mismo nombre *(derecho* o *izquierdo)* de ambos ojos; y *heterónima* cuando la pérdida de la visión recae en lados heterónimos (mitad derecha de un lado e izquierda de otro), pudiendo entonces ser *nasal* o *temporal* [1].

Génesis.—Para comprenderla mejor, recordaremos compendiosamente algunos datos de la Anatomía (Véase *Fig. 38).*

Sabemos que la *retina* está formada por tres capas sucesivas de neuronas: 1.ª de *células visuales*, cuyas prolongaciones protoplasmáticas son los conos y bastoncitos, que constituyen el elemento de recepción; 2.ª de *células bipolares*, que equivalen a las protoneuronas sensitivas espinales; y 3.ª de *células ganglionares*, que representan las primeras neuronas de parada o bulbo-espinales.

Los cilindros-ejes de esta tercera capa forman el *nervio óptico*, que penetra en el cráneo, y sobre el esfenoides forma el *kiasma*, de cuyos ángulos posteriores parten las *cintas ópticas*, constituídas por los mismos cilindros-ejes, pero agrupados ya de distinto modo, puesto que gracias al entrecruzamiento de los más internos, cada cinta lleva las fibras de la mitad homónima *de ambas retinas*.

Estas cintas ópticas terminan en el *cuerpo geniculado externo*, el *pulvinar*—parte más posterior del tálamo óptico—y el *tubérculo cuadrigémino anterior*, que son nuevas neuronas de parada *(centros ópticos primarios)*, cuyas prolongaciones continúan las vías ópticas con el nombre de *radiaciones ópticas* de Gratiolet, o haz óptico intracerebral, que termina en el centro *cortical visual* ya citado.

Grasset dice que lo que debe dar existencia individual a un nervio no es su disposición periférica, sino la unidad de su centro, y como en ningún punto de los hemisferios se halla un centro del nervio óptico derecho o del izquierdo, es decir en ningún punto se hallan reunidas las fibras de una retina entera, y sí un centro bien definido de las fibras de las mitades homónimas de las dos retinas, es lógico, y más conforme con la Fisiología y con la Clínica, admitir la existencia de dos nervios *hemiópticos* con el trayecto que dejamos indicado [2].

La regulación de la cantidad de luz que penetra en el ojo se hace en virtud

1 Estas denominaciones se refieren no a la retina sino al *campo visual*, que se corresponden precisamente por lados opuestos, gracias al cruzamiento de los rayos ópticos en los medios dióptricos del ojo; el lado *nasal* del campo visual se pinta en el lado *temporal* de la retina, y viceversa.

2 GRASSET, *Leç. de Clin. méd.*, 3.ª serie, Mompeller, 1898, p. 475.

del reflejo pupilar que tendría por vías el óptico y el motor ocular común, y cuyo centro estaría hacia los tubérculos cuadrigéminos [1].

Los mismos nervios sirven para regular la contracción del iris y para la acomodación, pero en ésta se trata de un acto no rigurosamente reflejo, sino de emanación cortical, merced a la relación que las fibras de asociación establecen entre los centros corticales de la visión y los del motor ocular común.

La *amaurosis* y la *ambliopia* reconocen por causa una alteración de las que hemos citado al hablar de la génesis de las parálisis, y que puede asimismo ser *orgánica* o *funcional*. Si esta alteración es simple, ha de recaer necesariamente en la retina o en el nervio óptico. La ambliopia o amaurosis será en este caso *directa*, o sea del mismo lado de la lesión.

Pero la lesión sólo produciría una *hemianopsia homónima* en el restante trayecto de las vías ópticas, y centros corticales inclusive *(Fig. 38, cc)*, porque gracias al hemi-entrecruzamiento del kiasma, sólo van reunidas las vías del lado derecho o las del lado izquierdo de ambos ojos *(nervio hemióptico* derecho, o *hemióptico* izquierdo) [2]. Para producirse la ampliopia o la amaurosis por la lesión de estos puntos necesita la lesión ser doble.

Pero hay sin embargo un lugar, la cápsula interna, en que las lesiones no producen hemianopsia, sino ambliopia cruzada (ambliopia *cruzada* o *capsular)*. Para explicar este hecho patológico supuso Charcot que las fibras ópticas que no se habían entrecruzado en el kiasma, lo verificaban en la proximidad de los tubérculos cuadrigéminos, y así resultaba que una sola lesión en la cápsula interesaba las vías de los dos lados del ojo opuesto, allí reunidas. Pero un poco más allá aquellas fibras debían volver a desentrecruzarse, puesto que las lesiones producían de nuevo la hemianopsia. Esta explicación de Charcot, demasiado complicada y sin ningún apoyo anatómico, está desechada, y hoy se cree más verosímil que esta ambliopia sea causada por una alteración circulatoria o trófica de la retina, debida a su vez a la lesión de las

1 Se ha localizado este centro por Mendel, en el perro y otros animales, en el *ganglio de la habénula*, o parte de atrás del núcleo más posterior que se encuentra en el piso superior del tálamo óptico.

2 Véase GÓMEZ OCAÑA, *Un caso de hemianopia izquierda (Ac. de Med. de Madrid*, 21 Mayo 1898).

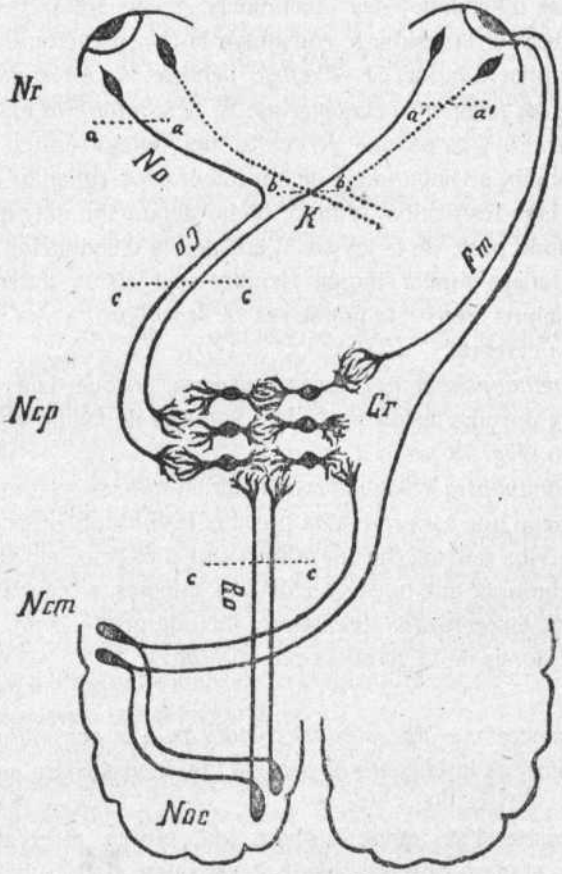


Fig. 38.—*Esquema de las vías ópticas y reflejos iridianos y palpebrales, con sus interrupciones en las hemianopsias* (Grasset).—*Nr*, neuronas periféricas, retina.—*No*, nervios ópticos.—*K*, kiasma.—*Co*, cintas ópticas.—*Ncp*, neuronas de parada, centros primarios.—*Ro*, radiaciones ópticas.—*Noc*, neuronas ópticas corticales.—*Ncm*, neuronas corticales motrices del ojo.—*Cr*, centros reflejos.—*Fm*, motor ocular común y facial superior.

aa, hemianopsia monocular nasal.—*bb*, hemianopsia binocular heterónima temporal.—*aa* y *a'a'* hemianopsia binoc. heterónima nasal.—*cc*, hemianopsia binoc. homónima derecha.

vías del trigémino en la cápsula interna: idea sustentada por Lannegrace en 1889.

Un dato para averiguar algo sobre la distancia a que en las

ampliopias o hemianopsias homónimas se encuentran las vías interceptadas por la lesión, le constituye la conservación o falta del reflejo pupilar a la luz. *Si el reflejo persiste, la interrupción está detrás de los tubérculos cuadrigéminos; y si falta está delante (ley de Wernicke).* Y es porque el centro del reflejo (óptico y oculomotor común) se halla hacia dichos tubérculos (ganglio de la habénula). Una restricción, o mejor dicho aclaración, hay que hacer a la segunda parte de la ley de Wernicke: la disminución o abolición del reflejo pupilar indica siempre una lesión anterior a los cuadrigéminos, pero ésta puede ser ya *secundaria* a una lesión de la corteza cerebral.

La *hemianopsia monocular* es muy rara, porque tiene que ser producida por una lesión limitada a la mitad de las fibras del nervio óptico *(Fig. 38, aa,* o *a' a').*

La *hemianopsia heterónima* es también rara, sobre todo la nasal, que tiene que ser producida por una lesión doble *(aa* y *a'a')* de los nervios ópticos (hemilesión) o cintas ópticas, etc.; no es tan rara la temporal, que puede ser debida además a una alteración de la parte entrecruzada del kiasma, fácil de producir por tumores u otras lesiones de la glándula pituaria *(bb)* [1].

c) *Anestesias e hipoestesias cromáticas.*—La *acromatopsia* (de χρῶμα, *color)* es la ceguera o pérdida de la vista para uno o más colores.

Es *general* si se refiere a todos los colores: el enfermo sólo percibiría el claro obscuro, es decir, la intensidad de la luz; pero no está bien probada su existencia. La acromatopsia es *parcial,* si se conserva normal la visión de uno o más colores. La más conocida es el *daltonismo* (de Dalton, físico inglés que la padeció y estudió), o *aneritropsia* (de ἐρυθρός, *rojo),* que es *la ceguera del rojo.* El daltoniano ve gris o negro lo que normalmente se ve rojo, y si se trata de un color compuesto del rojo ve sólo el otro color componente: así en el blanco ve solo el color verde azulado, que es el complementario del rojo.

1 La llamada *hemianopsia horizontal* es debida a desprendimientos retinianos u otras lesiones de una mitad inferior o superior de la retina.

En la ambliopia y en los estrechamientos del campo visual interviene frecuentemente la acromatopsia: es decir, el estrechamiento se hace de preferencia sobre ciertos colores.

La acromatopsia suele hacerse progresivamente, desapareciendo unos colores después que otros, siguiendo un orden variable según la enfermedad.

Se observa este desorden en el histerismo, en la tabes y otras alteraciones de los centros nerviosos, y en ciertas intoxicaciones (tabaco, alcohol, etc).

La *discromatopsia* es la dificultad de distinguir los colores: los enfermos, por ejemplo, confunden el rojo con el verde y con el amarillo, etc.

La discromatopsia coexiste frecuentemente con la acromatopsia.

La génesis de estos desórdenes de la sensibilidad cromática es todavía obscura: puede suponerse una inercia relativa de los elementos afectos a esta sensibilidad en la retina, conductores o centros. O bien se trataría de unos mismos elementos, pero en los que la percepción de los colores exigiría una mayor impresionabilidad que la simple percepción luminosa. La solución pende, como se ve, de la interpretación del hecho fisiológico, que no está tampoco completamente dilucidada.

d) *Trastornos visuales subjetivos.*—Los trastornos subjetivos pueden ser de dos maneras. Unas veces consisten en puntos negros, moscas volantes *(miodesopsia:* de μυιώδης, *semejante a las moscas)*, líneas más o menos tortuosas, especie de escotomas móviles, puesto que representan puntos en que falta la sensibilidad retiniana. Son debidas a alteraciones variadas de la retina, desde la isquemia hasta las lesiones más profundas.

Otras veces son sensaciones luminosas *(fotopsias)* de forma e intensidad variada: puntos brillantes, chispas, flámulas, atmósferas o líneas quebradas, luminosas, etc., a veces dotadas de colores muy vivos. El *escotoma centelleante* es un espacio obscuro de forma diversa, limitado por un contorno brillante generalmente en ziszás, cambiando rápidamente de forma y lugar. Se presentan las fotopsias en estados patológicos muy variados, pero con el carac-

ter común de producir una fuerte excitación en los elementos retinianos, o en los mismos centros ópticos corticales.

2. **Otros trastornos funcionales del aparato visual.**—Estudiados ya los que se refieren directamente a la sensibilidad visual, hablaremos ahora de aquellos del *aparato dióptrico* del *aparato de la acomodación* y de los *movimientos extrínsecos del ojo* que ofrecen mayor importancia, y que indirectamente alteran también la misma sensibilidad.

a) *Trastornos del aparato dióptrico.*—Las numerosas anomalías de que son capaces los medios de refracción del ojo pueden reducirse por sus efectos a alteraciones en su potencia refringente, y alteraciones en su diafanidad.

α] **Alteraciones de la potencia refringente.**—La potencia refringente depende del radio de curvatura de los medios, de su índice de refracción, y de la longitud de su eje antero-posterior; y en el eje emétrope o normal es tal que el foco [1] de cada punto de las imágenes visuales se forma en la retina. Pero la potencia refringente puede estar aumentada *(braquimetropia)*, o disminuída *(hipermetropia)*.

1.° La *braquimetropia* (de βραχύς, *corto*, μέτρον, *medida*, y ὄψ, *el ojo)* o *miopia* (de μύειν, *guiñar)* es como decimos *el aumento de la potencia refringente*, y en su génesis pueden intervenir todas las causas que hacen variar ese poder de refracción, pero especialmente la prolongación del eje antero-posterior. Los efectos de la braquimetropia son que el foco o imagen se forma *antes de la retina*, y en ésta en vez de puntos se *pintan* círculos de difusión, que hacen la imágen confusa. Se remedian estos efectos mirando a través de cristales divergentes, que disminuyen la refringencia, y alejan por lo tanto el foco hasta hacerle coincidir con la retina.

2.° La *hipermetropia* o *hiperopia es la disminución del poder de refracción del ojo*, y por lo tanto un defecto opuesto en un todo al anterior. La imagen se pinta *detrás de la retina*, y hay que remediarlo con vidrios convergentes.

1 Foco principal posterior o segundo foco principal.

Podría confundirse por sus efectos la hipermetropia con la *presbicia*, o insuficiencia de la acomodación, porque en ambas alteraciones se ven mal los objetos *cercanos;* pero donde no hace falta ya acomodación el presbita ve bien, al paso que el hipermétrope si no dispone de la acomodación *a toda distancia ve mal.*

β] Las **alteraciones de la transparencia** o diafanidad de los medios refringentes del ojo pueden ser de origen muy variado, y recaer en la córnea—*manchas de la córnea, nubes, nefelion* (de νεφέλιον, *nubecilla), leucoma* (de λευκός, *blanco)*—, en el humor acuoso, en el cristalino *(catarata:* de καταράκτης, *caida de agua*, porque se creyó que era debida a la caída de un humor sobre los ojos) y en el vitreo. Sus efectos son estorbar más o menos el paso de los rayos luminosos.

b) *Trastornos del aparato de la acomodación.*—Se recordará que el ojo se acomoda a la distancia de los objetos cuando éstos se hallan a menos de los 65 metros [1], aumentando la curvatura del cristalino por acción del músculo ciliar: es pues la acomodación un fenómeno activo necesario para que el foco se forme en la retina, y se vean distintamente los objetos cercanos. Además, el ojo se acomoda a la cantidad de luz, o, mejor dicho, regula la cantidad de luz que penetra en el ojo, dilatando o estrechando la pupila.

Los principales trastornos de este aparato son los siguientes:

α] **Presbicia** o **presbiopia** (de πρέσβυς, *viejo).—Es la insuficiencia de la acomodación.* El présbita no ve bien los objetos cercanos, y necesita valerse de vidrios convergentes que suplan la falta de abombamiento del cristalino; pero la vista de lejos es normal. Este defecto sobreviene fisiológicamente y aumenta progresivamente desde cierta edad, ya sea por un aumento de resistencia del cristalino, ya sea por debilidad de acción del músculo ciliar; pero se comprende que esto mismo puede sobrevenir como consecuencia de estados patológicos.

1 Los rayos de objetos situados a más de 65 metros pueden considerarse como paralelos, a pesar de no venir del infinito, y forman el foco en la retina sin necesidad de cambio alguno en el ojo.

β] **Alteración en los movimientos del iris.**—La pupila, reguladora de la cantidad de luz que penetra en el ojo, puede estar anormalmente estrechada *(miosis:* de μύειν, *guiñar)*, o ensanchada *(midriasis:* de ἀμυδρός, *obscuro?)*.

La *miosis* resultará de la constricción del esfinter iridiano inervado por el motor ocular común, o de una parálisis del simpático cervical, que es dilatador.

La *midriasis* procede según unos de la contracción de fibras iridianas radiadas; según otros, estas fibras no existen y la midriasis resulta de la relajación del esfinter iridiano. De todos modos la dilatación de la pupila procede o de parálisis del motor ocular común, o de una acción inhibitoria ejercida por el gran simpático cervical, que, como sabemos, toma esta influencia del centro cilioespinal de la médula.

Aparte de ésto, los movimientos del iris pueden no estar en relación con la cantidad de la luz *(falta del reflejo pupilar)* cuando está interceptado el arco reflejo correspondiente [1].

A veces el iris pierde sus movimientos por haber contraído adherencias *(sinequias)* con la córnea, o con el cristalino, resultando una pupila *irregular* o *desigual*.

En algunos casos el ojo, *sin alteración de la agudeza visual, se acomoda a la distancia y no o la luz (signo de Argil-Robertson)*. Sabiendo que no es el mismo arco sensorial-motor el que interviene en la contracción pupilar para la luz y la acomodación, se concibe la posibilidad de la disociación Argil-Robertson; pero su génesis de todos modos no ha salido aun del terreno de las hipótesis [2]. El lugar más probable de la lesión sería al nivel del centro mismo del reflejo luminoso, centro bien distinto del centro cortical de los llamados reflejos pupilares de acomodación (Grasset).

1 La pupila no sólo se contrae a la luz que obra sobre la retina del mismo ojo (reflejo luminoso *directo)* sino a la que obra sobre el otro (reflejo *consensual);* y estos dos reflejos pueden disociarse, sin duda porque son independientes las vías de los respectivos arcos nerviosos.

2 GRASSET, *Leçons de clinique méd.*, Mompeller, 1898, p. 477. - La *reacción paradójica de la pupila* sería un desórden semejante al Argil-Robertson, en que la pupila se acomodaría a la distancia, y se dilataría en vez de contraerse a la acción de la luz. Su existencia es aún dudosa.

Debray ha publicado un caso de disociación inversa a la del Argil-Robertson: conservación del reflejo luminoso y abolición del reflejo a la acomodación.

γ] La **poliopia** consiste en ver dobles o triples los objetos cuando están a cierta distancia. En esto último se distingue la poliopia de la diplopia.

La *macropsia* y la *micropsia* consisten en ver aumentados o disminuídos los objetos.

Parinaud cree probable que estos tres desórdenes resulten de un trastorno de la acomodación. Sin excluir otras causas.

d) *Trastornos de los músculos extrínsecos de los ojos.*—Estos músculos sirven para dirigir la mirada, o para proteger el globo ocular. Los trastornos de sus contracciones, que de una manera general ya conocemos, pueden dar lugar entre otros a los estados patológicos siguientes, que merecen mención especial:

α] **Estrabismo** (de στραβος, *bizco) es la desviación de uno o ambos ejes visuales.* Puede ser *uni* o *bilateral*, según que se observe en uno o en los dos ojos; *interno* o *convergente*, si el ojo estrábico se dirige hacia la línea media; *externo* o *divergente* si se dirige hacia fuera.

El estrabismo puede ser consecuencia de una parálisis, de una contractura o de una retracción de uno o varios músculos extrínsecos del ojo.

β] La **diplopia** (de διπλόος, *doble) consiste en ver dobles los objetos.* Generalmente es *binocular*, es decir, que se necesita ver con los dos ojos para que la vista resulte *duplicada* [1].

La diplopia es casi siempre resultado del estrabismo: éste destruye la convergencia de los ejes visuales, necesaria para que la imagen del objeto se pinte en regiones homólogas de las dos retinas, que es a su vez condición absolutamente precisa para que el cerebro pueda hacer la fusión de las dos imágenes en una.

Otra diplopia hay de origen cerebral, consecuencia de la intoxicación (alcohol, solanáceas, etc.), o ligada al vértigo, en la que se trastorna de algún modo ese trabajo psíquico de fusión.

En la diplopia binocular una de las dos imágenes se pinta en la mácula de la retina y es clara y distinta: la otra, menos clara, en una parte más periférica, y es la que se llama *duplicada*. Si esta

1 La diplopia *monocular* es rarísima, y sería debida a lesiones del cristalino que vienen a trasformarle en una doble lente.

segunda imagen, vista por el ojo derecho se encuentra a la derecha del enfermo, la diplopia se llama *homónima;* y *heterónima* en el caso contrario.

La diplopia es siempre pasajera aunque persista la desviación, porque el enfermo se acostumbra a prescindir de una de las imágenes: si ésta es siempre la de un mismo ojo, la falta de uso de éste llega a ocasionar la ambliopia.

7] **Desviación conjugada** es la rotación involuntaria de ambos ojos, y generalmente también de la cabeza, hacia uno de los lados. La resistencia que opone la cabeza a dejarse llevar a la línea media es variable según las causas del desorden; y lo mismo la duración de éste, que puede ser muy breve, larga o indefinida.

La desviación conjugada suele acompañar a la hemiplegia, y puede reconocer como causa una lesión de la *corteza cerebral,* o de la *protuberancia.* Pero esta lesión puede ser de efectos *paralíticos* o *irritativos:* es decir, puede producir la desviación conjugada mediante una parálisis, o por el contrario mediante una convulsión o una contractura de los músculos correspondientes.

Si la lesión es hemisférica y el enfermo tiene vuelta la cabeza y los ojos al lado *no paralizado*—es decir, *si mira al lado de su lesión*—la causa es una parálisis de los músculos. Si el enfermo mira al lado *paralizado* o trastornado de alguna otra manera en su motilidad, o lo que es lo mismo, si mira al lado opuesto a su lesión, la causa es una contractura o convulsión tónica [1].

Si la lesión es protuberancial, el lado a que mira el enfermo tiene una significación inversa.

Según la Anatomía, los nervios motores del globo ocular son el motor ocular común, el motor ocular externo, y el patético; pero aplicando Grasset a estos nervios las mismas consideraciones que al *óptico,* y sustituyendo el concepto fisiológico de nervio *cortical* al anatómico de nervio *periférico,* halla más conforme con la Fisiología—siempre contraemos juntamente el recto interno de un ojo y el recto externo del otro, o los dos rectos superiores o los dos rectos inferiores—y con la Clínica admitir un nervio rotador de los dos ojos a la derecha *(ner-*

1 La llamada *ley de Vulpian y Prevost (el enfermo mira al lado de su lesión),* ha sido rectificada con la distinción que exponemos, según que la lesión sea paralítica o irritativa, por Landouzy y Grasset.

vio dextrogiro), y otro a la izquierda *(n. levogiro)*; un nervio elevador de los ojos *(n. suspiciens)*, y otro depresor de los mismos *(n. despiciens)*.

El nervio dextrogiro y el levogiro *(oculogiros, hemi-oculo-motores)* tienen cada uno su centro *cortical* (neurona *cortical)* probablemente en el lóbulo parietal inferior hacia el pliegue curvo (en el lado derecho el levogiro y en el izquierdo el dextrogiro). De allí parten las fibras motrices, que se entrecruzan, a otro centro *mesocefálico (supranuclear* de Parinaud, neurona *intermedia)* colocado en el lado derecho para el dextrogiro y en el izquierdo para el levogiro. Hasta aquí el nervio oculogiro ha permanecido indiviso, pero debajo de este centro el nervio se divide en dos, uno para cada órbita, con su respectivo núcleo de origen (neurona *periférica)* de donde parten ya fibras directas para los músculos rectos externos, y cruzadas de nuevo para los rectos internos: o *directas todas más bien*, si tomamos como eje no el del cuerpo, sino el de cada ojo [1].

Los dos nervios hemi-oculo-motores formarían las dos bridas reunidas en la mano del cochero, que decía Foville; pero el cochero no estaría colocado en el bulbo como este autor creía, sino en la corteza (Grasset) [2].

Por motivos fisiológicos y clínicos, análogos a los que se refieren a los ojos, se admiten nervios rotadores de la cabeza *(céfalogiros):* uno que la lleva a la derecha *(dextrogiro)* y otro a la izquierda *(levogiro)*. Como los hemi-oculo-motores y los hemiópticos, cada uno de estos nervios parte de un centro *cortical*, atraviesa indiviso la línea media, y solo después se divide en ramas que van luego por los nervios espinal y cervicales a los músculos que hacen girar la cabeza, directamente las que van al mismo lado, y sufriendo un nuevo entrecruzamiento las que van al opuesto. Habría como en los óculogiros, un centro supranuclear, *mesocefálico*, y otro nuclear, que sería el origen real de los nervios.

Ahora bien, una lesión en los centros o fibras de uno de estos nervios hemi-óculo-motores (dextrogiro o levogiro) desde la corteza al centro supranuclear inclusive producirá la desviación conjugada, anulando o sobreexcitando (parálisis o contracturas) su función. Toda lesión por debajo de este centro alterará ya sólo el

1 Véase también MÁRQUEZ, *Consid. acerca de los entrecruz. motores del apar. de la visión*, Madrid, 1901.

2 Varios hechos experimentales y clínicos obligan a admitir un nuevo centro cortical para la rotación conjugada de los ojos y cabeza, en el pie de la segunda circunvolución frontal. Este centro sería respecto al nervio trigémino (que también las excitaciones de la sensibilidad general provocan los movimientos en cuestión) lo que el del pliegue curvo, que hemos descrito, respecto al nervio óptico. Los centros bulbares tendrían pues una doble fuente de inervación cortical—centro *sensorial-motor* y centro *sensitivo-motor*—, idea que ya hemos utilizado al hablar de la parálisis del facial en las hemiplegias (JOANNY ROUX, *Double centre d' innervation corticale oculo-motrice*, en *Arch. de Neur.*, 1899, página 182).

movimiento de un ojo (parálisis del recto interno o del externo) [1]. El lugar y la naturaleza de la lesión explican bien la forma que el desórden afecta en cada caso.

La explicación de la rotación de la cabeza que acompaña a la de los ojos se hace de un modo semejante haciendo llegar la alteración, paralítica o irritativa, a los nervios céfalogiros. Los casos de desviación aislada de los ojos, o de la cabeza, se explican porque las vías óculogiras, aunque próximas, son distintas de las céfalogiras. Y si la lesión destruye unas vías e irrita las otras, sobrevendrá la desviación de los ojos en un sentido y la de la cabeza en sentido opuesto [2].

δ] **Astenopia** *es una insuficiencia de la convergencia, que resulta de la fatiga de los músculos rectos internos del ojo.* En la visión de objetos próximos—en la lectura, por ejemplo—estos músculos necesitan contraerse para sostener la convergencia de los ejes visuales, y si el trabajo se prolonga, y ellos están débiles por cualquier motivo, su contracción se hace insuficiente, los caracteres se duplican (diplopia) y se hacen confusos, y el sujeto siente dolor en la frente y en las sienes, fatiga y hasta vértigo.

ε] El **nistagmo** (de νυσταζειν, *dar cabezadas)* está constituído por oscilaciones rápidas y poco extensas generalmente de ambos globos oculares, semejantes a las del temblor: sería el temblor conjugado de los ojos. Las oscilaciones son unas veces en sentido horizontal *(nistagmo horizontal)*, otras en sentido vertical *(n. vertical)*, otras en sentido oblicuo *(n. oblicuo)*, y otras realizan un movimiento de rotación *(n. rotatorio)*.

Es a veces *congénito* y suele acompañar al albinismo; sobreviene en algunos casos en los que trabajan con luz insuficiente

1 Este centro supranuclear, límite de la indivisión del oculogiro, se confunde con el núcleo de origen del 6.° par u óculomotor externo (Gaussel). Hasta él inclusive la lesión de una parálisis alterna puede dar lugar al tipo Foville; después de él empiezan las parálisis con participación del 6.° par.

2 Como frecuentemente - y se comprende el motivo - la desviación conjugada de los ojos se acompaña de la hemianopsia, se ha propuesto, al lado o enfrente de la teoría de los hemi-óculo-motores, la llamada *teoría sensorial* (Roux, Bard): la mirada del enfermo sería atraída hacia el lado sano. Pero ésto dará razón de la actitud habitual de reposo de algunos enfermos, no de la actitud forzada que constituye la verdadera desviación conjugada.

(profesional); y es francamente *patológico* en ciertas enfermedades de los centros nerviosos y en el histerismo. Cuando el enfermo mira un objeto colocado en el límite de la visión distinta, el espasmo fisiológico cesa, y el patológico se exagera (Bard). Su génesis es todavía obscura: se cree que el nistagmo horizontal es el temblor de los óculogiros laterales; y el vertical el de los nervios *suspiciens* y *despiciens*. El unilateral, o es el bilateral modificado, o reconoce una causa periférica. Las lesiones del aparato auditivo producen a veces nistagmos que se explican por irradiaciones o por asociación funcional.

ς] **Exoftalmia** (de ἔξω *fuera*, y ὀφθαλμός, *ojo)* es la proyección del globo ocular hacia delante y fuera de la órbita. La proyección puede ser en grado muy variable: desde una ligera eminencia apenas perceptible, hasta la salida del ojo que deje percibir las inserciones de los músculos rectos. La oclusión del ojo por los párpados puede ser incompleta, y si la exoftalmía es algo acentuada, suele haber desórdenes de la sensibilidad retiniana y de la refracción.

Se creía producida la exoftalmía por oftalmoplegia [1], o por simple paresia de los músculos extrínsecos del ojo, pero hoy se sabe que interviene en gran parte la parálisis de los músculos lisos palpebrales. Alguna vez es debida a edema o dilataciones venosas del fondo de la órbita, y excepcionalmente a hiperplasias del tejido conjuntivo.

η] **Blefarospasmo** (de βλέφαρον, *párpado)* es la convulsión tónica o la contractura del orbicular de los párpados. Se distingue mal algunas veces de la contracción refleja del mismo músculo originada por la fotofobia.

Se presenta en el histerismo y en estados irritativos del motor ocular común o de sus centros.

1 *Oftalmoplegia* equivale a parálisis de los músculos del ojo, pero generalmente se reserva esta palabra para la parálisis de la totalidad de los músculos extrínsecos, acompañada o no de la de los internos. A veces se distingue con el calificativo de *externa* a la de los músculos extrínsecos, y de *interna* a la de los intrínsecos.

El enfermo afecto de oftalmoplegia tiene inmóviles los ojos, caídos los párpados, que él trata de elevar contrayendo el frontal: a esto se llama *facies de Hutchinson*.

β] **Ptosis** (de πτῶσις, *caída)* es la caída del párpado superior por parálisis de su músculo elevador.

3. **Trastornos de la audición.**—Los trastornos *objetivos* de este sentido consisten en aumentos, disminuciones, aboliciones y perversiones de su función *(hiperacusias, hipoacusias* o *disecias, acusias* y *paracusias:* de ἀκουειν, *oir).* Y estas alteraciones de la agudeza auditiva suelen distinguirse según que se refieran a los sonidos transmitidos por el aire o por las partes sólidas del aparato del oído.

Hiperacusia, o exaltación de la agudeza auditiva, no existe en realidad; lo que así se llama es una audición dolorosa, en que un pequeño ruido basta para producir dolor: o una exageración subjetiva de la intensidad del sonido a la que da el enfermo grandes proporciones; pero sin que por eso perciba mejor las diferencias entre los sonidos ni oiga sonidos más débiles de los que se oyen en el estado normal, que sería el verdadero aumento auditivo.

En algunos casos es más bien como un *deslumbramiento auditivo,* originado por un trastorno de la acomodación auditiva [1]: tal sucede en ciertas parálisis del facial.

Las *hipoacusias* y *acusias,* se refieren solo a la agudeza auditiva [2], y pueden observarse en uno o en ambos oídos. Son causadas por alteraciones orgánicas del oído, del nervio acústico o de las fibras que le continúan a través de los centros nerviosos, el cortical inclusive. La sordera se llama también *cofosis* (de κωφός, *sordo).*

Asimismo pueden provenir de alteraciones *funcionales* del mismo aparato, como en la histeria.

Entre las *paracusias* figura la *audición coloreada,* en que el

1 Se dice así por compararse al deslumbramiento que siente un sujeto que tiene midriasis o parálisis del orbicular de los párpados.

El oído se adapta o acomoda a la intensidad de los sonidos poniendo tensa o relajando la membrana timpánica, con lo que aumenta o disminuye la presión intralaberíntica: la tensión se hace contrayendo el músculo del martillo, inervado por el trigémino; y la relajación contrayendo el músculo del estribo, inervado por el facial. Además los movimientos de la trompa, regidos también por estos nervios, sostienen una tensión normal en el aire de la caja timpánica.

2 Las alteraciones de la localización de los sonidos en el espacio apenas han sido estudiadas.

individuo al oir un sonido percibe simultáneamente un color. Conocemos, por ejemplo, un sujeto que de niño veía siempre la *a* blanca, la *e* de color canela claro, la *i* amarilla, la *o* roja y la *u* negra o azul.

Es fenómeno poco estudiado todavía y que algunas veces parece ser un estigma de degeneración. En el caso que citamos se explica tal vez por una relación mental establecida entre el nombre de la letra y el nombre del color.

Los *trastornos subjetivos* de este sentido son muy frecuentes, y consisten en la percepción de ruidos diversos, que suelen llamarse *zumbidos* o *silbidos*. La audición de palabras o sonidos musicales es ya un trastorno psíquico (alucinación).

4. **Trastornos de la olfación y gustación.**—Los trastornos subjetivos de la *olfación* son raros, y los objetivos consisten en *hiperosmias (?)*, *hipoosmias*, *anosmias* y *parosmias* (de ὀσμή, *olor)*, cuyo estudio no ofrece nada de particular. Son debidos a alteraciones orgánicas o funcionales de la pituitaria, nervios o centros olfatorios.

Los trastornos subjetivos de la *gustación* son también muy raros, y los objetivos consisten en la disminución o *hipogueusia* (de γεῦσις, *gusto)*, y la abolición, o *agueusia*, de las sensaciones gustativas [1], con análoga génesis que los trastornos de los otros sentidos.

5. **Trastornos de la inervación trófica.**—Sabemos que el sistema nervioso influye de triple manera sobre la nutrición: gobernando los grandes aparatos y funciones de la nutrición; regulando el riego sanguíneo de cada órgano por medio de los vasomotores; y obrando directamente sobre los mismos actos nutrifivos.

Los trastornos nutritivos de origen nervioso pueden producirse también por estos diversos medios, y de esos trastornos hemos tenido ocasión de hablar diferentes veces.

1 Se dice también *hipogueustia* y *agueustia*, y en castellano no habría inconveniente en sustituir *eu*, por *u*.

Se emplean los prefijos *mono* o *pan*, según que la alteración se refiera a un sólo sabor o a todos.

Las perturbaciones de la acción trófica *directa*, de estudio más reciente, son variadísimas y numerosas, y se hace difícil la mera enunciación de las más importantes.

A este grupo pertenecen en primer lugar las atrofias *de los nervios y músculos*, que sobrevienen cuando hay una lesión de los nervios motores o de sus núcleos de origen en las astas anteriores de la médula: esto es, de la protoneurona motriz. Estas atrofias degenerativas se distinguen bien de las simples atrofias producidas por la inmovilidad prolongada, o por la escasez de riego sanguíneo, como ya hemos dicho (p. 68).

Efectos de perturbaciones análogas de la inervación trófica [1], son también numerosas y variadas lesiones *de la piel* y *de sus apéndices*. Pueden citarse como principales, entre las lesiones *hiperémicas* e *inflamatorias:* los eritemas crónicos, la dermografía, las vesículas, las flictenas y las pústulas; entre las lesiones *atróficas:* la esclerodermia y el geromorfismo cutáneo; entre las *mortificaciones:* las ulceraciones, ciertas llamadas gangrenas y los *decúbitos agudos;* y entre los trastornos de la *pigmentación:* el vitíligo y las placas pigmentarias.

Los trastornos tróficos de la piel ofrecen su extensión y localización en relación con los elementos nerviosos lesionados. Una de estas alteraciones vesiculosas, el *zona*, es precisamente la que dió idea a Brissaud del metamerismo de la médula.

Aprovechamos esta ocasión para dar una ligera idea de algunas de estas alteraciones *anatómicas* de la piel que, por estas o por otras causas, son tan frecuentes en Patología.

Eritema es una rubicundez de los tegumentos que desaparece por la presión.

Vesículas son elevaciones circunscritas de la epidermis que contienen serosidad transparente. Si las vesículas son pequeñas y rodeadas de una base roja se llaman *eczema*.

Flictenas o *ampollas* son vesículas mayores, y a veces de muy grandes dimensiones.

Pústulas son elevaciones circunscritas de la piel, que contienen pus.

El *dermografismo* consiste en la aparición de líneas de relieve y como edematosas en la piel, siguiendo los trazos que se hacen en ella frotando y comprimiendo.

1 LELOIR, *Rech. sur les afections cutanées d' origine nerveuse*, 1883.—THOMACESCO, *Rôle du système nerveux dans l' etiologie des dermatosis*, Paris, tesis, 1899.

La *esclerodermia* es una especie de esclerosis que endurece e inmoviliza la piel y termina por atrofiarla.

El *geromorfismo cutáneo* es una alteración de la piel que la asemeja a la de los viejos; está seca, arrugada, flácida, y parece que sobra para cubrir los órganos.

Decúbito agudo es una mortificación rápida de una parte de los tegumentos, que sobreviene en algunas enfermedades de los centros nerviosos.

El *vitiligo* (de *vitulus*, lat. *ternero)* consiste en decoloraciones de la piel que presentan un aspecto blanco mate, y están rodeadas de zonas *pigmentadas en exceso*. Si no existen estas zonas pigmentadas en exceso se llama *leucodermia*.

Placas pigmentarias son manchas de la piel de color moreno debidas al acúmulo de pigmento.

Las alteraciones nutritivas nerviosas *de las uñas* consisten unas veces en formación de manchas blancas *(albugos)*, y otras veces en que se rayan, se secan y resquebrajan, se atrofian o se hipertrofian, y a veces se caen. De una manera semejante los cabellos se caen, se hipertrofian, o pierden el pigmento *(canicie)*.

En el *tejido conjuntivo subcutáneo* se atribuyen a trastornos de la inervación trófica directa ciertos edemas, mixedemas, panadizos (inflamaciones supurativas de los dedos), etc. El mismo origen se atribuye a ciertos procesos atróficos o hipertróficos de los huesos, etc.

Causas y génesis.—Estas perturbaciones tróficas se observan en los estados patológicos de los centros y conductores nerviosos, asociadas a trastornos de la sensibilidad y motilidad, y muy rara vez aisladamente.

Se admite la existencia de centros y fibras nerviosas directamente tróficas, pero para la mayoría de los órganos su demostración no ha podido aún hacerse, al menos de una manera indubitable.

Los desórdenes especiales de las funciones del sistema nervioso de la vida vegetativa, no son aún bastante conocidos para poder ser estudiados en conjunto, y ocupar aquí un lugar especial.

Sabemos que este sistema *(simpático* en sentido lato), bien separado fisiológicamente del de la vida de relación, o cerebro espinal, comprende dos secciones: 1.ª la sección *autónoma (parasimpático* de Langley [1]) formada principalmente

1 De Langley decimos. No de Meyer y Gotlieb como equivocadamente escriben algunos.

por el vago *(simpático mediano* de los antiguos), parte de los pares craneanos 3°, 7° *(simpático pequeño* de los antiguos) y 9°, y de los tres primeros nervios sacros, destinada ésta a la vejiga, órganos genitales, colon descendente, recto y ano. Y 2.ª la sección *simpática (simpático* en sentido estricto, *gran simpático* de los antiguos) representado por la conocida cadena de ganglios situada a cada lado de la columna vertebral, con sus *rami communicantes* raquídeos y las ramas que la ponen en relación con los elementos musculares y glandulares.

Existe entre las acciones de estas dos partes un cierto antagonismo del que ya hemos visto ejemplos en el corazón, vasos, iris, etc. El aumento de excitabilidad de cada una de estas secciones, preponderando anormalmente sobre la de la otra, daría lugar a los llamados síndromes *vago-tónico* y *simpático-tónico* que *a priori* podemos figurarnos. La admisión de estos síndromes suscita bastantes dudas: parece que el asunto no puede salir, hasta ahora por lo menos, del campo de la Farmacología experimental. Lewandowsky encuentra, en todos los neurósicos que ha observado, una mezcla abigarrada y cambiante de fenómenos vago-tónicos y simpático-tónicos [2], poco conforme con esas descripciones maravillosamente simétricas que hallamos en los libros.

Aparte de ésto, de muchos trastornos de este sistema nervioso vegetativo, como son los desórdenes circulatorios y secretorios, hemos hablado ya; y la acción patógena de los trastornos de ciertas secreciones internas, que ya hemos indicado, se realiza probablemente por su intermedio. En varios de los desórdenes tróficos que acabamos de estudiar interviene también probablemente este sistema.

Se citan, además, entre los desórdenes que asimismo se le atribuyen, la *eritromelalgia* (de ἐρυθρός, *rojo;* μέλος, *miembro;* y ἄλγος, *dolor),* o accesos de dolor en las extremidades sobre todo en los pies, acompañados de tumefacción y enrojecimiento de los tegumentos; la *asfixia y gangrena simétrica de las extremidades* (mal de Reynaud), que tiene un síndrome opuesto a éste; la *acrocianosis* (de ἄκρος, *extremidad* y κυάνεος, *azul),* o cianosis permanente de las extremidades, con pocos fenómenos dolorosos; la *acroparestesia* o sensaciones de entumecimiento, hormigueos y otras en las extremidades, acompañadas de dolores paroxísticos; el *edema angio-neurótico,* la *hidropesía articular intermitente,* etc., etc.

Pero no entramos en el estudio de estos desórdenes porque—aunque abundan los malos ejemplos—no estamos autorizados para salir de nuestro campo y meternos en el de la Patología especial.

1 LEWANDOWSKY, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.,* 1913, t. XIV, p. 281.

CAPÍTULO LIV

Desórdenes funcionales del aparato reproductor [1]

1. Trastornos del apetito y sensación sexuales.—2. Trastornos de la formación del esperma.—3. Trastornos de la erección y eyaculación.—4. Trastornos de la ovulación y de la menstruación.—5. Trastornos de la cópula.—6. Trastornos de la fecundación.—7. Trastornos de la gestación.—8. Trastornos del parto.

1. **Trastornos del apetito y sensación sexuales.**—El apetito sexual y la voluptuosidad resultante de la realización de los actos sexuales *(libido)* pueden estar en la enfermedad—a la vez o aisladamente—aumentados, disminuídos o abolidos y pervertidos.

El *aumento del apetito sexual* puede ser tal que el impulso al acto sea irresistible, y no se sacie aun con la repetición reiterada de éste. En su grado más alto se llama este desorden *satiriasis* (de *sátiro)* en el hombre, y *ninfomanía* (de νύμφη, *ninfa* y μανία, *manía)* en la mujer. Es un estado de exaltación de origen central o periférico, no infrecuente en los degenerados, en las enfermedades mentales nerviosas, y aun en muchas comunes (tuberculosis, etc.).

La *disminución* o *abolición del apetito sexual (anafrodisia*, de Ἀφροδίτη *Venus),* dejan al individuo en un estado de completa indiferencia sexual, que suele ir acompañado de variación en el mismo grado de la sensación voluptuosa *(frialdad genital).* A

1 Por no dejar incompleto el cuadro de la Fisiología patológica, y porque alguna parte de ellos es pertinente a nuestra asignatura, daremos una ligerísima idea de los trastornos de la reproducción. Mayores desarrollos serían inoportunos.

veces hay hasta aversión a los actos generadores. Puede ser debido ésto a defecto de los órganos y funciones generadoras, pero muchas veces es de origen cerebral.

Paradoxia (de παράδοξον, *cosa desacostumbrada)*, es la existencia de las sensaciones sexuales fuera de la época normal. Estas sensaciones existen, y con viveza también anormal, en algunos niños muy pequeños, y en los degenerados o imbéciles. Y en viejos decrépitos, sobre todo cuando están afectos de demencia senil.

Perversión del apetito sexual es la que impulsa a ejecutar actos que no responden al fin de la naturaleza, que es únicamente la reproducción del individuo. Su estudio es importante bajo el aspecto médico y social; pero hay que distinguir en estas repugnantes monstruosidades, según Krafft-Ebing, entre la enfermedad *(perversión)* y el vicio *(perversidad).*

He aquí las formas más frecuentes de perversión sexual, que pueden ir asociadas también a la exageración del apetito sexual:

1.ª El *sadismo* [1] consiste en cometer durante el acto sexual actos de crueldad sobre la persona conjunta, que pueden llegar desde morder o golpear hasta el asesinato. Esta monstruosidad llega a veces hasta la antropofagia.

El sadismo es excepcional en la mujer.

2.ª *Masoquismo* [2] es en cierto modo lo contrario del sadismo. El masoquista necesita ser subyugado y hasta maltratado por la persona del otro sexo para realizar el acto sexual. El instinto de conservación impide a estos pervertidos llegar a los horrores del sadismo; pero en cambio los actos de humillación llegan a extremos de indecible asquerosidad.

También esta perversión es poco frecuente en la mujer.

3.ª *Fetiquismo* es la excitación del apetito sexual por partes del cuerpo que normalmente no tienen esa acción, o por cosas inanimadas que han estado en relación con la persona, como prendas de vestir, calzado, etc. Hay normalmente cierto fetiquismo que se distingue del patológico en que toma el fetiche como re-

1 Del nombre del cínico marqués de Sade, un degenerado que se convirtió en apóstol de esta forma de sensualidad, y concluyó por ser recluído en Charentón, donde murió.

2 Del nombre de Sacher Masoch, novelista austriaco que ha descrito esta forma de perversión.

cuerdo o representación de la persona amada: en el patológico el fetiche es todo, y el enfermo prescinde en absoluto de lo demás. El fetiquista suele robar los objetos que le producen la excitación sexual.

El fetiquismo no se conoce en la mujer [1].

4.ª *Inversión sexual* o *sentido homosexual* es la tendencia a realizar actos sexuales con individuos del mismo sexo. La inversión en el hombre se llama también *uranismo*, y en la mujer *tribadismo*, o *lesbismo* y *safismo*, según los actos a que propende. Algunas veces no se trata de estados patológicos, sino simplemente de vicios resultantes de un bajo nivel moral por una parte, y por otra de circunstancias que dificultan o imposibilitan la realización normal de los actos en cuestión.

Las perversiones del apetito sexual se encuentran por lo general en degenerados y locos.

2. **Trastornos en la formación y conducción del esperma.**—La formación del esperma y su conducción a través de las vías seminíferas puede estar perturbada en la enfermedad, dando por resultado que el líquido seminal no se deposite en las vesículas del mismo nombre con las debidas condiciones de normalidad. Especialmente los espermatozoides pueden estar alterados o existir en cantidad insuficiente o nula *(aspermia)*.

Los estados patológicos de las glándulas seminales, y muchos estados de debilidad general pueden intervenir en los trastornos de la espermatogénesis, y aquellos además en los de la migración de los espermatozoides.

Resultado de la aspermia es la *esterilidad*, o sea la *inaptitud para procrear en sujetos que pueden realizar la cópula (impotentia generandi)*.

Citan algunos la continencia entre las causas que pueden producir, a más de otros trastornos patológicos, cierto estado atrófico de los organos reproductores, que habría de traer en pos de sí hasta la esterilidad; mientras que por otra

1 Las perversiones sexuales son menos frecuentes en la mujer que en el hombre, y uno de los motivos es que en ella el instinto de reproducción no subyuga nunca, como en el hombre, al de conservación. Y es que ella para cumplir los fines de la especie necesita *seguir viviendo:* los dos instintos pues se asocian y confunden.

parte vienen muchos defendiendo la irresistibilidad de los apetitos sexuales. Y de aquí toman base ciertos escritores para hacer contra las buenas costumbres una campaña que es en el fondo tan anticientífica como inmoral.

Voces muy autorizadas se han elevado contra esta especie de reclamos de burdel, y entre ellas la de Feré, que refuta con energía la afirmación de esos «sofistas ignorantes de la evolución»—así los llama—que sostienen que una necesidad instintiva debe obedecerse tan pronto como se hace sentir, y más cuando se trata de la sexual, porque la nutrición de los órganos estaría subordinada a su función, y la resistencia aquí sería la destrucción de la especie. Todo al contrario, dice, «*la evolución del instinto sexual termina en la castidad*, y los que la han guardado son los mejores cónyuges y los mejores padres: han evitado las enfermedades ligadas a la promiscuidad, y dejan una progenitura exenta de predisposiciones al vicio y a la degeneración [1].»

En cuanto a la irresistibilidad de las impulsiones sexuales dice que se afirma «en nombre de la Psicología de las bestias sometidas a la locura del celo periódico, no en nombre de la Psicología del hombre civilizado.»

En análogo sentido se expresan Foster Scott y Ribbing [2]. Este último, ilustrado profesor de la Universidad de Lund (Suecia) echa además sobre la literatura moderna la principal responsabilidad de los trastornos sexuales de la juventud, y acusa a la prensa de haber capitulado ante el dinero y demás medios de que el vicio dispone para llegar a sus fines. Los espectáculos públicos, operetas lascivas, cafés-conciertos, etc., contribuyen según él, de una manera no menos poderosa a tan deplorables resultados.

Esto, y no otra cosa, es lo que verdaderamente anatematiza y condena la ciencia.

3. Trastornos de la erección y eyaculación.

a) La *erección* puede estar aumentada, disminuída o abolida.

La erección se *aumenta (priapismo)*, haciéndose a veces permanente y dolorosa, por excitaciones del centro espinal correspondiente (estados irritativos, tóxicos, etc.), o por lesiones de los cordones de la médula que acrecientan las excitaciones cerebrales o suprimen las acciones inhibitorias de igual procedencia. Las solicitaciones periféricas por afecciones de los órganos generadores producen el priapismo aumentando la excitabilidad del centro (ley

1 CH. FERÉ, *L' instinct sexuel*, en la *Revue de Médic.*, 1899, p. 796.—*L' instinct sexuel, évolution et dissolution*, Paris, 1900.

2 FOSTER SCOTT, *The sexual instinct its use and dangers as affecting heredity and morales*, 1899.—SEVED RIBBING, *L' Higiène sexuelle et ses consequences morales*, traducción, París, 1895.—Véase también SURBLED, *La vie du jeune homme*, París, 1900; y el libro del ilustre BLANC Y BENET, *La Moderación de la libidine*, Barcelona, 1905.

de adición latente?). Las flegmasías de la uretra son una causa frecuente. Las excitaciones psíquicas suelen causar el priapismo en la satiriasis: fuera de estos casos de origen cortical el enfermo de priapismo puede sentir hasta repugnancia al acto sexual.

La erección se *disminuye* o *impide* por alteraciones que dificultan o suprimen la función del centro, o por interrupción de las vías aferentes del mismo *(impotencia paralítica)*. El agotamiento a consecuencia de excesos, y los estados de profunda debilidad general son las causas más frecuentes de este desorden.

Ciertos estados cerebrales pueden influir por inhibición, impidiendo o suprimiendo de pronto la erección.

La falta de erección por lesión orgánica del arco reflejo se acompaña de la abolición del reflejo bulbo-cavernoso (Onanoff).

b) La *eyaculación* es, como se sabe, un acto reflejo, y como tal puede ofrecer las alteraciones que ya conocemos en éstos. Las más importantes son la eyaculación prematura, la eyaculación tardía, y la falta de eyaculación.

La eyaculación prematura e involuntaria *(espermatorrea)* ocurre en estados de exagerada excitabilidad del centro reflejo eyaculador, y a veces en estados hiperestésicos de la mucosa de la uretra y del glande.

La eyaculación puede ser tardía, o faltar por completo, cuando el centro eyaculador está debilitado o anulado por cualquier causa (fatiga por abusos genitales, enfermedades de la médula, morfinismo, etc.); en los casos de anestesia de los órganos periféricos; y en general cuando está interrumpido el arco reflejo correspondiente, en cualquiera de sus porciones.

Se concibe que un obstáculo mecánico, una dificultad cualquiera en los conductos eyaculadores o en el resto de las vías seminíferas puede impedir el paso del esperma, y por consiguiente la eyaculación.

La falta de erección o de eyaculación impiden la cópula en el hombre, y a esto se llama *impotencia (impotentia cœundi)*.

4. **Trastornos de la ovulación y de la menstruación.**— De la *ovulación* (desarrollo de los óvulos, madurez y rotura de la

vesícula de Graaf) sólo diremos aquí que puede no existir o estar dificultada, cuando faltan los ovarios o no han adquirido desarrollo suficiente, y en muchas alteraciones patológicas de los mismos.

De los trastornos de la *menstruación*, ya más conocidos, diremos que son muy frecuentes en la enfermedad, y consisten principalmente en aumentos *(menorragias)*, faltas *(amenorreas)* y dificultades *(dismenorreas)* [1]. La costumbre hace estudiar aquí también otros flujos patológicos no sanguíneos de la mujer.

a) *Menorragia.*—La menorragia (de μήν, *mes*, y ῥήγνυσθαι, *romper)* es una exageración en la cantidad del flujo menstrual. *Metrorragias* son flujos sanguíneos uterinos que sobrevienen fuera del período menstrual.

La cantidad de sangre perdida puede ser bastante considerable, y dar lugar a los conocidos efectos de las hemorragias. Las causas y génesis vienen a ser las de la hemorragia en general, especializadas en razón del aparato donde ocurre.

b) *Amenorrea.*—La amenorrea (de μήν, *mes*, y ῥεῖν, *correr)* es *la falta de menstruación.* La amenorrea es *primitiva* o *permanente (emansio mensium)* si las reglas no han hecho todavía su primera aparición; y *transitoria* o *secundaria (suppressio mensium)* en los demás casos.

La amenorrea se observa en tres órdenes de condiciones: 1.° en anomalías o alteraciones del aparato genital, y especialmente de ambos ovarios; 2.° en estados de profunda debilidad general (clorosis y otras anemias, enfermedades consuntivas); y 3.° en acciones bruscas, sobre todo del sistema nervioso (emociones fuertes, enfriamientos, etc.).

La amenorrea en el primer caso es debida a la destrucción o anulación funcional del órgano; y en el tercero a acciones inhibitorias o vaso-motrices que conducen al mismo resultado.

En cuanto a los estados de anemia y desnutrición general—que son causa más frecuente—se explica la falta de menstruación por

1 Prescindimos de los trastornos, menos importantes, de la menstruación en el tiempo (menstruación *anticipada, retardada* o *irregular).*

que este flujo representa, según la opinión más corriente, el exceso de materiales nutritivos que el individuo consagra a la reproducción, y que fuera de los períodos de actividad generadora (gestación, lactancia) deja perderse en el exterior. La menstruación es pues como una válvula de seguridad, y su falta anormal indicará el descenso del tono nutritivo del organismo, que no tiene materiales sobrantes que eliminar [1].

Los efectos atribuídos a la amenorrea suelen ser en realidad debidos al estado patológico que la engendra. Sólo la amenorrea por influencia nerviosa—que es la única que por sí misma puede ser nociva—da lugar a veces a hiperemias colaterales o vicariantes, frecuentemente terminadas por hemorragias *(reglas suplementarias, menstruación desviada)* muy convenientes para el enfermo.

Con la amenorrea puede confundirse alguna vez la *retención menstrual*, debida a algún obstáculo mecánico en el útero o en la vagina, que impide salir las reglas al exterior.

c) *Dismenorrea.—Es la menstruación difícil y dolorosa.* Generalmente en la dismenorrea los fenómenos precursores de las reglas se presentan exagerados y con anticipación: dolores de riñones intensos, vientre sensible sobre todo en el hipogastrio y regiones ováricas, y estado de irritabilidad general muy molesto. Acentúanse después estos fenómenos, y el dolor puede adquirir una intensidad extraordinaria *(cólicos uterinos)* acompañándose de otros fenómenos nerviosos. Algunas veces cesan estos sufrimientos al empezar el flujo menstrual, pero en otras continúan durante algún tiempo o hasta terminar la menstruación.

La dismenorrea se presenta en muchas anomalías y alteraciones congestivas e inflamatorias, principalmente del aparato generador y partes inmediatas; y otras veces estando normales estos órganos sobreviene la dismenorrea a consecuencia de estados generales de perturbación nerviosa.

Por su génesis la dismenorrea puede ofrecer diversas variedades. La más comprensible es la *mecánica* u *obstructiva*, que no es más que una retención parcial de la sangre menstrual por estre-

1 Pozzi, *Tr. de Gynecologie*, París, 1897, p. 628.

checes congénitas o adquiridas de toda índole, localizadas en ciertos puntos de las vías genitales, sobre todo en el conducto cervical del útero, y que dificultan notablemente la excreción.

Pero las demás dismenorreas—que Martineau agrupaba bajo el título de *funcionales*—no ofrecen una génesis tan clara. Háblase de las perturbaciones nerviosas o circulatorias que producen las *hiperemias* y las *inflamaciones*, bastantes ya por sí mismas para explicar el dolor y demás fenómenos nerviosos; y de análogas perturbaciones que producen ciertos estados neurósicos generales *(dismenorreas neurósicas* o *esenciales);* pero ni aun puede demostrarse que la *obstrucción* no exista como factor en muchos de estos casos.

d) *Leucorrea* (de λευκός, *blanco* y ῥεῖν, *fluir).*—Se llama también *flujo blanco* o *flores blancas*, y es todo derrame no sanguíneo que se hace por las vías genitales de la mujer. Es generalmente una hipersecreción patológica de las glándulas de la mucosa uterina, vaginal o vulvar, que se observa en la mayor parte de las enfermedades de este aparato, provocada por las causas ya conocidas de este desorden secretorio.

La leucorrea *uterina* difiere según que sea del cuerpo o del cuello. La del cuerpo es blanco amarillenta, y poco viscosa. La del cuello es gelatiniforme y transparente, semejante a la clara de huevo o vidrio fundido, pero suele tomar un tinte blanquecino en la vagina, y a veces se hace purulenta y amarillo-verdosa. Es alcalina.

La leucorrea *vaginal* es un líquido lechoso, fluido, ácido, pero que puede también cargarse de leucocitos y hacerse puriforme.

La leucorrea *vulvar* es un líquido viscoso que hace hebra y lleva muchos leucocitos.

Pero estos caracteres pueden modificarse mucho según el estado patológico que determina la leucorrea.

Suele llamarse *hidrorrea* a una leucorrea constituída por un líquido acuoso abundante.

La leucorrea por sí sola, si dura algún tiempo, puede producir la anemia general, ansiedades epigástricas y otras perturbaciones nerviosas.

5. **Trastornos de la cópula.**—Por parte del hombre ya hemos dicho que impiden la cópula la falta de erección o de eyaculación, y *a fortiori* ciertos vicios de conformación (falta o desarrollo insuficiente del pene, desviaciones del meato, etc.).

En la mujer la cópula puede ser difícil y dolorosa *(dispareunia:* de πάρευνη, *cópula)* o imposible, aparte de por deformidades y anomalías o desproporción de los órganos, que constituyen un obstáculo mecánico, por estados inflamatorios de los órganos de la generación, por hiperestesia de la mucosa vulvo-vaginal, y por espasmos de los músculos que rodean la entrada de la vulva y de la vagina (músculos constrictores, músculo elevador del ano). Estos espasmos, cuando son dolorosos se llaman *vaginismo*, y resultan de la hiperestesia de la mucosa vulvo-vaginal.

La inaptitud para efectuar la cópula se llama también en la mujer *impotencia (impotentia cœundi).*

6. **Trastornos de la fecundación.**—Se comprende que la fecundación pueda estar impedida o perturbada por multitud de causas que escapan y aun escaparán durante mucho tiempo a nuestro análisis. Sólo algunas pocas de éstas pueden citarse desde luego, como son: 1.° La falta de permeabilidad de las vías genitales, o sean los obstáculos mecánicos o de otra índole que se oponen a la progresión y al encuentro de los dos elementos reproductores, óvulo y espermatozoide. Por parte de éste se hace preciso que pueda llegar y penetrar en el cuello uterino, y al efecto que se halle éste en la posición debida, y que sea permeable todo el conducto de la matriz y de las trompas. Merece citarse como causa frecuente de infecundidad la obliteración *(atresia)* del cuello uterino. Los obstáculos a la migración del óvulo suelen consistir en la falta de adaptación del pabellón de la trompa al ovario, y en las desviaciones y obliteraciones del conducto de la primera.

Y 2.° La falta de vitalidad suficiente por parte del óvulo o del espermatozoide, que pueden además ser alterados o destruídos por secreciones acres o irritantes de las vías genitales de la mujer [1]. El moco vaginal excesivamente ácido destruye fácilmente los espermatozoides, que necesitan vivir en medios alcalinos.

1 Esterilidad en la mujer es para algunos la *inaptitud para la fecundación;* pero es de-

7. **Trastornos de la gestación.** —La primera condición necesaria para la gestación es que el óvulo fecundado haya podido llegar hasta el útero e implantarse en su mucosa.

Los obstáculos a la migración del óvulo hasta el útero (estrecheces, desviaciones, etc.), pueden dar lugar a que el óvulo se destruya, o a que se implante y se desarrolle fuera del útero *(embarazo extrauterino)* sea en la misma trompa, sea en el peritoneo.

Si el óvulo fecundado llega al útero, y por encontrar la mucosa alterada (inflamación etc.) no puede implantarse, la gestación queda impedida.

La gestación presenta trastornos numerosos, que pueden ser consecuencia de estos patológicos de la madre o del feto. Las anomalías en el desarrollo de ésta tienen aquí importancia extraordinaria.

8. **Trastornos del parto.**—Los trastornos del parto *(distocias:* de τόκος, *parto)* pueden referirse a una anormalidad en el tiempo *(aborto*, si se verifica antes de los seis meses; *parto prematuro*, si después; *parto retardado* si más allá de la época normal) o a dificultades y obstáculos en su mecanismo.

Estas, que son las distocias propiamente dichas, pueden ser según su origen *maternas* y *fetales.*

Las distocias maternas pueden ser causadas: 1.° por viciación de las fuerzas expulsivas (paresia, exageración, incoordinación o irregularidad de las contracciones uterinas); y 2.° por anormalidades estáticas del conducto pelvi-genital (vicios de conformación de la pelvis, alteraciones de las partes blandas, etc.).

Las distocias fetales pueden consistir: 1.° en aumentos de volumen y deformidades del feto, o anomalías de sus anejos (distocias fetales *absolutas);* y 2.° en perturbaciones de los movimientos pasivos que en el parto ha de realizar el feto.

Suele además extenderse el concepto de distocias a ciertos accidentes o complicaciones que por lo menos vienen a hacer

más aplicación práctica excluir de este concepto la imposibilidad de efectuar la cópula (impotencia) e incluir en cambio algunos casos en que fecundado el huevo no llega a realizar su implantación; con lo que sirve la misma definición que hemos adoptado para el hombre: *inaptitud para procrear en sujetos que pueden realizar la cópula.*

peligroso el parto para los individuos que en él intervienen (distocias *accidentales* o *dinostocias).* Tales son las hemorragias uterinas, las roturas (útero, vagina, periné, sínfisis pelviana), etc.

El *puerperio* y la *lactancia* no presentan trastornos que deban mencionarse en este lugar.

SECCION SEGUNDA—PATOCRONIA

CAPÍTULO LV

De la evolución de la enfermedad

1. Concepto y división de la Patocronia.—2. Comienzo de la enfermedad.—3. Curso de la enfermedad.—4. Terminación de la enfermedad. Por la curación.—5. Por la muerte.

1. **Concepto y división de la Patocronia.**—Patocronia (de πάθος, y χρόνος, *tiempo)* es la parte de la Patología que estudia la evolución de la enfermedad.

Estudiada ya la enfermedad de una manera analítica, esto es, en sus elementos constitutivos—cambios *anatómicos* y cambios *funcionales*—, es necesario ahora estudiarla en su conjunto, y evolucionando en el tiempo.

Habremos pues de considerar el *comienzo* de la enfermedad *(incubación, pródromos* e *invasión)*, su *curso* o evolución, y su *terminación* favorable *(curación)* o adversa *(muerte)* [1].

2. **Comienzo de la enfermedad.**

a) *Período de incubación o de latencia.*—Hemos dicho que es el tiempo que media desde que empieza a obrar la causa de la en-

1 Conviene al alumno recordar aquí todo lo que se ha dicho en el capítulo XI, *La enfermedad en el tiempo* (página 148), que en cierto modo viene a ser una síntesis de esta parte de la asignatura. No hemos de volver a ocuparnos por consiguiente de la duración de la enfermedad, de sus *períodos,* ni de algunos otros puntos allí tratados.

fermedad hasta la aparición de los primeros síntomas. Ya vimos que en las infecciones es donde mejor se manifiesta este período, y que se explica porque durante él se verifica una multiplicación del agente infeccioso, necesaria para que se produzcan los hechos patológicos.

Pero una fase de latencia análoga se encuentra en ciertas intoxicaciones crónicas cuando el veneno se ingiere en dosis pequeñas y continuadas. Tal sucede con el alcohol, con el plomo y con la morfina, por ejemplo, que pueden necesitar semanas y aun meses para principiar a manifestar sus efectos tóxicos.

Admítese también que algunas enfermedades pueden persistir latentes durante mucho tiempo, hasta que producen la muerte, o se descubren en vida por alguna manifestación tardía. Citanse como ejemplos tumores cerebrales, aneurismas aórticos y diversas afecciones del hígado, que no se habían anunciado por fenómeno alguno durante la vida, o al menos hasta el momento de la muerte, y ha puesto luego de manifiesto la autopsia. No hallamos nosotros, como algunos, repugnancia entre la latencia y el concepto de enfermedad, porque no es necesario en teoría que el modo de vivir que constituye ésta sea perceptible al enfermo ni al médico; pero creemos, en cambio, que las supuestas enfermedades latentes han de ser cosa excepcional, a poco cuidadoso que sea el enfermo, y celoso e instruído el médico.

En bastantes otras enfermedades existen también análogos períodos de incubación o latencia, porque se observa asimismo alguna distancia de tiempo entre el obrar de la causa y la aparición de los primeros síntomas: ejemplo, el histerismo cuando sigue lejanamente a algunos grandes traumatismos.

De la misma manera, los que consideran las diátesis como enfermedades completamente realizadas tienen que admitir necesariamente en ellas períodos de latencia, a veces de duración indefinida, que otros calificarán más bien de estados de predisposición.

b) *Pródromos* (de πρό, *delante*, y δρόμος, *carrera*).—Llámanse así los fenómenos que algunas veces anuncian o preceden a la enfermedad; pero ya hemos dicho que en rigor forman parte de ella. No son pues un estado de *oportunidad morbosa*, como decía

Brown, ni de *inminencia* morbosa, como quería Double; sino los preludios de la enfermedad, que sin duda será mayor después, pero que aunque en bosquejo y con escasas manifestaciones, existe ya.

Jaumes distingue los pródromos en *comunes*, que son aquellos que se encuentran en la mayoría de las enfermedades y de los individuos; *idiosincrásicos*, que son propios de un determinado sujeto, y resultado de su modo de ser individual; y *diagnósticos*, que son aquellos que se relacionan con alguna enfermedad, cuya existencia puede por ellos afirmarse con alguna probabilidad.

Los fenómenos que principalmente figuran como pródromos comunes son malestar vago, inaptitud para el trabajo, cansancio, pesadez de cabeza, conciencia de ciertas funciones orgánicas que son inconscientes en el estado normal, impresionabilidad a los cambios de temperatura, sensaciones de frío o de calor, cambios del carácter, presentimientos tristes, insomnio, sueño agitado o soñolencia, dolores erráticos, inapetencia y alguna alteración en las facciones. La duración del período prodrómico es muy variable.

Los antiguos dieron gran importancia al estudio de los pródromos; los modernos en cambio apenas se fijan en otros que en los diagnósticos, que pertenecen ya al cuadro de una especie morbosa determinada.

c) *Invasión.*—La invasión de la enfermedad puede hacerse, si han existido pródromos, por una agravación de éstos, y en todo caso por fenómenos nuevos de suficiente intensidad para que no quede duda del cambio que ha ocurrido en el organismo: el individuo resueltamente se declara enfermo.

«El momento de la invasión es particularmente penoso. La aparición súbita de fenómenos morbosos siempre serios, y haciendo retroceder ante ellos los fenómenos higidos, provoca intolerancias y un malestar considerable. Por otra parte, como juzgamos siempre por comparación, el recuerdo de la salud apenas perdida nos hace considerar la situación presente peor que lo que es en realidad. Añádase a esto el temor a lo desconocido, y se explicará que en este momento el espíritu se turbe y se atormente. Más tarde el mal se aumentará sin duda, pero el enfermo entonces sabe su naturaleza, y comprende que podía haberle venido

cosa peor. Además se habitúa insensiblemente a la situación, y la resignación es menos difícil [1].»

Las enfermedades agudas invaden muchas veces con un ataque de fiebre, precedido de escalofrío intenso si el ascenso térmico es extenso y rápido. El frío por sí solo es también un fenómeno frecuente en las invasiones.

3. **Curso de la enfermedad.**—De la evolución de la enfermedad desde su comienzo hasta su fin no es posible agregar nada a lo que dejamos dicho en el cap. XI, sin descender, y no debemos, a enfermedades particulares. Ciertas enfermedades cuya principal manifestación es la fiebre ofrecen ciertamente algunas generalidades notables en su marcha, pero que ya dejamos también estudiadas al hablar de este hecho patológico (p. 356 y p. 358).

Réstanos sólo, pues, decir aquí algo de las complicaciones y metástasis de la enfermedad.

a) *Complicaciones.*—Pueden coincidir en un individuo dos o más enfermedades distintas, y evolucionar éstas sin influenciarse mutuamente, por ejemplo, una catarata y un hidrocele: y a esto se llama enfermedades *coincidentes.* Si una enfermedad influye en otra de un modo favorable, los antiguos la llamaban *crítica.* Si la una influye desfavorablemente, estorbando o agravando la evolución de la otra se llama *complicación.*

La complicación es pues *una enfermedad que sobreviene en el curso de otra, empeorando la situación del enfermo.* La complicación ha de ser un proceso distinto de la enfermedad que complica, generalmente posterior a ella, pero alguna vez anterior. Así podrá decirse con exactitud que la inflamación traumática de una articulación está complicada por la sífilis que de antemano padecía el enfermo. Lo regular es que se llame complicada a la enfermedad más influenciada, y si esto no se puede precisar bien, se llama complicada *a la más importante.*

Se confunden muchas veces con la complicación ciertos hechos patológicos que representan una propagación o evolución de

1 JAUMES, *Tr. de Pathol. et Therap. géner.*, París, 1869, p. 426.

la enfermedad: por ejemplo, una bronco-neumonía en el sarampión, aun siendo debida al mismo agente sarampionoso. No hay duda de que esta afección agrava notablemente el sarampión, pero admitir que constituya una enfermedad distinta de él es ya muy cuestionable.

b) *Metástasis* (de μετάστασις, *cambio de sitio).*—Es el *cambio de lugar de un hecho morboso.* De esta definición se deduce: 1.° que los hechos morbosos observados sucesivamente en dos lugares distintos han de ser de la misma naturaleza; 2.° que el primero ha de desaparecer o borrarse al aparecer el segundo: en otro caso se trataría simplemente de una *propagación* del mal; y 3.° que el segundo esté bajo la dependencia del primero.

Las metástasis desempeñaban un gran papel en la Patología antigua; en cambio los modernos suelen ser tan exigentes en esta materia que para ellos apenas hay en las enfermedades hechos que merezcan ese nombre.

Ciertamente que en muchas supuestas metástasis se trata de hechos patológicos de distinta naturaleza, o que alternan sólo por una eventualidad, no porque haya relación alguna entre ellos. Otras veces el segundo hecho ha sido producido por otro mecanismo, y luego ha causado él la desaparición o atenuación del primero: por ejemplo, no es infrecuente observar en las fiebres eruptivas, como el sarampión, viruela, etc., que aparece una pulmonía y desaparece o se atenúa considerablemente la erupción; esto se explicaba diciendo que por acción del frío o por otra causa la erupción era repelida al pulmón *(erupción retropulsa);* hoy se admite con mejor acuerdo que el veneno infeccioso, u otro agente asociado, se fija en el pulmón y le inflama, y que esta inflamación una vez producida es la que obrando como un revulsivo borra la erupción. No se trata pues en rigor de una metástasis.

Suele observarse después de operar algunas tuberculosis externas, extirpando los tejidos en que asientan, que la tuberculosis se desarrolla en las meninges o el pulmón, y mata al enfermo: lo que ha obligado a los cirujanos a ser muy cautos en estas operaciones, tan pequeñas y fáciles como graves en consecuencias. Créese que algunos bacilos han utilizado la herida quirúrgica para

penetrar en la sangre, y como tan tuberculosis es el nuevo proceso como el antiguo, y su aparición coincide y se relaciona con la desaparición del otro, parece sutilizarse ya demasiado para negar a este cambio el nombre de metástasis.

De todos modos, hay una enfermedad, la gota, cuyo proceso nos ofrece cambios metastásicos típicos, pues recayendo de ordinario en las articulaciones, puede cambiar de lugar fijándose en el estómago, corazón, etc., de donde a su vez desaparece si se consigue restablecer el proceso en la articulación. En ciertas formas de reumatismo, la fluxión y el dolor cambian de lugar de un día a otro, y aun de un momento a otro. Es frecuente también que una hiperemia seguida de hemorragia en la mucosa del recto *(flujo hemorroidal)*, sea sustituida por un proceso idéntico en el pulmón *(hemoptisis)*.

Pueden pues, admitirse las metástasis como un hecho real; pero de todos modos este antiguo concepto tiene hoy ya muy escasa aplicación si nos empeñamos en emplearle con la precisión debida.

4. **Terminación de la enfermedad. Por la curación.**— Las dos únicas maneras posibles de *terminación* de la enfermedad *(morborum eventus*, decían mas bien los latinos), son la curación y la muerte.

La *curación* va en ciertos casos precedida de *crisis:* sigue a veces la *convalecencia*, y aun pueden ocurrir *recaídas* y *recidivas*.

La *muerte* puede ir precedida de *agonía*, y es seguida de la *metagonía* y de la *restitución* de la materia orgánica a la naturaleza.

a) *Crisis* (de κρίνειν, *juzgar)*.—Se llama hoy crisis a toda *mutación decisiva que sufre una enfermedad llegada a su apogeo, y a partir de la cual se realiza el retorno del organismo al estado de salud*. Crisis en sentido de *defervescencia rápida* es solo un caso particular de la anterior.

La crisis se entiende principalmente de las enfermedades generales agudas.

Comparando los antiguos la situación del enfermo con la de un reo, atormen-

tado durante todo el proceso por la incertidumbre de su absolución o de su condenación, hasta que el juicio o sentencia decide su suerte, llamaban también en la enfermedad a esta especie de decisión *crisis* en griego y *judicium* en latín, de donde los verbos *hacer crisis* y *juzgarse* la enfermedad.

No era pues la crisis en rigor el desenlace de la enfermedad (curación, muerte, etc.), como la sentencia no es tampoco la libertad o castigo del reo, sino el acto que ya resueltamente le encamina hacia uno u otro fin; pero se solían confundir ambas cosas, y aun se usaba de la palabra crisis todavía con mayor vaguedad.

Así Hipócrates dice en algún punto que *crisis es el desenlace de la enfermedad* [1]; y en otros que las enfermedades hacen crisis *cuando se exacerban, cuando se atenúan, cuando se cambian en otras,* o *cuando terminan.* Lo que equivale a llamar crisis a toda *mudanza considerable* que en sentido favorable o adverso ocurre en una enfermedad; y este sentido es el que usa todavía el vulgo.

Las más veces, sin embargo, se refería la crisis a las mutaciones *en sentido favorable,* y el uso científico ha venido haciendo paulatinamente esta misma limitación, completamente establecida ya en nuestros días.

La naturaleza es la que hacía la crisis, la crisis era un esfuerzo suyo; y como la Patología era principalmente humorista, se creía que el esfuerzo se encaminaba a normalizar los humores, y el medio más empleado era la *cocción,* merced a la cual la parte nociva *(materia pecante)* podía ser fácilmente expulsada en día conveniente y por lugar debido.

Los fenómenos críticos eran los procedimientos de que se valía la naturaleza para realizar la crisis, y consistían en sudores, orinas abundantes, evacuaciones alvinas, hemorragias, supuraciones, erupciones cutáneas, etc.

La crisis tenía que realizarse en ciertos plazos, que de una manera aproximada podían fijarse de antemano según las enfermedades, y sobre todo según su mayor o menor agudeza. Los días 4, 7, 11, 14, 17, 20, 21, 40, 60, etc.—y aun los meses y los años 7 y 14—eran buenos para las crisis *(días críticos* o *decretorios)* [2]. Los días impares eran también apropósito para las crisis [3].

Terminaremos advirtiendo que Hipócrates no pretendía que las enfermedades se terminasen siempre por crisis, aunque sí que ésta era la terminación mejor y menos expuesta a recaídas.

1 *Crisis est morbi exsolutio* (HIPÓCRATES, *Prædictionum,* lib. II, 40, *Opera,* edic. Venecia, 1675, f. 174 vuelto).—*Porró judicari in morbis est quum morbi augescunt, aut marcescunt, aut in alium morbum transeunt, aut desinunt (Ibidem, De afectionibus,* 8, f. 80.—*De aere, aquiis et locis,* 30, f. 37).

2 Llamaba Hipócrates además días *indicadores* al 4.°, que puede indicar la crisis que se presentará en el 7.°; y el 11 respecto al 14; y el 17 respecto al 21. Los restantes días se han distinguido todavía en *intercalares* y *vacíos,* sutilezas posteriores al Padre de la Medicina.

3 Los sudores buenos son los de los días impares; las fiebres para no tener recaída deben ocurrir en días impares; los que mueren de enfermedad lo hacen en un día impar, y si es larga en un mes o en un año impar. Esta creencia era general en tiempo de Hipócrates (LECLERC, *Hist. de la Médec.,* p. 154).

Es indudable que Hipócrates al señalar los días críticos quería significar que las crisis se hacían en ellos *ut plurimum*, no necesariamente, puesto que así lo dice expresamente en algún sitio; y en sus libros de Epidemias se citan casos de enfermedades juzgadas en días distintos.

En tiempos posteriores Galeno no se cuida mucho de precisar lo que deba entenderse por crisis [1]. No es de mi propósito, dice, distinguir aquí si debe llamarse crisis a la mutación súbita de una enfermedad o sólo a la inclinación a lo mejor, o a la perturbación que antecede, o a toda terminación de enfermedad, o sólo a la favorable. Pero es lo cierto que este autor usa a cada paso la palabra crisis en el sentido de *mutación súbita y repentina de la enfermedad hacia la salud* o *hacia la muerte*, [2] y lo mismo han hecho por lo común las escuelas galenistas.

Galeno se apartó de aquel rigorismo de los días impares, y aun de la influencia cuasi cabalística del número 7, tan manifiesta en los escritos hipocráticos, y que se atribuye a las doctrinas de Pitágoras. Pero es lo cierto que el plazo del *septenario* se acomoda muy bien a la duración de algunas enfermedades cíclicas, y el mismo Galeno contaba también de esta forma, si bien explicando el hecho no por la fuerza del número, sino por la influencia de la luna....

La doctrina de la crisis tuvo gran aceptación en las escuelas, que se limitaron por lo general a comentarla y ampliarla, aduciendo en su apoyo nuevos hechos de la Clínica. Nunca, sin embargo, aun desde los tiempos antiguos, faltaron detractores [3] a esta doctrina, que decayó visiblemente de importancia a medida que disminuyó también en el mundo médico la influencia de Hipócrates y Galeno. Las tentativas de Andral y de Traube son acaso las últimas que se han hecho para elevarla a su antigua altura [4].

Que existen cambios decisivos, principalmente en las enfermedades generales agudas, a partir de los cuales se hace definitivamente el retorno a la salud, es innegable; y asimismo que estos cambios suelen anunciarse, realizarse en ciertos días, y acompañarse de fenómenos iguales o semejantes a los que se han llamado críticos. Admitiendo, como no puede menos de admitirse, la

1 GALENO, *De crisibus*, lib. I, al principio.

2 *Judicatio est subita in morbo vel ad sanitatem vel ad mortem mutatio* (GALENO, *In aphorismis Hippoc. Comm.* II, t. IV, afor.° 13, sec. 2.)—Ya, sin embargo, se ve expresada en este autor la tendencia a limitar el concepto de crisis refiriéndole solo a las mutaciones favorables: *Optimam crisim, quam etiam solam crisim, simpliciter vocari diximus (De crisibus*, lib. III, c. IV).

3 Entre los médicos teóricos principalmente. Casi todos los grandes clínicos han afirmado la existencia de las crisis. Negar las crisis, ha dicho Pidoux, es negar la Patología; lo mismo que negar las evacuaciones fisiológicas, *especie de crisis normales*, es negar la Fisiología (Citado por JAUMES, *Path. gén.*, p. 493).

4 ANDRAL, *De antiq. doctr. de crisibus et diebus criticis admitenda*, París, 1824.—TRAUBE, *Ueber Krisis und kritische Tage*, en *Deutsche klinik.*, 1851, p. 52 y p. 64.

parte reactiva o acción viva de la enfermedad, esto es, la lucha del organismo para restablecer su normalidad, claro es que el acto más saliente y decisivamente favorable de esta lucha—que es la crisis—debe considerarse también como obra del organismo, cuyas energías defensivas se sintetizan por la vieja naturaleza. El fondo pues de la doctrina hipocrática de la crisis nos parece inatacable, y sólo resultan hoy erróneos muchos de sus pormenores, explicables por el estado rudimentario de la Patología especial en aquel tiempo, y que para empresa tamaña hacía insuficiente toda observación. La determinación de los días críticos sólo puede hacerse de una manera aproximada, y *diferente para cada una* de las enfermedades más o menos cíclicas. Y ésto es precisamente lo que ha mermado importancia a esta doctrina en el campo de nuestra asignatura.

Es una utopia, pues, la que intentan algunos patólogos modernos pretendiendo fijar una génesis o mecanismo general para la crisis, como si éste no hubiese de variar según las especies morbosas, y aun a veces según los mismos casos individuales de cada especie. Aun limitándonos al grupo de enfermedades infecciosas nada puede todavía afirmarse concretamente sobre ésto. Una reacción más enérgica de las células, que se defienden contra la intoxicación creciente por los productos microbianos, produciendo substancias antitóxicas que rebajan la temperatura, que abren los emunctorios, que restablecen las funciones de la piel, etc.; una atenuación o destrucción rápida de los mismos agentes infecciosos por evolución natural, o por dificultades opuestas por el organismo: todo esto, y más, puede ser la representación de la crisis en un caso dado.

Se describen tres fases en la crisis: *precrisis*, *crisis* y *epicrisis;* la precrisis es el período que antecede y anuncia la crisis; la epicrisis el que la sigue y termina.

Los fenómenos *precríticos* enseñan al médico que se acerca el desenlace de la enfermedad. Unas veces consisten en la atenuación de los síntomas, o en la iniciación poco perceptible de alguno de los fenómenos críticos; otras hay una agravación súbita del cuadro sintomático *(perturbación crítica)*, exacerbación febril, agitación, fenómenos nerviosos, etc.

Solano de Luque, médico español del siglo XVIII, hizo estudios sobre las modificaciones del pulso en las enfermedades, que causaron honda impresión en Europa, donde varios clínicos célebres confirmaron sus observaciones. Solano pretendía pronosticar por el pulso la terminación de las enfermedades, y los fenómenos críticos que habían de acompañarla: el pulso *dicroto*, por ejemplo, anunciaba las epistaxis; el *intermitente*, las diarreas, orinas y vómitos; y el *inciduo*, los sudores: publicándose multitud de observaciones en su apoyo [1].

Bordeu siguiendo el camino de Solano de Luque, de cuyas doctrinas se separó sin embargo en muchos puntos, puntualizó aun más la predicción de la crisis, admitiendo un pulso *superior*, que anunciaba los fenómenos críticos con localización en la porción supra-diafragmática del cuerpo, y que distinguía en *pectoral, gutural* y *nasal*, según el punto de la evacuación; y otro pulso *inferior* que anunciaba la crisis en la porción infra-diafragmática, y dividido en *estomacal, intestinal, de la matriz*, etc. [2]

Pronto se inició una reacción acaso exagerada contra las doctrinas de Solano y Bordeu, se atacaron sus fundamentos y sus conclusiones, y algún tiempo después cayeron en completo olvido. ¿Este olvido es del todo justo? ¿Eran meras ilusiones las predicciones de Solano, confirmadas por las numerosas observaciones publicadas entonces con todas las notas deseables de autenticidad?

Los fenómenos *críticos* suelen ser una mejoría del estado general, la defervescencia y las evacuaciones (sudorales, urinarias, alvinas, catarrales, supuraciones, hemorragias), que ya describieron los antiguos. Hipócrates y Galeno creían que los cambios críticos para ser tales habían de observarse a la vez en la mayor parte de las funciones.

La diuresis ha llamado mucho la atención de los modernos. No sólo hay aumento de la cantidad de orina en muchas crisis, sino también de sus principios sólidos. Lorain creía que aumentaban los cloruros y disminuía la urea, y llamaba a la crisis «la intersección de la curva de la urea y de la curva de los cloruros.» Véase lo que dejamos dicho sobre la orina hablando de la fiebre (p. 361).

Es lo cierto que el organismo se descarga por este emunctorio de gran cantidad de desechos retenidos en la enfermedad. La toxicidad de la orina aumenta notablemente en la crisis: los microbios patógenos, los productos microbianos y los venenos endóge-

1 SOLANO DE LUQUE, *Lapis Lydius Apollinis*, Madrid, 1731.—*Observaciones sobre el pulso* (obra póstuma), Madrid, 1787.—Y publicaciones de Nihell, Gutiérrez de los Ríos, Roche, García, Gandini, Senac, Flemyng, etc.

2 BORDEU, *Idioma natural del cuerpo hum., Indag. sobre el pulso*, trad. Madrid, 1768, páginas 16 y 46.

nos acumulados en la enfermedad son expulsados en grandes cantidades, y dan lugar a esa descarga urotóxica. Es de advertir que esta eliminación sigue a veces a la defervescencia, cuando algunos habían supuesto que ésta era su consecuencia.

Ya hablamos de la llamada *crisis hemática* de Hayem, que consiste en un acúmulo rápido de plaquetas en la sangre de los enfermos, durante la terminación rápida o lenta de las fiebres.

En la fase *epicrítica* desaparecen los fenómenos que restan de la enfermedad, y se restablece completamente la normalidad, entrando el enfermo en convalecencia.

Citemos un ejemplo para terminar: la pulmonía fibrinosa—enfermedad que consiste en la inflamación fibrinosa del pulmón—termina generalmente por crisis, anunciada por exacerbación de la fiebre y fenómenos nerviosos y torácicos *(precrisis)*. La *crisis* consiste en una defervescencia con sudor copioso y diuresis, que en pocas horas restablece la temperatura normal. Y las lesiones y fenómenos torácicos desaparecen en los días sucesivos *(epicrisis)*.

b) *Curación.*—La curación es el *restablecimiento de la salud*, o sea de la normalidad de la vida, y se verifica en la generalidad de casos, si no siempre, merced a la reacción definitiva del organismo que consigue reparar el daño (lesión causal) producido por la causa morbosa. Es pues el triunfo de la naturaleza—verdadero *médico de los enfermos*, como decía Hipócrates—ayudada o no de la Medicina, y ningún clínico de regular talento de observación puede abrigar dudas sobre esta verdad. La Terapéutica cuando dirige acertadamente sus esfuerzos—cosa que por desgracia no ha ocurrido siempre, ni acaso la mayor parte de las veces—ayuda al organismo en el triunfo, y aun se le hace posible en casos en que este por sí sólo sería insuficiente para vencer, como por ejemplo en ciertas formas perniciosas de paludismo, pero en todo caso el organismo es el agente directivo de la curación [1].

El mecanismo de la curación es diferente según la naturaleza

1 «El retorno de un proceso perturbado a sus condiciones y a sus manifestaciones normales no es obra del arte, sino de la naturaleza orgánica y de sus leyes; y el arte con sus medios no hace más que moderar o incitar la actividad terapéutica natural según que es fuerte o débil, o quitar algún obstáculo que se oponga a su libre y completo desarrollo. Y

de los desórdenes que constituyen cada enfermedad. Al hablar de ellos en particular hemos indicado los principales actos defensivos de que el organismo se vale en cada caso para restaurar la salud, y que en la enfermedad realizada forman lo que llamamos reacción viva. La curación no es más que el efecto final de esta reacción viva. Así vemos, por ejemplo, como el enfermo recobra la salud en los traumatismos por la hemostasis, la reabsorción o eliminación de los tejidos mortificados, y su regeneración o su sustitución por el tejido de cicatriz; en las intoxicaciones por la lucha contra la substancia tóxica, su destrucción o su eliminación y la reparación de los estragos causados; y en las infecciones por los procesos fagocitarios y humorales, las toxolisis, oxidaciones, etc.

La curación puede ser *completa* cuando se restablece la normalidad de una manera total y permanente; o *incompleta* si queda algún estado anormal aunque no patológico—puesto que ha cesado la protesta del organismo—: por ejemplo, la pérdida de la visión, la pérdida de un dedo *(defecto);* o si el restablecimiento de la salud no es total, o el enfermo queda con gran predisposición a recaer en la misma o distinta enfermedad.

c) *Convalecencia* (de *convalescere*, lat. *recobrar fuerzas).*— Convalecencia (ἀνάληψις) es un estado intermedio entre la enfermedad y la salud *(sanidad imperfecta* de Galeno), que sigue a las enfermedades de alguna duración o intensidad. Durante este período el organismo repara completamente las pérdidas o alteraciones sufridas en la enfermedad, de modo que sea posible el funcionamiento hígido perfecto.

En la convalecencia, pues, el individuo se siente ya libre completamente de la enfermedad, pero sufre todavía sus consecuencias, y no ha llegado a aquella plenitud de salud, o máxima salud que le corresponde, supuestas normales sus condiciones orgánicas.

En rigor también las enfermedades locales tienen convalecencia, porque requieren algún tiempo para que la parte se repare y

son frecuentemente deplorables los efectos de la soberbia actividad del arte terapéutico (BONIS, *Istit. di Patolog. gener.*, Nápoles, 1895, p. 89).» Véase, sin embargo, lo que dejamos dicho sobre ésto (t. I, p. 103), *De la necesidad de la Medicina.*

pueda recobrar todo su funcionamiento; pero no se usa de esta palabra más que cuando se trata de estados generales, y por consiguiente de restauración de pérdidas del conjunto. Además, las restauraciones locales no siempre llegan a terminarse, y el enfermo aun curado quedará con defectos o deformidades más o menos permanentes.

Las enfermedades muy breves y ligeras no dejan alteraciones sensibles que reparar, y por lo tanto apenas tienen convalecencia: el enfermo parece entrar desde luego en la plenitud de su salud.

La duración de la convalecencia es muy variable. Influye en ella en primer término la gravedad de la enfermedad, o mejor dicho, la intensidad de su acción debilitante, porque si deja profundamente empobrecido el organismo, exige un tiempo más largo para su reconstitución. Las energías del organismo influyen también en la duración de la convalecencia: un niño se repone más pronto que un viejo; un sujeto bien constituído antes que uno de pobre complexión. Como la principal reparación consiste en una mayor asimilación que reconstituye la materia orgánica perdida, el vigor en que quedan las funciones digestivas decide también en gran parte la duración de la convalecencia.

Los fenómenos de la convalecencia están principalmente representados por un estado de anemia, enflaquecimiento y debilidad, del que son consecuencia todos los demás.

El convaleciente está pálido, desnutrido, muy impresionable, sin aptitud para el trabajo, se cansa al menor esfuerzo mental o muscular, y ofrece gran vulnerabilidad a las causas morbosas. Esto obliga a tomar todo género de precauciones, porque las menores infracciones de la Higiene le conducen de nuevo a la misma o a otra distinta enfermedad.

Todos los demás fenómenos que suelen describirse como propios de la convalecencia no tienen nada de constantes: así por ejemplo se habla de las escasas energías de las vías digestivas, y hay muchos convalecientes que presentan precisamente un vigor extraordinario en estas funciones. Y es que los fenómenos que no se refieren a la decadencia nutritiva general se relacionan con la enfermedad especial que ha sufrido el enfermo, y varían por consiguiente con cada una.

Las convalecencias eran más largas y penosas que hoy, cuando, bajo el influjo de las doctrinas de Broussais, el abuso de las evacuaciones sanguíneas y de la dieta dejaba al enfermo en un estado de depauperación extrema.

d) *Recaídas y recidivas.—Recaída* es la reaparición de una enfermedad cuando el organismo no está completamente restablecido del primer ataque. La enfermedad por tanto so reproduce en la convalecencia, o muy poco después. Cuando se trata de infecciones es de suponer que los mismos agentes infectantes que causaron la primera enfermedad son los que después de una breve tregua, auxiliados por alguna circunstancia, por haber recuperado sus energías, o por haber perdido otra vez sus defensas el organismo, originan el nuevo ataque.

Los antiguos atribuían muchas recaídas a que la enfermedad no se había juzgado, es decir, no había realizado la crisis de una manera perfecta.

Por lo general las recaídas son más graves que la enfermedad primera, porque el organismo se halla más debilitado; pero como también las causas pueden obrar ya con menos intensidad, y el organismo estar mejor dispuesto para la lucha, se comprende que aquella regla tenga numerosas excepciones.

Recidiva es la repetición de una enfermedad con un intervalo largo de tiempo, y cuando ya puede suponerse que el organismo está completamente restablecido del ataque primero. Algunos dicen sencillamente que es la repetición de una enfermedad después de la convalecencia.

Por lo general la nueva enfermedad es producida por una causa distinta de la primera. Algunas veces, sin embargo, se trata de focos infecciosos latentes (microbismo latente), que dan lugar a varios ataques muy alejados entre sí. Llamar a éstos, por tal motivo, recaídas, no se acomoda a la acepción puramente cronológica que en Medicina se ha dado siempre a esta palabra, y en la que nunca se ha descendido a estos pormenores de la etiología.

Como las infecciones dejan el organismo en un estado de inmunidad, a veces de duración grande o indefinida, las recidivas son rarísimas en las infecciones que gozan de este privilegio, como

la viruela. No deja de observarse no obstante en otras, como la erisipela y la tuberculosis, que cada ataque parece favorecer la explosión de otros nuevos: hecho, que, aun resultando exacto, tal vez pueda algún día conciliarse con la inmunidad, que hoy se admite que dejan todas en pos de sí.

Fuera de las infecciones las recidivas son frecuentes, porque el individuo en alguna de sus partes ofrece una falta de resistencia a las causas morbosas, y aun acaso los mismos ataques le dejan resentido y predispuesto para otros nuevos. Afortunadamente este estado de predisposición, que se ha considerado por algunos como una especie de hábito morboso, no suele durar toda la vida, sino sólo períodos más o menos largos de la misma. Las modificaciones que sufre el organismo por la edad, y otras causas—entre ellas la acción defensiva reiterada de la economía—llegan a darle resistencia bastante contra aquellas especiales causas morbosas, y cesan las recidivas: tal sucede por ejemplo, con ciertos trastornos digestivos, que se repiten con frecuencia deplorable en la infancia y adolescencia de algunos sujetos, y suelen desaparecer después definitivamente. Y muchos más hechos de estos pudieran citarse.

En cambio algunas enfermedades, como las inflamaciones de la mucosa de los bronquios, a fuerza de repetirse llegan a hacerse permanentes en la vejez; pero es también porque esta edad predispone a ellas notablemente.

No hay necesidad de repetir aquí lo que dejamos dicho sobre la anafilaxis, que también interviene en la repetición de algunas enfermedades.

5. **Terminación de la enfermedad por la muerte.**—Cuando la enfermedad tiene un resultado fatal, el enfermo sucumbe, y en este modo de terminación hay que considerar la *muerte* en sí misma, la *agonía* que a veces la precede, y la *metagonía* que casi siempre la sigue.

a) *Muerte.—Es la cesación de la vida*, y misterio tan insondable como el hecho cuya negación constituye. Como la vida puede considerarse en las partes y en el conjunto, también la muerte puede ser *parcial* o *local*, y *general* o *somática*. A esta última nos

referimos cuando usamos la palabra sin calificativo, y de ella únicamente tenemos que hablar aquí.

Génesis.—De una manera general puede decirse que la muerte se produce siempre que las condiciones orgánicas o cósmicas de la vida se alteran, o se disminuyen en cierto grado incompatible con la vida. Pero puede detallarse más en este asunto.

La vida de cada parte del organismo tiene como base la nutrición—que es el foco de desprendimiento de las energías que constituyen aquélla—y exige por consiguiente la integridad de los elementos anatómicos, y un líquido renovable que les aporte el oxígeno y demás materiales asimilables, y recoja sus deshechos. Ya vimos que la muerte local puede definirse «la abolición de la nutrición.»

La vida del conjunto, exije, como es natural, la vida y la solidaridad de cada una de las partes, puesto que al fin y al cabo no es más que una especie de federación de estas vidas locales, y para ello es preciso: 1.° un ingreso suficiente de oxígeno por la *respiración;* los demás materiales asimilables son también necesarios, pero no de tanta urgencia, puesto que el organismo en caso preciso utiliza los depósitos que tiene en reserva, y aun la substancia de los mismos órganos; 2.° que el oxígeno y demás materiales nutritivos sean conducidos por la *circulación* a los órganos, y especialmente a los centros nerviosos; y 3.° que éstos presidan *(inervación)* el funcionamiento de los órganos, principalmente de los aparatos circulatorio y respiratorio, y mantengan su solidaridad.

De modo que los aparatos respiratorio y circulatorio y los centros superiores de inervación de la vida orgánica, y en su representación el *pulmón*, el *corazón* y el *bulbo*, forman como una cadena necesaria en todo momento para la vida del conjunto. Rota ésta por cualquiera de sus eslabones, esa vida individual desaparecerá, y un poco más tarde también la vida local de los órganos.

La muerte ha de sobrevenir, pues, siempre que *cesa* o se *perturba gravemente* (insuficiencia) la función de uno cualquiera de estos tres centros que constituyen el *trigono vital.* La muerte funcional de cualquiera de ellos arrastrará tras de sí necesariamente la vida de los otros dos, y la de todo el organismo.

Así puede llegarse hoy por razonamientos *a priori* casi a las

mismas conclusiones experimentales de Bichat, expuestas en aquel curioso libro «en que dejó clavada la rueda del progreso sobre esta materia. [1]» La muerte súbita que es a la que él principalmente se refiere—y parece que nosotros podemos agregar todas las demás—ha de ocurrir siempre por el *pulmón*, por el *corazón*, o por el *cerebro*, centros estratégicos del organismo, y en este caso verdaderos *atria mortis*. Son los tres géneros de muerte que los antiguos llamaban, con no mucha precisión, *per asfixiam*, *per syncopam* y *per apoplexiam* [2].

Se ha agregado la muerte *per oligohemiam*, que corresponde a la falta de materiales nutritivos menos urgentes, de que hablábamos antes, pero ésta no es, como las anteriores, a la vez que *causa*, *modo* de terminación de la vida, sino sólo lo primero. La oligohemia, en efecto, es en muchas enfermedades la causa de la muerte; pero su acción es muy lenta, y además no priva de la vida sin poner en juego alguno de los tres mecanismos consabidos.

Dieulafoy todavía reduce más los modos genésicos de la muerte. Como el bulbo es en cierto modo una parte del aparato respiratorio y circulatorio, puesto que aunque distante de ellos es el centro que los preside, estos dos vienen a ser sus verdaderos representantes. Así que en rigor sólo se moriría por síncope o por asfixia, y el bulbo sólo mataría por alguna de estas dos maneras. Parece confirmación de ésto el que las lesiones del bulbo en los animales de sangre fría permiten prolongarse algún tiempo la vida—un mes en las ranas y sapos, cuatro en las salamandras (Beclard)—, y aun en los animales superiores después de anulado el bulbo se sostiene un poco la vida por la respiración artificial.

En cambio nuestro Letamendi, considerando los mismos hechos desde otro punto de vista, enseña que sea cualquiera de los tres cofactores vitales—inervación, circulación, respiración—el responsable de la muerte, el bulbo, que es como la mecha de la misteriosa lámpara de nuestra existencia, es el que *apaga la llama*,

1 BICHAT, *Investigaciones fisiológ. sobre la vida y la muerte*, trad. Madrid, 1827.

2 Bichat, contra la creencia que admitía dos variedades de síncope—una que empieza por el cerebro y es producida por un afecto violento del alma, y otra que empieza por el corazón—sostiene que siempre el asiento del síncope es el corazón *(Ibidem*, t. II, p. 48).

el que determina de una manera inmediata la muerte individual, como árbitro que es de las relaciones vitales [1].

Parécenos que no es posible llevar demasiado allá el análisis en este grave asunto. Por otra parte, muchas causas de muerte son complejas, obran rompiendo no uno sino dos o los tres eslabones de la cadena a la vez, y sería puro bizantinismo pretender señalar la importancia relativa que en la producción de estas muertes tenga cada uno de estos tres centros. Los tres son necesarios, individual y colectivamente considerados, y con saber esto habremos de contentarnos por ahora [2].

El Sr. Gimeno consigna en su obra [3] una fórmula de la muerte, en la que se condensan las siguientes leyes:

1.ª La muerte está en razón directa de la estabilidad química del protoplasma (Robin): a mayor metabolismo más vida.

2.ª La muerte está en razón directa de la importancia de la función: los órganos de funciones más complejas y delicadas mueren antes.

3.ª La muerte está en razón inversa de la impresionabilidad: cuanto menos impresionabilidad quede, más facilidad hay para morir.

1 A mil y una combinaciones se presta el hecho consumatorio de la muerte; más todas ellas se reducen a una sola, a saber: que el bulbo cerebro-espinal, no por ser centro ontológico del individuo, sino por ser el nudo general de cruzamiento y empalme de todas las relaciones psico-somáticas, caiga paralizado bien por *asfixia absoluta pulmonar primitiva*, que inutilice la inervación; bien por *síncope absoluto cardiaco primitivo*, que imposibilite la circulación y la inervación, bien en fin, por *lipotimia absoluta cefálica primitiva*, que imposibilite la respiración y la circulación (LETAMENDI, *Patol. gener.*, t. III, página 219).

2 Porque el corazón—o su aurícula derecha—es el último que muere, dice Beaunis que su último latido es la causa próxima o inmediata de la muerte. Pero parece que solo podría concluirse de ésto que ese latido es el último acto de la vida individual. Y acaso ni aun tanto, porque es más difícil de lo que parece precisar cuando cesa la vida individual, o del conjunto, y restan solo las vidas locales.

Hemos oído en cambio concluir del mismo hecho de observación «que no hay muerte por el corazón», puesto que si éste es el *último que muere*, mal puede ser *su muerte* causa de la de los demás órganos. La conclusión es estupenda, porque quién negará, por ejemplo, que muere por el corazón un asistólico que debe toda su enfermedad a una lesión primitiva del corazón? Hé aquí fácilmente desenredado el infantil paralogismo: efectivamente *la muerte* del corazón no produce la muerte de los demás órganos; pero la perturbación o la insuficiencia del corazón si la produce, y tanto monta. Vive el corazón en el pobre cardiaco, pero con función insuficiente, y esta insuficiencia basta para traer la muerte del conjunto, aunque el corazón, el causante de la catástrofe, sea el último en morirse.

3 GIMENO, *Tr. de Patol. gener.*, Valencia, 1886, p. 234.

Luego llamando a la muerte *M*, *E* a la estabilidad química, *F* a la función, e *I* a la impresionabilidad, resulta: $M = \frac{E\,F}{I}$

«La muerte está en razón directa de la estabilidad química y de la importancia de la función, y en razón inversa de la impresionabilidad».

Variedades.—Hay una muerte llamada *repentina* o *súbita* [1], que es producida generalmente o por un traumatismo que afecta gravemente y de una manera directa o indirecta alguno o algunos de los centros del trígono vital, o por la supresión de algunas de las condiciones cósmicas de la vida (aire, temperatura, presión, etc.). Con órganos sanos, es poco fácil que ocurra una muerte súbita sin alguna de estas causas. Puede citarse, en caso, la muerte por fuertes emociones y alguna otra análoga.

Lo que hay es que suelen llamarse muertes súbitas aquellas que no son precedidas de fenómenos que revelen el peligro, o lo son sólo durante un plazo de tiempo muy breve. Estas muertes debieran llamarse mejor *imprevistas*. Una enfermedad evoluciona lentamente, y de una manera latente o apenas manifiesta, o que al menos no ha despertado temores, y se termina naturalmente por la muerte: esto podrá ser una muerte imprevista, no súbita. Aun se suele llamar muerte súbita—y es más impropio—a la que ocurre en una enfermedad bien manifiesta, pero a consecuencia de una lesión especial que ha evolucionado silenciosamente: de una embolia, por ejemplo, de una alteración del miocardio, o de una hemorragia.

La muerte se dice *violenta* (instantánea o no) cuando se suprimen o alteran las condiciones cósmicas de la vida (asfixia, inanición) o las orgánicas mediante una acción exteriór violenta (traumatismo, etc.); y *morbosa* o *patológica* cuando es producida por una enfermedad. Ambas se llaman *prematuras* o *accidentales*, para distinguirlas de la muerte *normal* o *fisiológica*, que malamente se suele llamar también *natural*. Natural en realidad es toda muerte no violenta, sea fisiológica o sea patológica.

A la muerte no súbita precede en el mayor número de casos la *agonía*.

1 BROUARDEL, *La mort et la mort subite*, París, 1895.

b) *Agonía* (de ἀγών, *combate*).—Es la agonía un período de transición entre la vida y la muerte, caracterizado generalmente por dificultades respiratorias, circulatorias y cerebrales. Es, dice Letamendi, el conflicto surgido entre los efectos fatalmente mortales de la lesión y el remanente de la energía individual, que con ser ya inútil tiende a realizarse como fuerza viva; y su intensidad estará en relación con estos factores: si la lesión es enorme no hay agonía, y no la hay tampoco si no hay remanente vital, como sucede en la muerte fisiológica. Cuanto más joven y fuerte es el individuo y más apartada—fisiológicamente hablando—del trígono vital está la lesión que mata, tanto más larga e intensa es la agonía [1].

La agonía va precedida algunas veces de un alto en el estado del enfermo, que el vulgo conoce con el nombre de *mejoría de la muerte*. Esta mejoría, que es una tregua en la lucha, debida a que las energías se agotan, puede engañar a las personas no peritas, pero no al médico práctico que no la encuentra en relación con la verdadera situación del enfermo, y augura por ella la proximidad del fin.

Los fenómenos de la agonía no pueden someterse a una descripción general, y los que suelen describir los autores como tales no suelen tener nada de constante, sin duda porque muchos de ellos derivan de la enfermedad especial que ha motivado el funesto desenlace.

El cuadro más frecuente observado es el siguiente: descomposición de las facciones, nariz afilada, ojos hundidos, sienes cóncavas, orejas contraídas y como desasidas o echadas hacia fuera, piel de la frente seca y tirante, tez pálida con tintes amarillo-verdosos, lívidos o plomizos.

A estos síntomas, que forman lo que se llama *facies hipocrática*, porque ya Hipócrates los exponía como de pronóstico letal [2],

1 LETAMENDI, *Curso de Patol. gener.*, t. III, p. 212.—Contra lo que se ha dicho, la agonía está bien denominada así, porque realmente es combate, no rendición; el organismo no se entrega: lucha y se mantiene en actitud de protesta hasta el fin. Otra cosa es que la lucha—y ésto hay que concederlo—sea ya completamente inútil. Así la muerte de Numancia y Sagunto fué desastre, hecatombe, todo menos transacción. Letamendi llama *morir* a esta manera de realizarse la muerte; y *morirse* si se trata de la muerte fisiológica.

2 *Erit autem talis nasus gracilis in extremis, oculi cavi, tempora collapsa, aures fri-*

pueden agregarse algunos detalles: la cara ofrece una apatía imponente y majestuosa, dado lo solemne de los momentos, la boca está entreabierta por caída de la mandíbula inferior, los ojos están inmóviles, y por el descenso del párpado superior aparecen sólo entreabiertos.

El cuerpo está en decúbito supino, y los músculos en paresia o resolución. Un sudor frío y viscoso cubre la cara, y aun generalmente todo el cuerpo.

La conciencia se conserva algunas veces, pero generalmente se halla obscurecida [1], presenta alucinaciones o está totalmente abolida. No es tampoco raro que el agonizante presente una lucidez mental extraordinaria *(clarividentia morientium)* [2].

La circulación va cediendo por falta de vigor en el corazón y por atonía de los vasos; el pulso es blando y generalmente delgado, y al acercarse el último momento aumenta en frecuencia, disminuye de volumen y se hace irregular. La calorificación desciende en el exterior, y uno de los signos más seguros de la proximidad de la muerte es, con el anterior de la frecuencia e irregularidad del pulso, la frialdad cadavérica de la punta de la nariz, orejas y dedos, como partes más lejanas del centro circulatorio [3].

La respiración es dispnéica y fatigosa, y parece como si en ella se concentrasen todas las energías del enfermo. Los músculos afectos a esta función trabajan aún con relativo vigor; en cambio lo tubos

gidæ et contractæ, et lobi earum eversi, et cutis circa frontem dura, circumtensa, et arida existens, et color totius faciei chlorus, vel niger et lividus aut plumbeus (HIPÓCRATES, *Prognostica*, II, y III). – Compárese esta descripción con la de Suçrutas: *Cujus labium inferius delapsum, superius rursum repandum est, et ambo labia Eugeniæ jambo fructui simili colore prædita sunt..... Cujus oculi contracti, iniqui, inmóviles, rubri, delapsi, aut profluentes sunt..... ille homo certæ vitæ duratione orbatus est* (SUÇRUTAS, *Sûtrasthâna*, cap. XXXI, p. 76).

El fruto del *Eugenia Jambos L.*, o pomarosa de Cuba, es de color blanco-amarillento.

1 De los sentidos especiales, el primero que suele desaparecer es la vista, y el último el oído: por donde «el agonizante entiende algunas veces su sentencia, si el médico comete la imprudencia de pronunciarla en alta voz.»

2 «O prorumpa en exquisitos razonamientos sobre el trance en que se halla, lo efímero de su vida, la conveniencia del buen obrar, la confianza en Dios, y otras especies, trascendentales todas y edificantes, que sobrecogen el espíritu de quien lo contempla y oye (LETAMENDI, *loco citato*, p. 217)».

3 *Qui frigidis pedibus et manibus, intermissaque respiratione, et cornicum anhelitu affectus est... eum sapiens relinquat* (SUÇRUTAS, *Ibidem*).

bronquiales dejan acumular y elevarse ya sin protestas las mucosidades y una serosidad intrapulmonar, que el aire agita a su paso, produciendo un ruido *(estertor agónico* o *traqueal)* cada vez más intenso, y cuyo progresivo acrecentamiento, cuando la tos falta ya del todo, mide asimismo los momentos que restan de vida. Aumenta luego la frecuencia e irregularidad de la respiración, que parece presentar remisiones, pausas crecientes, interrumpidas por algunas pocas respiraciones que se van haciendo lejanas, una de las cuales—alguna vez espantosamente convulsiva—es la última...[1]

La postrer espiración, y el postrer latido del corazón *(primum vivens et ultimum moriens)*, que la sigue bien pronto, señalan el fin de la vida individual. El individuo ha muerto, porque aunque continúe algún tiempo la vida elemental de las partes, ha desaparecido ya la unidad, y la unidad es la que constituía al individuo.

La agonía puede durar desde algunos minutos hasta veinticuatro o más horas. Una de las más prolongadas es la de la muerte por el cerebro.

Se ha llamado *eutanasia* (de εὖ, *lo normal*, y θάνατος, *muerte)* a la agonía tranquila, y *distanasia* a la difícil y trabajosa.

Según Jaccoud la agonía es una *asfixia lenta*, provocada por una alteración del aparato respiratorio, del corazón o del cerebro: los fenómenos y las lesiones son los mismos. Parrot dice que el cerebro muere el primero, y que la agonía es «el tiempo que el individuo sobreviene a la muerte del cerebro.[2]» La opinión de Jaccoud nos ha parecido exactísima [3], al menos en los numerosos ca-

1 «Tétrico, imponente es ver morir, y muy digno de honor el médico que jamás se acostumbra a ello. Ante el espectáculo de las postrimerías de la vida quien no sufre, carece de entrañas; quien no filosofa, carece de entendimiento (LETAMENDI, *loco citato*, p. 218).»—Y qué diremos del moribundo! Sólo aquella confianza de *no volver a la nada*, tan vigorosamente expresada en el *Non omnis moriar* del poeta, la fé inquebrantable en esa otra vida—sin la que, como decía Víctor Hugo, ésta no sería digna ni de Dios que la da, ni del hombre que la recibe—puede llevar al ánimo algún valor y serenidad en esos supremos momentos. Fuerza es confesar que el apetito o *instinto de la muerte* que andaba buscando por ahí el buen Metchnikoff, no parece por ninguna parte.

2 Citados por HALLOPEAU, *Pathol. génér.*, París 1898, p. 721.

3 Natural es la asfixia en la muerte por el pulmón; y en la de por el corazón ocurre por los obstáculos circulatorios que necesariamente sobrevienen en el pulmón. En la muerte por el cerebro los trastornos respiratorios se originan más indirectamente, y a plazo más largo—si la lesión es verdaderamente alta—en virtud de perturbaciones del bulbo que

sos de agonía que hemos observado: la de Parrot es insostenible fuera de las muertes por apoplejía o lesión cerebral análoga. ¿Cómo afirmar que el cerebro ha muerto en los numerosos casos de agonía con conservación y aun exaltación de la conciencia?

c) *Metagonía.*—El fin de la vida del individuo, la muerte somática, se llama *resolución* por Letamendi, que llama asimismo *metagonia (después de la agonía:* de μέτα, *después)* al período que sigue, en el que las partes conservan su vida elemental; y que termina por la *restitución*, en que el cuerpo devuelve a la naturaleza la materia que le constituyó. La forma ordinaria de esta restitución, pero en modo alguno indispensable, es la fermentación pútrida.

Durante la metagonía, o período de las vidas locales, se observan en el cuerpo muchos fenómenos que excitaron fuertemente la atención en otros tiempos *(mortuorum miracula* de Gardmann), y hoy tienen fácil explicación: contracciones de los músculos al ser percutidos, y al inyectarse sangre desfibrinada y oxigenada en sus arterias [1], movimientos reflejos, digestión de alimentos ingeridos en el estómago, crecimiento de las uñas y de los pelos (derivados de elementos anatómicos que resisten más tiempo a la putrefacción o restitución), divisiones mitósicas de las células, etc., etc. El injerto de piel del cadáver en heridas ha sido seguido de éxito en ciertos casos. La persistencia en la producción del calor es, como vimos, otro fenómeno de este período.

Se dice que la duración e importancia de estas vidas elementales varían según las especies biológicas y según los tejidos. Pero más exacto, y más importante para nosotros, es saber que está *en razón directa de lo accidental y prematuro de la muerte; y en ra-*

acarrean parálisis de los vaso-motores del pulmón, la consiguiente congestión de este órgano, la hipersecreción bronquial y aun el encharcamiento edematoso pulmonar.

La muerte ocurre muchas veces sin agonía, bien porque «la dificultad de ser» que decía Fontenelle, aumente muy paulatinamente; bien porque, por el contrario, se convierta en «imposibilidad» de una manera repentina.

1 Sabido es que Brown-Séquard ha obtenido por esta inyección en las carótidas y vertebrales de la cabeza de un perro recién decapitado, movimientos curiosos de los músculos de la cara; y que repetido el experimento sobre un perro conocido volvía los ojos cada vez que se le llamaba por su nombre *(Journal de Physiologie,* 1858).

zón inversa del grado de individuación del organismo. Lo primero se explica porque los elementos anatómicos no han tenido tiempo de afectarse por la enfermedad; lo segundo porque en los seres poco individualizados, los organismos inferiores o los animales de sangre fría por ejemplo, las partes son menos dependientes del todo, y pueden pasar algo más de tiempo sin la impulsión del conjunto.

En algunas muertes, como las producidas por el rayo o por fuertes descargas eléctricas, por la intoxicación sulfhídrica, y otras, se cree que son simultáneas la muerte del conjunto y la de las partes, y que no existe por tanto metagonía.

Este período tiene excepcional importancia, porque mientras dura no existe certeza absoluta de la muerte del individuo. Pueden hallarse sólo suspendidas las manifestaciones vitales *(muerte aparente)*, y de una manera semejante a lo que ocurre en la vida *latente*, y en la fase de remisión de la *oscilante* en los animales que invernan: y en la apariencia no se distinguen los fenómenos metagónicos reales, restos vitales en disipación que no podrán ya restablecer la vida individual, de ese remanente vital que bajo las formas de la muerte conserva inextincta la llama de la vida, pronta a lucir de nuevo con todo su esplendor.

Pero el muerto sólo en apariencia, no se pudre por mucho que dure este estado. Cuando aparecen, pues, los fenómenos de descomposición cadavérica se demuestra que se trataba de mera metagonía, y no quedan ya dudas acerca de la realidad de la muerte.

En los casos de muerte aparente (asfixia por submersión, asfixias tóxicas, cloroformización, etc.), en una fase extrema, lindando ya con la extinción definitiva e irreparable de la vida, se ha podido comprobar que persiste una pequeña cantidad de oxihemoglobina en la sangre, leves tremulaciones en el corazón, y débiles oscilaciones de la columna sanguínea en los vasos cercanos al mismo.

Pero lo más interesante es que el reflejo respiratorio en su parte más esencial (laringeo superior y glosofaríngeo, centro bulbar y nervios motores, y sobre todo el frénico o del diafragma) conserva una excitabilidad que persiste y sobrevive cuando todas las funciones exteriores o manifestaciones vitales se han extinguido ya, y puede ser utilizada en muchos casos de muerte aparente para restablecer los movimientos del diafragma y del corazón, y reanimar, merced a la respiración y circulación, la vida total. Esa excitabilidad, cuya resistencia había ya indi-

cado Vulpián, puede durar por lo menos *tres horas*, después de las cuales, y gracias al procedimiento de las tracciones linguales rítmicas de Laborde, ha vuelto a la vida un ahogado que había permanecido diez minutos debajo de agua [1].

1 LABORDE, *Traitement physiol. de la mort apparente*, 2.ª edic., p. 306.—*Le signe autom. de la mort réelle*, París, 1900, p. 40.—Véase también BATELLI, *Restauration des fonctions du coeur, etc. (Acad. des sc.*, 19 de Marzo 1900).

CUARTA PARTE

NOSOGNOMÍA [1]

CAPÍTULO LVI

Nosotaxia

1. Concepto y división.—2. Determinación de las especies morbosas.—3. Nomenclatura.—4. Ordenación de las especies morbosas.

1 **Concepto y división.**—Nosotaxia (de νόσος, y de τάξις, *orden)* es la parte de la Patología general que trata de determinar y clasificar las enfermedades. Antes se la ha llamado también *Nosología* y *Sintaxeología.*

Los problemas que debe resolver la Nosotaxia son: 1.° determinar las especies morbosas; 2.° denominarlas; y 3.° ordenarlas o clasificarlas.

2. **Determinación de las especies morbosas** [2].—La *especie* morbosa es la principal categoría nosotáxica, un tipo abstracto del que no se puede prescindir en Patología, como no se puede tampoco prescindir del tipo *genérico* enfermedad. La *variedad clínica* es acaso una categoría menos necesaria; y el *orden*, la *clase*

1 *Nosognomia* (de γνῶμα, *juicio: enfermedad dada a juicio)* hemos dicho que es la última parte de nuestra asignatura, y que se ocupa en la *calificación de las enfermedades;* o de otro modo, en la especificación de la enfermedad: en la división del género enfermedad en especies. Sus partes son la *Nosotaxia*, la *Semiótica* y la *Gnóstica.*

2 Sorprenderá quizá que hablemos de determinar y constituir especies morbosas después de describirse hace siglos en las obras de Patología. Desgraciadamente es lo cierto, como se verá, que no hay todavía para esa determinación un criterio fijo, originándose por este motivo dudas y confusiones a cada paso.

y otras agrupaciones semejantes son convenientes para el estudio, pero podríamos pasarnos sin ellas.

¿Qué es la especie morbosa? Desalienta verdaderamente leer lo que se ha escrito sobre asunto tan importante, y hasta se adquiere también la convicción de que las dificultades inherentes a la cosa en sí se han acrecentado por enturbiamientos de exposición—no creemos que de inteligencia—en muchos autores, y de que hay quien de intento se ha hecho turbio por parecer profundo. Veamos lo que en realidad hay sobre el particular.

Tenemos formado nosotros ya concepto de la enfermedad en general, de lo que es *estar enfermo*, que, por comparación con los caracteres de la salud, podemos distinguir bastante bien, en la mayoría de los casos, del *estar bueno*. ¿Pero hay sólo una manera de estar enfermo? Todo lo contrario, cada uno de los individuos enfermos parece que lo está a su manera, porque comparando los padecimientos de unos con los de otros, si bien se encuentran analogías y semejanzas, nunca faltan tampoco caracteres para singularizar el padecimiento de cada uno. He aquí pues lo que desde luego admitimos sin sombra alguna de duda: la *enfermedad en general*, si prescindimos de todas las diferencias que nos ofrecen los enfermos; y las *enfermedades individualizadas*, una por cada enfermo, si prescindimos enteramente de sus analogías. Pero ninguno de estos dos tipos bastan para el estudio, y necesitamos crear uno intermedio, que es la *especie morbosa*, apoyándonos en las grandes semejanzas o casi igualdad que presentan entre sí ciertas enfermedades individuales, y olvidando las diferencias que sirven para caracterizarlas como individualidades.

La especie morbosa, como abstracción intermedia que es, si bien tiene como todas las ideas universales fundamento en la naturaleza, no le tiene tan fijo que su concepto no fluctúe al compás de los cambios que experimenta el pensar médico. Así, en tiempos de la Escuela de Coos, en que los caracteres diferenciales de los estados que presentaban los enfermos no se destacaban con la intensidad que hoy, se fijaban más en las semejanzas y propendían a considerar la enfermedad como formada por muy pocas especies morbosas, con las variantes individuales correspondientes, acercando demasiado la especie al género. Lo que permitió la

formación de aquellas grandes síntesis, que aun hoy nos admiran y ocupan lugar preferente en nuestras patologías. En cambio, ahora con los poderosos medios de análisis de que disponemos, se hacen resaltar de tal modo las diferencias que las especies morbosas se multiplican más y más cada día, y se acercan ya exageradamente a las enfermedades individualizadas: lo que será una perfección para el médico, pero constituye seguramente una carga casi insoportable para el alumno.

A primera vista, parece suficiente para constituir y definir la especie, decir que es un conjunto de enfermedades individuales, iguales entre sí. Esta igualdad se refiere sólo a los hechos más salientes de la enfermedad, porque igualdad completa no cabe. Las dolencias de los enfermos A, B y C, que constituyen una especie, la *mielitis traumática* por ejemplo, tienen igual causa, igual desorden, que radica en el mismo órgano, etc. La causa es un traumatismo, el desorden una inflamación, el órgano es la médula, etc.

La causa, la naturaleza y el sitio de la alteración morbosa es efectivamente lo más saliente de la enfermedad, lo que más decide su evolución, lo que más influye en su Terapéutica, y en lo que por consiguiente mejor puede basarse la constitución de la especie [1].

Pero aun conformes todos en ésto, se ofrecen todavía en la práctica muchas dudas y dificultades. Respecto al *lugar* ¿qué limitación tendrá éste para constituir la especie? Será, por ejemplo, la médula espinal hasta el punto de que todas las esclerosis medulares formen una especie, o serán los diversos cordones, o serán los hacecillos de estos cordones, cada día más diferenciados? Res-

1 Claro está que la causa nos importa aquí sólo por su acción morbosa, y ésta y la reacción del organismo se confunden con la naturaleza, patogenia o determinismo de la enfermedad: pudieran pues fundirse en un concepto único si esto ofreciera alguna ventaja.

Conviene no olvidar ésto al juzgar la obra de los muchos y eximios patólogos que trabajan por dar preeminencia al concepto etiológico sobre los demás en la constitución y clasificación de las especies: empeño por otra parte muy justificado por varios hechos de observación.

Realmente lo que hasta hoy ha conseguido formar especies morbosas fijas, inmutables, es la causa. La *sífilis*, la *viruela*, la *lepra* son especies que nadie pondrá en duda, y entre las que nunca se observan hechos de paso o transición. Bien es cierto que esta propiedad no se ha encontrado hasta el día más que en ciertas causas vivas en las que no caben hibridismos, y en algunas intoxicaciones.

pecto a la *causa* ¿bastará para especificar el que sea un agente tóxico, o un grupo de agentes tóxicos, o ha de ser una especie por cada substancia tóxica determinada? Respecto a *naturaleza* del desorden aun es mayor la falta de fijeza, por lo mal que éstos cuando son afines pueden deslindarse entre sí ¿Es la hiperemia lo que especifica, es el que la hiperemia sea activa o pasiva, neuroparalítica o *ex vacuo;* cambia o no cambia la especie el que la hiperemia ocasione hemorragia o hidropesía, el que la inflamación termine por atrofia, por esclerosis o por gangrena?

Y ésto concretándonos a ciertos estados patológicos casi inmutables, e inmóviles, por decirlo así, en el espacio. Pero ya hemos visto que los procesos que constituyen la enfermedad se extienden a veces por el cuerpo, pasando de un órgano a otro, con cambios de génesis y de naturaleza. Un coágulo producido en una enfermedad infecciosa del corazón viene a ser arrastrado por la corriente sanguínea, llega a obstruir una arteria terminal del cerebro, produce un foco de necrobiosis que es seguido de una degeneración descendente del haz piramidal, y que en consecuencia origina alteraciones musculares y otras. Así hemos visto que los desórdenes morbosos se causan y se suceden unos a otros, separándose quizá cada vez más del inicial o primitivo, en lugar, en génesis y en naturaleza. Y estos hechos patológicos secundarios o dependientes, pero que llegan a sobreponerse en algunos casos a los primitivos, a gozar de cierta autonomía y a desempeñar el principal papel en el cuadro patológico ¿pertenecerán a la primera especie morbosa, o constituirán especies morbosas distintas? [1]

Bastarán estos ejemplos entre los infinitos que pudiéramos elegir, para ver que aquí, como en tantas otras separaciones de cosas naturales, sólo puede procederse por convención.

1 Chauffard insiste a cada paso en que las especies morbosas son enfermedades especiales (es decir, idiopáticas, existentes por sí) y representantes exclusivas de la causa morbífica—ésta en el sentido de la escuela vitalista—que es la que engendra y constituye la especie patológica; y censura a los que consideran como especies morbosas los estados sintomáticos, accidentes o epifenómenos de las enfermedades esenciales, por ejemplo, una hemoptisis, una hidropesía. Pero al acercarse a la clasificación, él mismo habla ya de la *enfermedad sintomática* «que no es jamás primitiva, ni forma una especie real, puesto que depende en su existencia primera de otra especie nosológica que la produce y domina,»

La descripción de cada especie morbosa, una vez establecida, no será ya cosa difícil. «Lo que hacen ahora todos los autores, con muy buen acuerdo en esta parte, dice Sánchez Herrero, es estudiar de cada enfermedad aquel caso real observado en la Clínica, que por más frecuente puede ofrecerse como tipo, no abstracto sino concreto, y muy concreto, de la enfermedad en cuestión. Y luego, a título de complemento indispensable, aquellas variaciones del proceso menos frecuentes, o por algo diferenciadas con el nombre de formas clínicas» [1].

El procedimiento que indica Sánchez Herrero es efectivamente muy plausible, pero raro será que el historiador de la especie morbosa se fije exclusivamente en un solo caso, y no aproveche algunos más para poder completar la descripción. De todos modos, para saber que el caso elegido puede servir de tipo de la especie por lo frecuente, se necesita haber ya hecho un estudio comparativo de muchos casos de la misma enfermedad.

Se dice que Charcot elegía los tipos de sus enfermedades en aquellos individuos que los presentaban «más claros e inteligibles». Pero ¿no hay en este procedimiento peligro de apriorismos erróneos? No siempre lo que nos parece más inteligible, es decir más en relación con nuestro estado de conocimientos, es lo más real; y en las obras del eminente médico citado pueden hallarse quizá buenas demostraciones de esta verdad.

Pensamos nosotros, en resumen, que la especie morbosa o enfermedad específicamente considerada, está constituída por *un conjunto de casos patológicos, iguales en sus hechos o caracteres más importantes.* Estos hechos o caracteres son ante todo la *causa*, la *naturaleza* y el *lugar* de aquel desórden que principalmente constituye estos casos patológicos.

y añade: «Sin embargo, la enfermedad sintomática una vez declarada no vive siempre inmóvil ni siempre inferior y sometida.... frecuentemente se emancipa y llega a subsistir por sí misma, adquiere en grados diversos una especie de esencialidad segunda, que puede sustituir a la esencialidad primera y transformarse así en especie (CHAUFFARD, *Princ. de Path. gén.*, Paris, 1862, p. 688).

1 SÁNCHEZ HERRERO, *Curso de medic. int.*, Madrid, 1897, p. 56.—Evidentemente al decir este autor «cada enfermedad» se refiere a la especie morbosa, porque no puede aludir, y lo confirma lo que sigue, a la enfermedad individual: luego da por supuesto que ya está determinado lo que debe entenderse por tal especie morbosa.

En ocasiones no podrá apreciarse la igualdad de todos estos hechos por ser algunos de ellos, o todos, desconocidos, y entonces nos basaremos en la igualdad del *cuadro sintomático* y *evolución* de la enfermedad, como en los comienzos de la Patología se hizo con las más de las enfermedades, y no tan desacertadamente, porque generalmente la igualdad de síntomas y de evolución supone la igualdad de causa, lesión y lugar. El inconveniente de proceder así viene de que no siempre se aprecia todo el valor de la evolución, y entonces se toman fácilmente por enfermedades, por especies morbosas, lo que son sólo síntomas o síndromes comunes a varias de estas especies: tal ha sucedido con la albuminuria, con la diabetes, y con tantas otras. El progreso de todos modos se encarga de rectificar pronto estos extravíos.

En otros casos, siendo conocida la igualdad de los tres hechos indicados [1], no parece aún suficiente para establecer la especie, porque la evolución de la enfermedad es enteramente diferente dentro de esta igualdad: y entonces se recurre a hechos más secundarios, pero aquí de incuestionable trascendencia. Tal es, por ejemplo, la *extensión* de la lesión: una inflamación traumática del peritoneo difiere totalmente de ser parcial o de hallarse extendida a toda la serosa.

Determinadas las especies morbosas, aquellas diferencias que presentan los diversos casos en ellas incluídos, y que por repetirse con alguna frecuencia, no son todavía de las consideradas como individuales, sirven para establecer unas *sub-especies*, *variedades* o *formas clínicas*, que ayudan considerablemente a descender de la enfermedad-especie «viruela», por ejemplo, a la enfermedad-individuo «viruela de Fulano», que apenas se distingue de la *realidad clínica* «Fulano enfermo de viruela», que es lo verdaderamente singular y concreto. Estas subespecies o variedades clínicas, serían en la enfermedad que nos sirve de ejemplo la «viruela hemorrágica», la «viruela discreta», etc.

Pero hay ciertas formas clínicas tan constantes, que desde luego podrían admitirse en la mayoría, si no en todas las enfermedades. Son las *variaciones de intensidad*, que desde las formas

1 *Elementos morbosos* los llaman algunos autores, según ya dijimos, pero nosotros cuidamos de no emplear esta expresión con tal sentido.

más leves a las más graves de cada enfermedad constituyen series muy utilizadas en la descripción de ciertas enfermedades quirúrgicas, como la quemadura y la contusión, pero que no lo han sido tanto en Patología médica, hasta el autor antes citado [1].

De las restantes categorías nosotáxicas—que todas ellas son géneros más o menos comprensivos *(clase, orden,* etc.)—sólo se hace mención al formar las clasificaciones.

3. **Nomenclatura.**—Los nombres con que se designan las enfermedades no están sometidos a ninguna regla ni convención, y puede decirse que no la hay tampoco para los que se inventen en lo sucesivo. De aquí una incoherencia lamentable en este punto de la Patología.

Una de las causas de este mal se halla indudablemente, como observa Chomel, en la lentitud con que se ha ido constituyendo la Patología; si esta ciencia se hubiese hecho de pronto, o hubiese realizado grandes progresos en una época determinada, como sucedió por ejemplo a la Química, tal vez su nomenclatura se hubiese hecho con alguna mayor uniformidad. Pero otra causa más honda existe, que es el desconocimiento del verdadero proceso fundamental y su lugar en muchas enfermedades: hechos que parece que debieran ser la base de las denominaciones.

Todos están de acuerdo por otra parte en que la heterogeneidad de la nomenclatura actual es un mal infinitamente menor que el que se produciría si se intentase hoy por cualquier patólogo reformar las denominaciones tradicionales. Estas tentativas individuales, que ya se han hecho alguna vez, y puede citarse como ejemplo la de Piorry [2], suelen ser mas perjudiciales que beneficiosas, porque faltas todavía de una base científica suficiente en que fundarse, y de un acuerdo general para establecerse, aumentan el catálogo de nombres nuevos sin lograr suprimir los antiguos. No hay que olvidar nunca la avasalladora autoridad que tiene el uso

1 SÁNCHEZ HERRERO, *Curso de Med. Int.*, Madrid, 1897.

2 La tentativa de Piorry fué objeto de críticas y sátiras sin cuento, y los mismos médicos griegos—en cuya lengua se proponía la reforma—se apresuraron a ridiculizar las *ioelosplenomacrisias (engrosamiento del bazo por el veneno de los pantanos,* esto es, el *paludismo),* y otras *sexquipedalia verba* de la flamante nomenclatura (Véanse las sesiones de la *Ac. de Méd. de París,* 5 de Febrero de 1855 y siguientes, discusión *Sobre la viruela).*

secular en materias de lenguaje, y como decía Voltaire, la imperfección de una lengua no es una razón para tocarla.

Y, después de todo, cuanto menos meditados son los nombres antiguos de las dolencias más inofensivos resultan, porque no prejuzgan nada, ni inducen a error. ¿Qué inconvenientes tienen, las si se quiere estravagantes palabras *sífilis* o *forúnculo?* Creemos que ninguno. Pueden tenerlos en cambio los nombres más presuntuosos de *fiebre láctea* y *gastro-enteritis* de Broussais, que consagran cada uno un grave error.

Otra cosa es tratándose de especies nuevas que se describan en adelante: para denominar éstas son indispensables voces también nuevas, y estas debieran formarse siguiendo algunas reglas que están ya en la mente de todos. Tales podrían ser, como principales, las de usar el griego para construir las palabras, ya que a la lengua helena pertenecen la inmensa mayoría de las que poseemos, por haber sido aquel país la cuna por decirlo así de la Medicina; el que fuesen además eufónicas y breves en lo posible; y que por medio de radicales muy cortas entrasen en la denominación el lugar y la forma de la alteración morbosa principal, cuando se supieren, previo acuerdo—y ésto es lo arduo—en la enumeración y nomenclatura de éstas, y en lo que debe constituir una especie morbosa. Realmente esta falta de acuerdo en la constitución de las especies morbosas es el principal mal con que aquí se tropieza.

Los nombres dados hasta hoy a las enfermedades, tienen los orígenes más variados que puedan suponerse. Es unas veces la semejanza que la enfermedad presenta con alguna cosa conocida, como *cáncer* (de *cangrejo), pólipo, flegmasía* (de *quemar), fiebre, tifus* (de *estupor), tisis (consunción), hidrofobia, corea (danza).* Otras veces la forma de alguna erupción, como *zona;* o el color, como *púrpura, escarlatina, eritema (enrojecimiento);* otras la naturaleza presunta, como *fiebre biliosa, fiebre láctea, fiebre pútrida;* otras el sitio, como *pleuresía* (de *costado), hipocondría, histerismo* (de *útero);* otras la causa, como *saturnismo, fiebre palúdica;* otras veces el curso o duración, como *fiebre intermitente, fiebre efémera;* otras la edad en que aparece, como la *parálisis infantil;*

otras el punto donde más se ha observado, o aquel de donde se cree que procede, como *diarrea de Cochinchina, mal napolitano, mal francés* o *gálico, tifus de América, cólico de Madrid;* otras veces el médico que la ha descrito, como *mal de Brigth* [1]; y muchas veces, en fin, circunstancias variadas más o menos pertinentes como *forúnculo (ladroncillo).*

En muchos nombres se ignora la procedencia, o aparece ésta muy dudosa: así la palabra *sífilis,* sin mentar al pastor *Sífilo,* viene según unos de σύν, *con,* o σῦς, *cerdo,* y φιλεῖν *amor;* y según otros de σιφλός, *repugnante.*

Muchas de las denominaciones apoyadas en estos fundamentos tan variados expresan después de todo una inexactitud, como *histerismo* (de *útero),* que es enfermedad que puede padecer el hombre.

Aparte de estos nombres tradicionales hay otros formados ya siguiendo algunas reglas: tales son los que llevan el subfijo o terminación *itis,* que significan inflamación, como *peritonitis;* los en *oma,* que expresan un tumor, como *epitelioma;* los en *cele* (de κήλη, *tumor),* que significan hernia, como *enterocele;* los en *ectasia* (de ἔκτασις, *dilatación),* como *gastroectasia;* los en *rrea* (de ῥεῖν, *correr)* que significan flujo, como *gastrorrea;* los en *rragia,* que expresan hemorragia, como *gastrorragia;* los en *algia* y *odinia* (de ἄλγος y ὀδύνη, *dolor),* que significan dolor, como *hepatalgia* y *pleurodinia;* los en *oides* (de εἶδος, *forma),* que indican semejanza, como *cancroide;* y otros varios nombres, en fin, conforme a las reglas que hemos expuesto al denominar los desórdenes funcionales.

1 La práctica de designar las enfermedades con el nombre de un autor toma hoy proporciones tan alarmantes que a seguir así un poco más de tiempo no habrá memoria ni diccionario suficiente para retener estos nombres. Como prueba de que no exageramos, he aquí algunas de las enfermedades denominadas con nombres propios que empiezan con la letra *B:*

Enfermedades de Banti, de Barlow, de Basedow, de Batemann, de Baudron, de Bazin, de Bearn, de Beau, de Beclard (hernia), de Bedmar (aftas), de Bell (espasmo y parálisis), de Bergeron, de Bernhardt, de Betchterew, de Biermer, de Blocq, de Bonfils, de Bright, de Budd (cirrosis) y de Busquet (osteoperiostitis).

Y luego sobrevienen disputas de prioridad, y no se sabe si el *mal de Graves* por ejemplo, debe llamarse así o *mal de Basedow,* o *de Parry,* o *de Marsh;* si la insuficiencia aórtica o *mal de Corrigan,* fué descubierta por *Vieussens;* si la *epilepsia de Jackson* debería llevar con más justicia el nombre de *Bravais,* etc.

El prefijo *pseudo* (de ψευδής, *falso)*, se usa hoy mucho delante del nombre de una enfermedad para expresar que se trata de una enfermedad que simula otra: como *pseudo-tabes*. La terminación en *ismo* sirve a veces con el mismo objeto, como *meningismo*, que que equivale a *pseudo-meningitis*. Potain ha dicho sobre esto, que no hay enfermedades falsas, sino denominaciones equivocadas.

4. **Ordenación de las especies morbosas.**—Una vez constituídas provisional o definitivamente las especies morbosas, se hace preciso ordenarlas para su estudio. El orden es en absoluto necesario siempre que se trata de conocer objetos en gran número, y el de las enfermedades es inmenso.

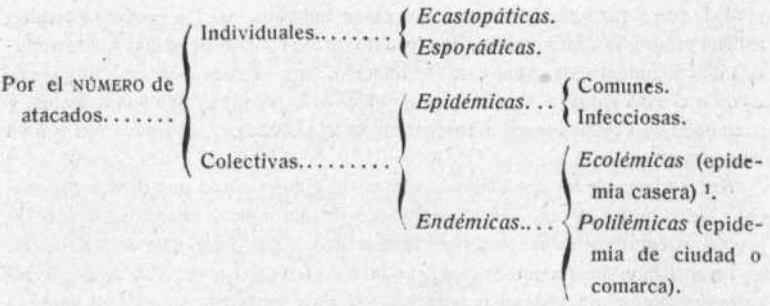
a) *Divisiones.*—En un principio sólo se hicieron divisiones de las enfermedades en grandes grupos, generalmente dicotómicos, y por oposición de algunos de sus caracteres más salientes. De Hipócrates por lo menos datan las divisiones de las enfermedades en agudas y crónicas; en esporádicas, endémicas y epidémicas; de buena y mala naturaleza; etc.

Letamendi cita gran número de estas divisiones dicotómicas, de las que por lo importantes o curiosas queremos trasladar aquí las siguientes [1]:

- Por el ORIGEN.....
  - *Substantivas* [2] (heredadas).
    - Monogónicas (de un solo progenitor).
    - Bigónicas (de los dos progenitores).
  - *Adventicias*...
    - Intra-uterinas (*congénitas* de los autores).
    - Ultra-uterinas (*adquiridas* de los autores).
- Por el CURSO.....
  - *En el tiempo*..
    - Breves....
      - Efémeras.
      - Agudas.
    - Largas....
      - Crónicas.
      - Perpetuas.
  - *En el espacio*..
    - Móviles...
      - Inextensibles.
      - Extensibles.
    - Fijas.....
      - Ambulantes (por progresión).
      - Volantes (por metástasis).

1 LETAMENDI, *Curso de Patol. gener.*, t. III, p. 8 y siguientes.

2 Porque el mal viene de la substancia misma generadora. Las adventicias sobrevienen en un subjeto substantivamente sano.



Ecastopáticas (de ἕκαστος, *cada uno*, y πάθος), son las enfermedades que atacan a cada uno por *causas concretas* que se dan en la esfera de su particular existencia: por ejemplo, una fractura, un cáncer. *Esporádicas* (de ἐπείρειν, *dispersar)* las que atacan a varios individuos aisladamente, pero por una *causa común:* por ejemplo, una disentería que no tiene fuerza epidémica. *Epidémicas*, las que atacan a muchas personas sin tener permanencia en la localidad; las que por el contrario son permanentes en un lugar se llaman *endémicas.*

La palabra *epidemia* (de ἐπί, *sobre*, y δῆμος, *pueblo)* no ha tenido siempre la misma significación en Medicina [2].

Hipócrates, que como sabemos dejó varios libros escritos bajo ese título, parece que llamaba así a las enfermedades reinantes, o sea a aquellas que con más frecuencia se observan en una época o estación determinada. Las enfermedades que alcanzaban gran extensión y mortalidad se llamaban λοιμός, por los griegos, y *pestes* o *pestilencias* por los latinos. Luego se las ha solido llamar *grandes epidemias* o *pandemias* (de πᾶν, *todo)*, reservándose la palabra *peste* para una especie morbosa determinada, la peste bubónica.

Hoy se llaman *epidémicas* las enfermedades que atacan a una parte considerable de población, siempre mayor que de costumbre, y sin constancia y regularidad. Su duración en general es limitada.

Se han considerado las epidemias como formando cada una una sola enfer-

1 De οἶκος, *casa*, y λοιμός, *peste:* en substitución de *hausdemia* (de *haus*, *casa* en alemán; y *demos*, *pueblo*, en griego), ridículo e incongruente chapurrado de griego y tudesco propuesto por Griesinger.

2 OZANAM, *Hist. des malad. épid.*, París, 1817-23.—L. COLIN, *Tr. des malad. épid.*, París, 1879.—HIRSCH, *Handb. des hist. geogr. Pathologie*, 1881.—KELSCH, *Tr. des malad. épid.*, París, 1894.—LAVERAN, *Des malad. épid.*, en el *Tr. de Path. gen.* de BOUCHARD, t. II, p. 419.

medad, que abrazase en sí todos los casos individuales. La epidemia tendría así sus pródromos, su invasión, tan pronto brusca como progresiva, sus períodos de crecimiento, de estado, de declinación, sus recrudescencias y sus recaídas. En ciertas epidemias graves, como el cólera, los principios son funestos, y sucumben casi todos los enfermos; al empezar a declinar, las curaciones son ya numerosas.

Necesariamente las epidemias son hijas de alguna causa que obra sobre muchos individuos a la vez, y frecuentemente de naturaleza infecciosa. Todas las predisposiciones que en épocas ordinarias dan lugar a variadas enfermedades, en tiempo de epidemia parece que ayudan a aquella causa general, de donde resulta que las enfermedades comunes desaparecen casi por completo durante el período de estado de la epidemia, y es indicio de decrecimiento cuando vuelven a reaparecer.

Aunque en general sean las epidemias, como decimos, enfermedades infecciosas, como no es en rigor el criterio etiológico el que señala el sentido de la palabra, también pueden llamarse así las intoxicaciones alimenticias, las enfermedades meteóricas, etc., resultando un grupo bastante artificial. Suele sí llamarse a las infecciosas, *epidemias específicas*—que se dividirían en grandes epidemias o *pandemias*, como el cólera, fiebre amarilla, peste bubónica, etc., y *pequeñas* epidemias—y a las demás, *comunes*.

Endemias (de ἐν, *sobre*, y δῆμος, *pueblo)* son las enfermedades que en ciertas comarcas o lugares atacan a una parte considerable de población, pero de una manera constante o reapareciendo con intervalos regulares. Tales son el paludismo en los sitios pantanosos, el bocio en ciertos valles, etc.; y las mismas enfermedades epidémicas que suelen existir permanentemente, es decir endémicamente, en ciertas regiones, como el cólera en el delta del Ganges, la peste en el distrito de Gahrwal (Himalaya), y la fiebre amarilla en el golfo de Méjico.

Las endemias se confunden con las antiguas constituciones médicas *durables*, y las epidemias con las *transitorias*.

b) *Clasificaciones.*—Pero el desideratum que se persigue en el ordenamiento de las enfermedades no se alcanza más que en muy pequeña parte con las divisiones de que venimos hablando, y por eso se ha recurrido como procedimiento más fructuoso a la clasificación. Clasificación es el ordenamiento de varios objetos, en grupos subordinados los unos a los otros según sus afinidades y diferencias [1].

1 En Historia natural, donde la necesidad de estudiar objetos tan numerosos ha obligado a perfeccionar hasta el mayor grado posible las clasificaciones, se dividen éstas en naturales *(métodos)* y artificiales *(sistemas)*, según que se fundan en afinidades naturales o en puntos de vista artificiales. Las clasificaciones naturales son las únicas que pueden servir en Patología.

Nadie discute las ventajas inmensas que una clasificación, aun distando mucho de la perfección, ofrece en Patología: merced a ella preséntanse todas o la mayor parte de las enfermedades en un cuadro, y a primera vista pueden apreciarse sus relaciones, esto es, las analogías y diferencias que acercan o separan cada uno de los grupos que le constituyen. Además, los caracteres de cada grupo se exponen una vez sola, evitando fatigosas repeticiones, y abreviando el estudio.

Pero una buena clasificación de las enfermedades ofrece dificultades casi insuperables. Tropiézase en primer lugar con el obstáculo inherente a toda división de cosas de la naturaleza: el *nexo cósmico*, la continuidad con que se nos presentan, y que tenemos que romper de una manera más o menos violenta para establecer nuestras divisiones. Cualquiera de éstas, aun la más conforme a la naturaleza, es artificial. Gaub esperaba no obstante que llegaría a conseguirse una clasificación patológica tan perfecta como las de la Historia natural. Aunque aquí no se trata siquiera de seres, sino de procesos!

Otra dificultad no menos grave es que ninguno de los caracteres que se elijan como criterio de clasificación—la causa, lugar, naturaleza, etc.—será conocido en todas las enfermedades.

Y otro inconveniente que *a posteriori* resulta de las clasificaciones—o mejor dicho de los que intentan hacerlas completas a toda costa—es que se fuerzan a veces las analogías, dando origen a puntos de vista erróneos y aun disparatados [1]. Otros, menos escrupulosos acaso, omiten las enfermedades que no pueden clasificar. Como si no existiesen! Será todo lo deslucido que se quiera, pero preferimos la severa honradez de los que imitando a Chomel

Ejemplo de sistema es el ordenamiento *alfabético* de las enfermedades según la inicial de su nombre, bueno sólo para un diccionario, y aun dificultado por el cambio de inicial en cada idioma, y aun en uno mismo, dada la copiosa sinonimia que algunas enfermedades poseen.

1 Recordamos haber visto en un libro moderno de crítica, escrito con unas pretensiones que igualan al desconocimiento, casi punible, con que suelen tratarse los asuntos, un grupo de «enfermedades de la sangre» en el que figuran en amigable consorcio la plétora, la escrofulosis, la enfermedad de Addison, las diabetes, los tifus, el paludismo, la difteria, la erisipela, la rabia, el muermo, las fiebres eruptivas, etc., etc.

Cómo habrá envidiado Jaccoud – que es a quien en ésto se intentaba rectificar—el talento clasificador de su colega!

clasifican las enfermedades que pueden, y dejan las demás sin clasificar.

Datos históricos.—Por mucho tiempo no se siguió orden en la exposición de enfermedades, o sólo el de los grandes segmentos del cuerpo: cabeza, pecho, etc.

Félix Plater fué el primero que concibió la idea de un sistema nosológico, tomando por base de clasificación los síntomas predominantes. Dividía las enfermedades en *lesiones funcionales* (del sentimiento y del movimiento), *dolores* (comprendiendo las fiebres) y *vicios* (del cuerpo y de las excreciones) [1]. Este ensayo era naturalmente muy imperfecto, y apenas fué conocido.

Boissier de Sauvages, siguiendo un consejo de Sydenham, e imitando a Linneo, estableció una clasificación que, aunque todavía muy defectuosa, adquirió gran resonancia. Admitía 10 clases subdivididas en órdenes y géneros: *vicios externos, fiebres, flegmasias, espasmos, anhelaciones, debilidades, dolores, vesanias, flujos* y *caquexias* [2].

Linneo, Vogel, Macbride y otros hicieron nuevas tentativas, y tuvo gran éxito la de Cullen, que dividió las enfermedades en cuatro clases: *pirexias* (fiebres, inflamaciones, etc.), *neurosis* (en las que incluía las vesanias), *caquexias* y *afecciones locales* [3].

Vino luego la clasificación de Pinel, que, aun distando mucho de la perfección, ha sido sin embargo la aceptada y seguida durante muchos años, y entre las históricas puede decirse que ha sido la de mayor importancia. Es la siguiente:

Clasificación de Pinel.

CLASES.	ÓRDENES [4].
1.ª Fiebres	Angioténicas *(inflamatorias).* Meningo-gástricas *(biliosas).* Adeno-meníngeas *(mucosas).* Adinámicas *(pútridas).* Atáxicas *(malignas).* Adeno-nerviosas *(peste).*
2.ª Flegmasias	De la piel. De las mucosas. De las serosas. Del tejido celular y órganos parenquimatosos.

1 FÉLIX PLATER, *Praxeos medicæ*, Basilea, 1602.

2 F. BOISSIER DE SAUVAGES, *Nouvelles classes des maladies, etc.*, Aviñón, 1732.—*Nosologia method.*, Ginebra, 1763.

3 CULLEN, *Synopsis nosologia method.*, Edimburgo, 1780.

4 Subdivididos luego en *secciones* y *géneros*.

3.ª Hemorragias.....	De las mucosas. De la piel, tejido celular, serosas y sinoviales.
4.ª Neurosis.....	De los sentidos. De las funciones cerebrales. De los órganos locomotores y de la voz. De la nutrición. De los órganos de la generación.
5.ª Lesiones orgánicas.....	Que afectan o pueden afectar toda la economía. Particulares [1].

Innecesario es advertir que el principal escollo con que en estas clasificaciones, como en las modernas, se ha tropezado, es la formación de las especies que se trataba luego de ordenar.

Suele hablarse aquí del *sistema organopático* de Piorry, que consistía en negar las enfermedades o entidades morbosas, admitiendo sólo estados patológicos, que se caracterizaban según la lesión y el órgano afecto. Más bien parece un sistema de nomenclatura, y en cuanto lo es de clasificación no ofrece nada de particular. Merece sí consignarse que el horror a las «entidades morbosas» *convención clínica natural, necesaria e indestructible,* como dice Letamendi— y sólo rechazada, añadiremos nosotros, por los que ignoran los procedimientos generales de que necesariamente se vale la inteligencia humana para conocer—llevó a Piorry a sustituirlas por una multitud de «entidades morbosas chicas», que éso son al fin y al cabo los mismos estados patológicos de los órganos, abstraídos y substantivados por el espíritu para su estudio.

He aquí ahora, a título de curiosidad, dos clasificaciones de enfermedades, etiológica la una y anatomo-patológica la otra, que hallamos en el Ayurveda [2], y que revelan un estado de conocimientos ya bastante adelantado:

1 FELIPE PINEL, *Nosographie philosophique*, París, 1798.
2 SUÇRUTAS, *Ayurveda*, trad. de Hessler, Erlangen 1844, t. I, p. 60.

Clasificación etiológica de Suçrutas.

- *Enfermedades*
  - *causadas por la propia naturaleza* (causas naturales internas)
    - por la generación
      - maternas.
      - paternas.
    - por el parto
      - por efecto de licores espirituosos.
      - *culpa picæ (?).*
    - por corrupción de los humores (aire, bilis y flema [1])
      - originada en el sitio de crudeza (estómago?).
      - originada en el sitio de madurez (intestinos?).
  - *causadas por la naturaleza externa* (causas naturales ext.)
    - por traumatismos
      - por armas.
      - por serpientes y demás.
    - por las estaciones
      - después de terminadas.
      - antes de terminadas.
  - *causadas por los dioses* (causas sobrenaturales)
    - por los rayos de Indra.
    - por Pisacha y otros [2].

Clasificación anatomo-patológica de Suçrutas.

Enfermedades
- Por alteración del quilo *(rasa).*
- Por alteración de la sangre *('sónita rakta).*
- Por alteración de la carne *(mansa).*
- Por alteración de la tela celulosa, grasa *(medas).*
- Por alteración de los huesos *(ashi t').*
- Por alteración de la médula (sistema nervioso *majja).*
- Por alteración del semen viril *('sukra).*

Agrega Suçrutas, pero con cierta vaguedad, otros grupos: «por alteraciones de la piel» y «por alteraciones de los sentidos.»

1 Téngase en cuenta que, según el Ayurveda, los elementos de la naturaleza son los cuatro conocidos, más el éter: de estos se hacen los alimentos, de los alimentos el quilo, del quilo la sangre, y de la sangre el semen. Los elementos de la naturaleza vician los alimentos, éstos los humores, los humores los elementos del cuerpo, y éstos vician las excreciones.

2 Otra división más sensata propone en estas enfermedades: *por contacto* y *por la atmósfera (contagios* y *miasmas?)*

Agrégase a la clasificación un grupo más: «por la propia naturaleza», que parece repetición del primero, o error del traductor.

Hay que tener presente para clasificar las enfermedades, como cualesquiera otras especies naturales, que la naturaleza no es una serie lineal, sino un conjunto armónico donde todas las cosas se relacionan entre sí *por muchos y variados conceptos.* Toda clasificación, pues, hecha desde un solo punto de vista *(monóptica)*, es decir, fundada en un solo orden de relaciones, será antinatural, y como tal defectuosa.

Ley de toda clasificación natural es por tanto que en ella se utilicen los principales hechos que establecen relaciones entre las cosas que se clasifican, y éstos han sido principalmente en Patología—como para establecer las especies morbosas—el *proceso*, el *lugar* y la *causa.*

Cuando uno de estos hechos ha servido como criterio exclusivo, o siquiera muy predominante, la clasificación ha tomado el nombre de *patogénica, anatómica* o *anatomo-fisiológica, y etiológica* respectivamente. Si la causa es, como entienden algunos, no la *remota* sino la *próxima*, entonces la clasificación se reduce también a las patogénicas.

La clasificación *sindrómica* o *sintomática*, esto es, fundada en el aparato fenomenal de las enfermedades, puede decirse que en realidad no ha existido, porque siempre tras de la analogía del cuadro sintomático y evolutivo se ha querido ver la analogía del proceso o elemento morboso primitivo, a que siempre se ha concedido la representación más genuina de la enfermedad. Son pues en rigor también éstas, siquiera por el propósito, clasificaciones patogénicas [1]; y ya ha podido verse que han sido las más utilizadas hasta aquí.

Cuanto más se propende al exclusivismo y restricción de criterios en una clasificación, tantos más inconvenientes tendrá ésta; y tal es la objeción general que puede hacerse a todas las que acabamos de enumerar.

En cambio, cuando las clasificaciones son poliópticas, eclécticas, utilizándose en ellas todas las relaciones posibles de las enfer-

1 Por lo demás, no se olvide al criticar la tentativa de clasificación a que nos referimos, que los conjuntos sintomáticos son y serán siempre la base del diagnóstico. Que la *anemia* y la *hiperemia cerebral*, con ser procesos opuestos y de opuesta terapéutica, tengan un mismo síndrome, sólo hasta cierto punto es verdad, pues lo cierto es que por el síndrome tenemos que diagnosticarlas en los más de los casos.

medades, la ordenación se acerca a la perfección, aunque por lo que antes dijimos, ésta será siempre inasequible en esta clase de trabajos. Estas clasificaciones son hoy casi las únicas que se usan, y las divergencias versan ya sólo sobre cuales caracteres han de servir para formar los respectivos grupos [1].

No existiendo todavía ninguna clasificación nosológica que satisfaga no ya al público médico, sino probablemente ni aun al autor mismo que la propone, nos limitaremos únicamente a exponer, a título de ejemplo, algunas de las más notables, y consignando en casi todas sólo los grupos principales para mayor brevedad.

Por lo original citaremos la de Chauffard; como anatomo-fisiológica la de Jaccoud; como marcadamente etiológica la de Roger; y como ecléctica la de Simonena, a la que entre las modernas nosotros daríamos la preferencia.

De clasificaciones en que se usa la patogenia o elemento morboso primitivo para formar los primeros grupos, puede servir de ejemplo la de Pinel (p. 612), y las de Cortés y Arrimadas, cuyos primeros grupos quedan también indicados en el t. I, p. 134 [2]. Estas clasificaciones, hoy casi en desuso, no merecen sin embargo los ataques que las ha dirigido Jaccoud [3], y en tiempos de mayor adelanto pudieran fácilmente recobrar sus antiguos prestigios.

1 Estas divergencias se han hecho notar sobre todo entre los que prefieren la forma del proceso, y los que prefieren el órgano o aparato afecto, para formar los grupos primeros.

Realmente hay síndromes comunes a cada proceso, como hay síndromes comunes a las enfermedades de cada órgano o aparato. Y si los primeros grupos son patogénicos, se evita la repetición de los síntomas de proceso; pero en cambio se impone la de los de región. Y si los primeros grupos se hacen según el criterio anatómico, ocurre lo inverso; sus partidarios alegan, sin embargo, la ventaja de que siquiera estos primeros grupos se forman sin dar lugar a dudas ni discusiones.

2 El Sr. Alonso Cortés ha desarrollado en una obra posterior de Patología Médica su clasificación, esbozada en su libro de Patología general ya citado.

Este ilustre clínico—siempre de grato recuerdo para mí por haber dirigido mis primeros pasos en el ejercicio de la Medicina—forma las *clases* siguiendo la base patogénica, pero ya para los *órdenes* y *sub-órdenes* emplea la base anatómica. Forma los *géneros* con la base etiológica, las *especies* con la sindrómica y las *variedades* con la patocrónica (ALONSO CORTÉS, *Lec. de Patol. méd.*, Valladolid, 1898, t. I, p. 8).

3 JACCOUD, *Disc. inaug. de la cátedra de Patol. int. de París*, 31 de Enero de 1877, traducción de Tolosa y Larra.

Clasificación de Chauffard.

- *Enfermedades*
  - ESENCIALES, o enfermedades propiamente dichas..... (*Enfermedades* de Hallopeau.).. .
    - *agudas* (reactivas). .....
      - fiebres.
      - flegmasias.
      - febri-flegmasías.
    - *crónicas* (afectivas)..... .
      - diátesis.
      - discrasias de marcha lenta.
      - afecciones nerviosas esenciales.
  - SINTOMÁTICAS.... (*Afecciones* de Hallopeau.)..... .
    - *dependientes*, o que siguen influídas por la enfermedad esencial.
    - *independientes*, o que subsisten luego por si.
  - ACCIDENTALES.... .
    - Producidas por agentes exteriores, en cuya acción influye poco o nada el organismo [1].

Citamos también esta clasificación de Chauffard para dejar demostrado como es irrealizable en la práctica la idea tan excelente en teoría de constituir especies morbosas sólo con enfermedades idiopáticas o esenciales. Además, si en una obra de Patología especial se siguiese el orden qne propone Chauffard, resultaría el grave inconveniente de estudiar una misma afección en lugares muy separados, según que fuese idiopática o sintomática. Para venir a ésto es preferible, como Jaccoud, estudiarlas a la vez, distinguiendo previamente si son idiopáticas o sintomáticas (*primarias* y *secundarias* de este autor).

1 CHAUFFARD, *loco citato*, p. 697.—Aunque inspirada en un criterio etiológico, tiene algún parecido con esta clasificación en la formación de sus primeros grupos, la moderna de LANCEREAUX y PAULESCO, *Tr. de Médecine*, París, 1912.

Clasificación de Jaccoud.

CLASES.

ENFERMEDADES LOCALIZADAS.

1.ª Enfermedades del aparato de inervación.....
- del encéfalo.
- de la médula espinal.
- del sistema nervioso trófico.
- de los nervios periféricos con lesiones variables e inconstantes *(neurosis)*.

2.ª Enfermedades del aparato circulatorio.....
- del pericardio.
- del miocardio.
- del endocardio.
- de la aorta.
- Neurosis del corazón.

3.ª Enfermedades del aparato respiratorio.....
- de las fosas nasales.
- de la laringe.
- de los bronquios.
- de los pulmones.
- de la pleura.

4.ª Enfermedades del aparato digestivo.....
- de la boca y faringe.
- del esófago.
- del estómago.
- del intestino.
- del peritoneo.
- del hígado y vías biliares.

5.ª Enfermedades del aparato urinario.

6.ª Enfermedades del aparato locomotor.

ENFERMEDADES GENERALIZADAS.

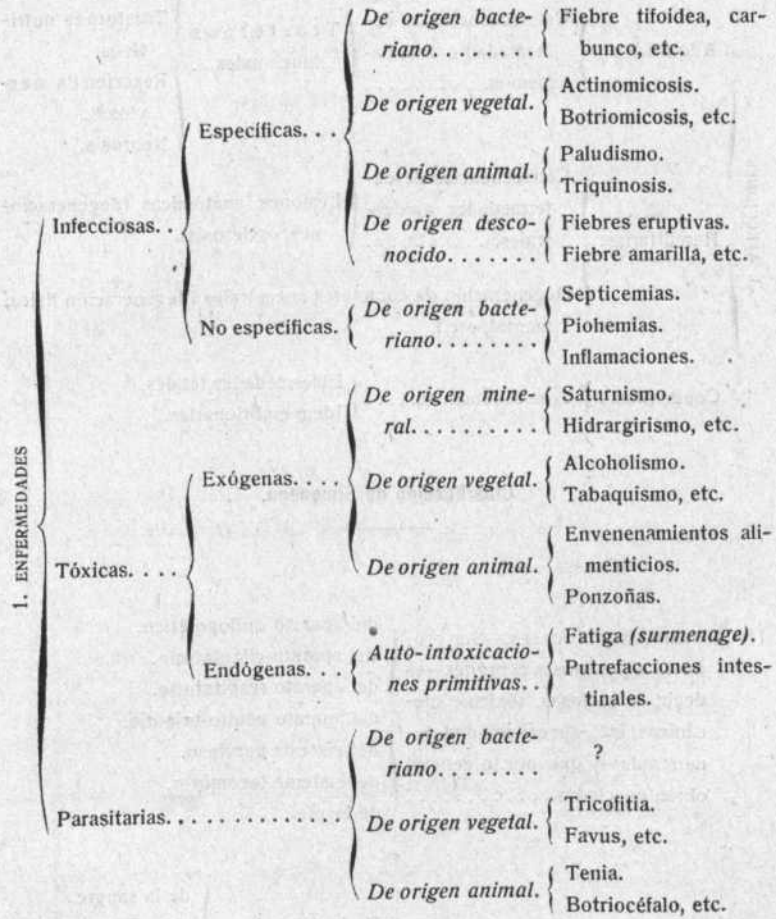
1.ª Enfermedades infecciosas por
- Venenos telúricos.
- Venenos morbosos humanos.
- Venenos morbosos animales.

2.ª Intoxicaciones.

3.ª Distrofias constitucionales [1].

1 JACCOUD, *Tr. de Pathol. int.*, París, 1883.

Clasificación de Roger [1].



2. LESIONES TRAUMÁTICAS.

1 BOUCHARD, *Pathol. génér.*, t. I, p. 65.

3. AFECCIONES
- Adquiridas.. Consecuencias de enfermedad o traumatismos..... Trastornos funcionales.. Auto-intoxicaciones. / Trastornos nutritivos. / Reacciones nerviosas. / Neurosis.
- Hereditarias. Consecuencias de enfermedades ancestrales..... Lesiones anatómicas (degeneraciones, esclerosis).
- Hereditarias. Degeneración de caracteres ancestrales (degeneración física, mental, etc.).
- Congénitas.. Consecuencia de.... Enfermedades fetales. / Idem embrionarias.

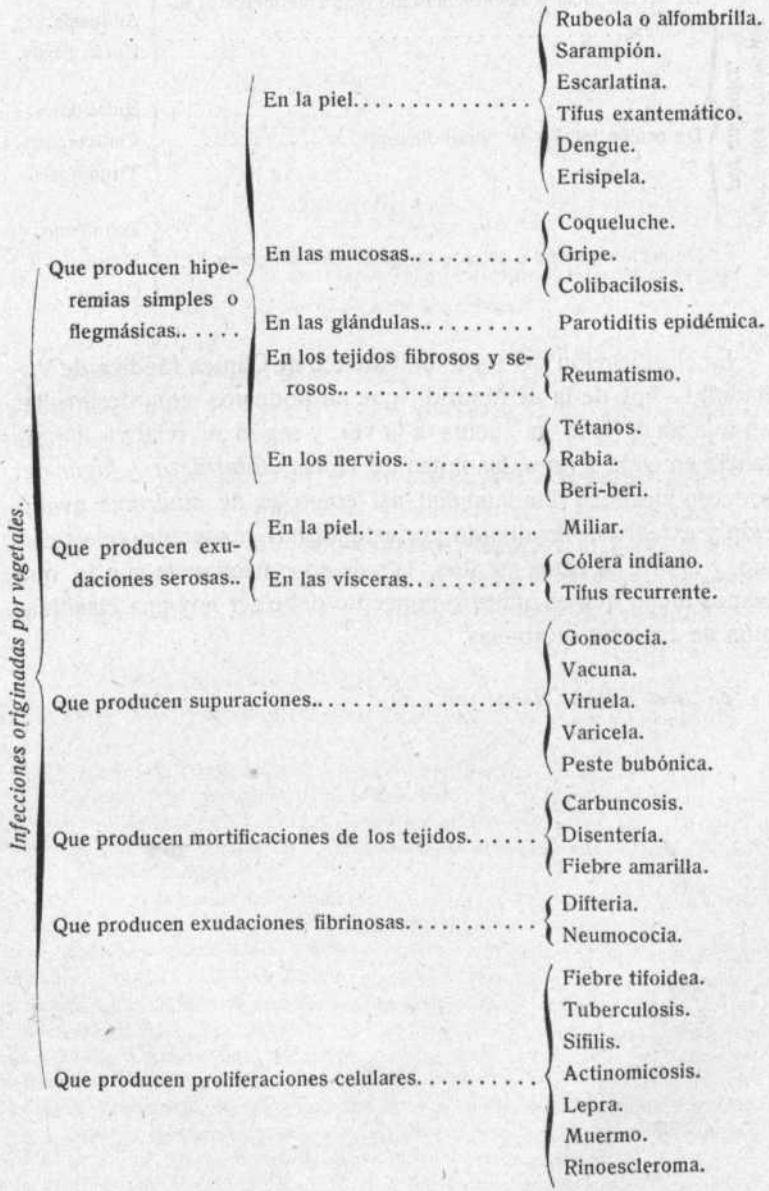
Clasificación de Simonena.

CLASES.

1.ª ENFERMEDADES LOCALES.—Son producidas por causas *comunes*—es decir, infecciosas, tóxicas, mecánicas, etc., sin especifidad demostrada—y que por lo general obran asociadas..... del aparato quilopoiético. / del aparato circulatorio. / del aparato respiratorio. / del aparato génito-urinario. / del sistema nervioso. / del sistema locomotor. / de la piel.

2.ª ENFERMEDADES GENERALES. — Son producidas—exceptuadas en caso las de nutrición—por causas *específicas*.....
- De la nutrición.. de la sangre. / del cambio de materia.
- Infecciones.....
- Intoxicaciones... Auto-intoxicaciones. / Hetero-intoxicaciones.

He aquí como desarrolla Simonena el grupo de *Infecciones:*



- *Infecciones originadas por animales.*
  - De acción local y asiento limitado (son enfermedades locales)..... — Helmintiasis. Amibasis. Uncinariosis.
  - De acción local y asiento indiferente..... — Hidatidosis. Cisticercosis. Triquinosis.
  - De acción general o asiento sanguíneo o indiferente..... — Paludismo. Filariosis. Cáncer [1].

La clasificación del sabio catedrático de Clínica Médica de Valladolid—hoy de la de Madrid—que no podemos aquí desarrollar en totalidad, tiene en cuenta a la vez, y según su relativa importancia en cada grupo, las notas de *causa*, *naturaleza* y *lugar* del proceso morboso fundamental, así como las de *síndrome*, *evolución* y *extensión;* resultando por este mismo razonable eclecticismo, y aparte de otros méritos, la más en consonancia con lo que hemos dicho que en nuestro concepto debe ser hoy una clasificación de especies morbosas.

1 *La Ciencia moderna*, Madrid, 1899, p. 50.

CAPÍTULO LVII

Semiótica

1. Concepto y división.—2. De los signos según su procedencia.—3. Investigación de los signos.—4. Interpretación de los signos.

1. **Concepto y división.**—Semiótica (de σημεῖον, signo), o Semiología, es la parte de la Patología que estudia los signos de las enfermedades [1].

Ya dijimos que signo es un fenómeno que nos revela la existencia de un hecho cualquiera. Fenómeno decimos, porque el signo ha de ser algo apreciable por los sentidos, al paso que el hecho revelado por el signo tal vez no puede ser conocido más que de esta manera indirecta; y esto es lo común en las enfermedades.

Estos signos, pues, son los que nos han de permitir formar juicio de las enfermedades [2]: determinar su especie, variedad y aun indi-

1 ALFONSO LÓPEZ (de Valladolid), *Hippocratis prognostica*, Madrid, 1596. Es la primera obra conocida de Semiótica.—PROSPER ALPINO, *De præsagianda vita et morte ægrotantium*, Hamburgo, 1734.—VATER, *Semeiótica médica*, Witemberg, 1722.—DOUBLE, *Semeiologie générale*, Paris, 1811-22.—Modernamente la Semiótica suele exponerse en los llamados *Tratados de Diagnóstico*.

2 Este juicio en general de las enfermedades es el que los griegos llamaban *prognosis*. «Me parece muy bueno que el médico sepa pronosticar, decía Hipócrates. Penetrando y exponiendo antes de todo a la cabecera de los enfermos *lo pasado, lo presente, lo que ha de suceder* en el curso de las enfermedades, y todo *lo que ellos omiten*, se granjeará su confianza, y convencidos de la superioridad de sus luces no dudarán en someterse a sus cuidados. Dirigirá tanto mejor la curación de sus enfermedades cuanto que sabrá con el auxilio del estado presente leer en el porvenir... Importa mucho conocer *la naturaleza de las afecciones*, saber *cuando pueden sobrepujar la fuerza* de la constitución, y si hay en ellas algo de divino (HIPÓCRATES, *Pronóstico*, al principio)». —A propósito de ese *quid divinum* (θεῖον), que tanto ha dado que pensar a los comentadores, diremos que Galeno entiende por él «las influencias atmosféricas ocultas»: ya que Hipócrates dice textualmente en otro libro *(Aires, aguas y lugares*, 22) que ninguna enfermedad es más divina o más humana que otra.

vidualidad, pronosticar el curso que han de seguir, y fijar el tratamiento que parezca más conveniente. Los signos son, como se ve, los datos con que han de resolverse todos los problemas de la Clínica, y no es menester decir más para encarecer su extremada importancia.

Es muy frecuente además que el hallazgo de un signo o dato sugiera la idea de hacer ciertas exploraciones, o que oriente en una dirección nueva la investigación.

No suelen citarse por algunos más signos para calificar la enfermedad que los que resultan de las manifestaciones de ésta; pero creemos que procede dar alguna mayor latitud de concepto a la palabra signo, y admitirlos también con la generalidad de los autores en las condiciones del medio cósmico en que vive el enfermo, y en las condiciones orgánicas o funcionales de éste: porque lo cierto y lo práctico es que de estas condiciones tomamos datos de gran valor para apreciar las particularidades más interesantes de la enfermedad.

2. **De los signos según su procedencia.**

a) *Signos que se hallan en el medio cósmico.*—El clima, la estación, la habitación, los vestidos, las alimentos pueden ofrecernos datos que nos hagan venir en conocimiento de la enfermedad en este medio desarrollada, y, sobre todo, de cual ha de ser en él su evolución, y qué modificaciones habrá de sufrir en su virtnd la terapéutica.

Los antiguos daban suma importancia al estudio de las constituciones médicas, cuyo conocimiento creían indispensable al práctico, y que luego, por cierto, se han llamado constituciones atmosféricas.

b) *Signos que se hallan en el enfermo.*—La edad, el sexo, la constitución, el estado diatésico, las condiciones hereditarias, los hábitos, el género de vida, el oficio o profesión, el estado de fatiga, los antecedentes patológicos pueden intervenir en la génesis de la enfermedad, en su sostenimiento y en las particularidades de su curso y terminación.

Hay enfermedades peculiares de algunas de estas condicio-

nes; mientras que otras dolencias son incompatibles del todo con ellas.

c) *Signos que se hallan en la enfermedad.*—Pueden estar constituídos por la causa, síntomas y evolución de la misma. Accesoriamente figuran también como tales los resultados de la experimentación, la acción de la terapéutica, y las lesiones demostradas en la autopsia en caso desgraciado.

La *causa* de la enfermedad cuando es conocida ilustra considerablemente nuestros juicios. La demostración de una triquina en el seno de los tejidos, o de bacilos tuberculosos en un esputo, el antecedente de la ingestión de una substancia tóxica, de una acción traumática, de una fuerte impresión moral, etc., pueden hacernos ya venir en ciertos casos en conocimiento de la naturaleza de la enfermedad.

Los *síntomas* son los signos más frecuentemente usados para conocer la enfermedad, y de aquí la fácil confusión de estos dos conceptos. Ya vimos que el valor de los síntomas como signos varía desde los *comunes* o *equívocos*, que apenas le tienen, hasta los *característicos* y *patognomónicos*, que sólos o en muy corto número bastan para diagnosticar la enfermedad (V.e t. I., p. 138). Entre los síntomas *subjetivos*, que conocemos por intermedio de tercera persona, y los *objetivos*, que apreciamos nosotros directamente, éstos son los que más valen y más nos ilustran: del valor relativo de los tres grupos que con los objetivos suelen formarse *(físicos anatómicos* y *funcionales)*, según la índole de los caracteres cuya alteración constituyen, nada puede afirmarse aquí de una manera general.

Los síntomas, como notaba ya nuestro Valles, suelen tener menos valor en el principio de las enfermedades. Es entonces cuando dice el vulgo que la enfermedad no está todavía «declarada».

La *evolución* de las enfermedades es un dato importantísimo para su conocimiento. Así la forma de la invasión decide a veces un diagnóstico dudoso. La intermitencia basta para calificar las más veces de palúdica una fiebre; la duración de seis o siete días con terminación rápida favorable o mortal hacen sospechar *a pos-*

teriori que ciertas enfermedades febriles mal diagnosticadas han sido casos de pulmonía fibrinosa; la agravación progresiva y sin tregua de ciertas dolencias basta para augurar una terminación fatal.

La *experimentación* sirve a veces para aclarar algunos puntos dudosos de diagnóstico, practicándose inoculaciones con productos patológicos infecciososs del enfermo, bien en el mismo, por ejemplo para distinguir alguna vez el chancro blando del sifilítico: o bien en los animales, como en la tuberculosis y en la rabia.

Los *resultados de los medios terapéuticos* que se han empleado en el caso patológico de que se trata, orientan también al médico acerca de la naturaleza y mayor o menor gravedad de éste, y permiten con frecuencia rectificar juicios erróneos y emprender en el tratamiento derroteros más acertados. Vese por ejemplo, que una supuesta clorosis se agrava con ciertos reconstituyentes, porque es una tuberculosis; que una supuesta úlcera cancerosa se cura con algún tópico insignificante, porque era de otra naturaleza; que un padecimiento bien diagnosticado no experimenta el alivio debido con la medicación, porque es tenaz y rebelde.

La *autopsia*, por fin, cuando la enfermedad ha tenido un funesto desenlace, descubre lesiones patológicas tal vez no sospechadas durante la vida, o confirma las ya descubiertas, y apoya, amplía, o modifica por este medio las apreciaciones formadas en vida, sirviendo de enseñanza para los casos ulteriores.

3. **De la investigación de los signos.**—*Semeiotecnia*, o mejor diríamos *Semiotecnia*, es el arte de recoger los signos: o, dicho de otro modo, *el arte de explorar a los enfermos*. Los signos de las enfermedades no se presentan al médico de una manera tan manifiesta que no exijan perspicacia, habilidad especial y cierta educación en el uso de los medios exploratorios para poderse apoderar de ellos. La Semiotecnia es por lo mismo una parte muy trascendental del arte médico. Allí donde uno poco experto no halla apenas fenómenos anormales, otro los encuentra quizá de inmenso valor.

Si prescindimos de los datos que se hallan en la experimentación y en la autopsia, que requieren conocimientos prácticos espe-

ciales, todos los demás se recogen por el *interrogatorio* del enfermo, o de las personas que conozcan las circunstancias a él pertinentes, o por un *examen físico* detenido del enfermo mismo, o de sus productos, practicado con los sentidos solos (exploración *directa* o *inmediata)*, o auxiliados de instrumentos (exploración *mediata* o *instrumental)*.

La *inspección*, *palpación*, *percusión* y *auscultación*, entre los procedimientos de examen físico generales, y la exploración del pulso, temperatura, sensibilidad, motilidad, contenido gástrico, orina, esputos, etc., entre los especiales, integran el examen físico, que se extiende y perfecciona cada día con la invención de nuevos procedimientos exploratorios [1].

4. **Interpretación de los signos.**—Una vez recogidos por los medios que nos proporciona la Semiotecnia los datos referentes al proceso patológico, es preciso darles valor, esto es, averiguar la significación que tienen para el conocimiento, previsión y cura *(diagnóstico, pronóstico* y *tratamiento)* de la enfermedad: los datos son entonces ya signos efectivos, y mediante ellos el médico forma sus juicios.

La habilidad para buscar y recoger los datos no la supone para interpretarlos, ni viceversa [2]. Double comparaba, y la comparación ha hecho fortuna, los síntomas y demás fenómenos o circunstancias que utilizamos como signos, a las letras del alfabeto, que no tienen valor alguno mientras no se las combina formando palabras y frases. Pero, apurando yo la comparación, las enfermedades al expresarse por sus signos semejan aquellas antiguas inscripciones medio borradas por el tiempo, en las que quien las lee necesita agregar letras que faltan, rectificar otras alteradas, y aun prescindir de algunas introducidas por manos extrañas.

Refiriéndonos ahora principalmente al solo conocimiento de

1 El estudio teórico y práctico de los procedimientos de exploración corresponde a la *Clínica propedéutica*, hoy parte, como dijimos, de la *Clínica de Patología general*.

La Clínica propedéutica toma pues origen y fundamento en esta sección de nuestra asignatura.

2 Hallándose Galeno una vez enfermo, sus compañeros observaron en él ciertos síntomás, sin significación para ellos, y se los manifestaron. Tomad precauciones, les contestó Galeno, porque voy a ser acometido de delirio. Y así en efecto sucedió.

las enfermedades, o juicio diagnóstico, que es en el que cabe más certidumbre, bastará que recordemos cómo se forman las descripciones de las especies morbosas que figuran como tipos en las obras de Patología. Constituídas por los rasgos más salientes con que, según la observación, se realiza cada especie en la mayoría de los individuos, vienen a resultar tales descripciones tipos ideales, puros esquemas, necesarios en esta forma para la enseñanza, pero imposibles de hallar con la misma integridad y corrección en la naturaleza, donde es punto menos que imposible que una misma enfermedad se realice de una manera idéntica en sujetos diferentes. De aquí precisamente la necesidad de la enseñanza clínica para complementar y rectificar los conocimientos teóricos de la Patología.

Pueden compararse con gran exactitud las especies morbosas a las llamadas fotografías compuestas, formadas como todo el mundo sabe por la amalgama de muchos retratos en un sólo clisé: el resultado es que se marcan sólo los rasgos comunes de una familia, por ejemplo, y tanto más cuanto más frecuentes son; y se borran y desaparecen los rasgos particulares de cada uno de sus individuos.

Se comprende, pues, que el principiante que conserva en su mente estas descripciones esquemáticas, estas como inscripciones epigráficas, no las reconozca fácilmente en la realidad a causa de las frecuentes elisiones y sustituciones de letras que en el símil de Double representan a los síntomas y demás signos. El clínico, pues, como el que lee en abreviatura, ha de aprender a leer la frase total patológica con el auxilio de unos cuantos signos, como el paleontólogo reconstituye el fósil entero con unos cuantos huesos; ya que sólo por raro y excepcional caso hallará en los enfermos la frase completa, esto es, completo el síndrome que como típico describen las Patologías.

Obviaríanse estos inconvenientes si no fuese el conjunto de síntomas o signos, sino alguno de estos aisladamente lo característico de la especie morbosa; pero ya dijimos que no se dan síntomas—y lo mismo podemos decir signos—patognomónicos: a lo más puede darse el caso de que sean de tal valor que asociados en muy corto número basten para poder calificar la enfermedad.

Lo ordinario es que—prescindiendo de esos síntomas llamados equívocos que casi se hallan en toda enfermedad—cada síntoma, y lo mismo los demás signos, se encuentre como fenómeno culminante en varias enfermedades. Al alumno de Patología general, que aun no tiene conocimiento de enfermedades particulares, le es imposible conocer esta relación entre cada síntoma y las diversas enfermedades de que pueda formar parte; pero ella es interesantísima, y después de conocer suficientemente las Patologías especiales, le es indispensable en muchos casos para poderse auxiliar en la formación del diagnóstico. Algunos libros de Semiótica se dedican a la fructuosa labor de señalar esta relación entre cada signo y las diversas enfermedades, agregando además aquellos otros que con él constituyen el síndrome típico de cada especie morbosa; pero estos trabajos hasta ahora no han podido ser del todo completos. Ellos de todos modos forman parte de esta interesante sección de la Patología general, que por la razón antes apuntada ha de quedar aquí mutilada e incompleta [1].

Aunque por lo pronto no pueda ser bien comprendido por los alumnos a quienes especialmente va dedicado este libro—dificultad con que se tropieza más que en ninguna otra en estas partes de la Patología general, en que es imprescindible hablar de especies morbosas cuando aun no se conocen particularmente—pondremos un ejemplo de este trabajo de Semiótica, que en época ulterior podrán apreciar.

Fijémonos en el coma o suspensión de las funciones cerebrales (sensibilidad, fenómenos intelectuales y movimiento voluntario), cuyos caracteres y génesis ya nos han ocupado. Prescindiendo desde luego de la apoplejía—aunque viene a ser un coma súbito—el coma propiamente dicho se encuentra principalmente en las siguientes enfermedades, acompañado de los signos que al lado indicamos, cuyo conjunto puede bastar muchas veces para calificar la enfermedad:

1 Continuaremos tratando de interpretación de los signos al hablar de los juicios clínicos, que al fin no son más que casos particulares de esta misma interpretación.

El Coma asociado a

	Es signo de
Cefalalgia, vómitos, afasia, hemianestesia (como fenómenos anteriores), etc.	*Enfermedades del cerebro y sus cubiertas* (meningo-encefalitis, congestión, necrobiosis, edema o tumor cerebral) diagnosticables por otros síntomas.
Signos de afección renal, ruido de galope, ciclopnea, etc.	*Uremia.*
Aliento clorofórmico, hipotermia.	*Diabetes.*
Grito, caída, convulsión tónica y luego clónicas, respiración estertorosa, mordedura de la lengua, cara vultuosa, etc.	*Epilepsia.*
Iguales fenómenos, pero que se repiten en series, en niños o puérperas.	*Eclampsia.*
Cara sin alteración, estigmas histéricos, antecedentes neuropáticos.	*Histerismo.*
Aliento alcohólico, delirio y titubeación como precedentes.	*Intoxicación por el alcohol.*
Aliento fétido, cara pálida, lista azul negruzca en las encías, cólicos.	*— por el plomo.*
Midriasis, etc.	*— por la belladona.*
Miosis, etc.	*— por el opio.*

Etc., etc.

CAPÍTULO LVIII

Gnóstica

1. Importancia y división.—2. Diagnóstico.—3. Pronóstico.—4. Indicación.

1 **Importancia y división.**—Gnóstica (de γνῶμα, juicio) es la parte de la Patología general que estudia la calificación de las especies morbosas; o, dicho de otro modo, los juicios clínicos a que éstas dan lugar.

La suma inmensa de conocimientos teóricos y prácticos adquiridos por el médico en Patología se encaminan como fin último a resolver lo que se llama por antonomasia el *problema clínico: conocer* la enfermedad que padece un determinado enfermo, *prever* lo futuro de ella, y *acertar* la manera más conveniente de combatirla. Estos tres juicios, que se llaman *diagnóstico*, *pronóstico* e *indicación*, representan pues la suprema aplicación de la Medicina; y la pericia en formarlos es la característica de los médicos dignos de este nombre.

Norma general de todos estos juicios clínicos, y un poco olvidada, es que como tales deben basarse en los suficientes datos, y llevar el sello de certeza que los distingue de una mera opinión. El médico frecuentemente no podrá formar juicios por falta de datos, pero si los forma no debe equivocarse más que excepcionalmente [2].

1 FUENTE ARRIMADAS, *Tr. de Clínica general*, Valladolid, 1883, p. 397.—LETAMENDI, *Curso de Clínica general*, Madrid, 1894, t. I, p. 351.

2 «Indiscutiblemente todo error de juicio clínico implica un hecho más o menos grave de responsabilidad moral (LETAMENDI, *Curso de Clín. gen.*, t. I, p. 380).»

2. **Diagnóstico.**—*Diagnóstico* (διαγνωστικός, de διάγνωσις, *discernimiento,* [1] *conocimiento) es el conocimiento de la enfermedad,* es decir, el *juicio por el que se afirma la existencia de una enfermedad, y se distingue de aquellas con que guarda mayor analogía.*

En la antigua Medicina griega el diagnóstico apenas existía, y estaba, en caso, confundido con el pronóstico, lo que se comprende dado el escaso adelanto qae había en el conocimiento de enfermedades particulares. Era lo más cómodo, y aun lo único posible en la mayoría de los casos, considerar la enfermedad como un hecho general con diversas formas, y estudiar sus fenómenos más que como revelación de hechos internos, que no conocían, como señales de lo porvenir: en lo que daban también satisfacción al público, ya que ese porvenir, antes como ahora, es lo que en definitiva le había de interesar.

a) *División del diagnóstico.*—El diagnóstico puede ser de dos maneras: *nosológico* y *clínico.* [2]

Diagnóstico *nosológico* o *teórico* es el que se limita a precisar la especie morbosa *(diagnosis morbi).* Comprende pues, por lo general, el conocimiento del *proceso morboso,* de su *causa* y del *lugar* que ocupa. En el *lugar* se comprende a veces como dato importantísimo la *extensión.* El diagnóstico nosológico abraza, como se ve, los que por un abuso de análisis algunos llaman diagnósticos *formal* o *patogénico, etiológico* y *anatómico.* Los llamados diagnósticos *sintomático* y *patocrónico* merecen todavía menos ese nombre: la palabra diagnóstico no puede referirse correctamente más que a la totalidad de la enfermedad. Se dirá pues determinación o conocimiento, no diagnóstico, del fenómeno «ciclopnea», de la «parálisis alterna», del «curso remitente», etc.

El diagnóstico *clínico* no sólo precisa la especie morbosa, sino además todo lo que se refiere al enfermo y al medio: es pues en rigor el diagnóstico de la enfermedad individualizada, o, si se quiere, de la realidad clínica, del enfermo *(diagnosis ægri).* La diagnosis nosológica, teórica, dice Letamendi, determina la enfer-

1 O juicio categórico en que se afirma una cosa, a la vez que se excluye todo lo que la es extraño: διά no significa aquí *a través,* ni *dificultad,* sino *totalmente.*

2 HUFELAND, *Tr. compl. de Medic. práct.,* trad. Madrid, 1842, t. I, p. 8.

medad, *objeto virtual de la Ciencia;* la diagnosis clínica, práctica, determina la total calificación del enfermo, *objeto real del Arte.* Necesario es pues agregar en el diagnóstico clínico al conocimiento de la enfermedad, cuantas condiciones individuales y aun cósmicas puedan modificarla o individualizarla. No basta ya decir en este caso «pulmonía pneumocócica», sino «pulmoniaco viejo, alcoholizado, o joven de normal resistencia cardiaca, en residencia salubre, aireada», etc. [1]

b) *Fuentes de diagnóstico.*—Son aquellas donde se recogen signos diagnósticos, o sean signos utilizables para formar esta especie de juicios.

Los signos diagnósticos, como los demás, pueden hallarse en la enfermedad, en el enfermo, y en el medio en que vive.

En lo que se refiere a la *enfermedad* no hay para que insistir en que el conocimiento de la causa, de los síntomas o de la evolución constituyen los mejores fundamentos del juicio diagnóstico.

Las condiciones del *enfermo* pueden ser también de gran valor: ciertas enfermedades preponderan o sólo se presentan en uno u otro sexo, otras en ciertas edades exclusivamente, etc. Las disposiciones hereditarias positivamente comprobadas pueden, por ejemplo en un caso dudoso de tuberculosis o de cáncer, decidir el juicio diagnóstico; los estados diatésicos, el pasado patológico del enfermo pueden ilustrarnos de una manera análoga. En ciertos cólicos, el dato de que el enfermo es pintor o maneja los preparados de plomo puede arrojar una luz suficiente para disipar toda duda; y lo mismo en un temblor que recae en el obrero de sombrerería, en el minero o en cualquiera otro expuesto a los gases hidrargíricos.

Las condiciones del *medio cósmico* ilustran también el diag-

1 Se nos permitirá que insistamos una vez más en este asunto —tan comprensible como mal comprendido por algunos—copiando un párrafo de Jaumes:

«La enfermedad no es un ser, sino una simple modalidad, y no puede ser concebida fuera del sujeto que la padece. Lo mismo que en Fisiología hígida no hay digestiones, sino individuos que digieren, así tampoco hay *viruela* sino *individuos variolosos.* La enfermedad es por consiguiente un adjetivo tomado substantivamente. (Es decir; una abstracción.) En la realidad de las cosas no existen más que *sujetos enfermos* y no *enfermedades* (JAUMES, *loco citato*, p. 51)».

nóstico en muchísimos casos: sábese que el vivir en parajes fríos y húmedos, por ejemplo, predispone a los reumatismos; que ciertos alimentos y bebidas, ciertos desarreglos del régimen causan conocidamente algunas enfermedades; el paludismo reinante en una comarca, la presencia de una epidemia en la localidad simplifica y facilita un diagnóstico, que tal vez sería difícil o imposible sin ese conocimiento previo del estado del medio ambiente.

c) *Procedimientos diagnósticos.*—Los que se siguen en la práctica podemos reducirlos a cuatro: intuitivo, comparativo, discursivo é hipotético. O sean por intuición, por comparación, por raciocinio y por hipótesis.

α] Se diagnostica *por intuición*, esto es sin discurrir, por simple *reconocimiento* del conjunto característico de la enfermedad, cuando ésta tiene un síndrome claro, definido y completo. Se procede entonces como automáticamente, porque no es preciso esfuerzo alguno mental para saber de qué enfermedad se trata, como no tenemos tampoco nada que discurrir para reconocer a simple vista en Botánica una digital, una salicaria, un rosal, que tenemos ya muy conocidos. Los médicos de gran práctica diagnostican así la mayor parte de las veces. Pero, a la más pequeña duda, debe confirmarse el resultado de este procedimiento con los demás.

Este diagnóstico viene a ser también el llamado *directo*, que se funda sólo en los caracteres o signos más salientes de la enfermedad, sin necesidad de hacer comparación con otras. Así se diagnosticará por ejemplo una viruela o una fractura de síndrome bien manifiesto.

β] Se diagnostica *por comparación* cuando se tantea la acomodación del cuadro sintomático que presenta el enfermo a los teóricos de las enfermedades más parecidas. Se llama diagnóstico *diferencial*, y se usa mucho. El médico se fija en cierto número de enfermedades que a primera vista ofrecen semejanza con la que es objeto del diagnóstico, y va comparando los síntomas de cada una con los del enfermo, hallando como resultado de esta labor mental cierto número de analogías y diferencias, y, por conclusión, razones que se oponen a la identificación de todas aquellas enfermedades con las del enfermo, menos una que coincide enteramen-

te, y que es la que por lo tanto se afirmará en el diagnóstico. Este procedimiento es de resultados muy seguros, y rara vez deja de usarse o de primera intención, si el intuitivo no es factible, o como confirmativo [1].

He aquí un ejemplo de diagnóstico diferencial:

Figurémonos un enfermo que ofrece como síntomas principales cefalea, vómitos, trastornos intelectuales, soñolencia, desórdenes de los sentidos y convulsiones. Estos síntomas nos hacen creer que puede tratarse de una *meningitis*, de un *hematoma meningeo*, de una *uremia de forma cerebral*, de un *tumor* o *un absceso cerebral*, que tienen un síndrome semejante.

Será una meningitis? Pero en las meningitis agudas o subagudas hay fiebre, y este enfermo no la ha tenido.

Será un hematoma meningeo? Pero éste suele empezar con un ataque apoplético que aquí no se ha observado; recae en sujetos de edad, y este enfermo es un joven.

Será uremia? Pero en este enfermo la cefalea es más intensa que la de la uremia, y, por otra parte, no hay albuminuria, ni causas, ni otros fenómenos de brightismo.

Será un tumor cerebral? Efectivamente, todos los síntomas que hallamos en el enfermo corresponden perfectamente con los que presenta aquella enfermedad, y no hallamos en él, por otra parte, razón ninguna para desecharla.

Será un absceso cerebral? Este puede ser agudo, y entonces es consecutivo a un traumatismo y se presenta fiebre: aquí no ha habido ninguna de las dos cosas. Si el absceso es crónico puede faltar la fiebre, y evoluciona también lentamente; pero es consecutivo a una supuración del oído o de los senos venosos, rara vez a una endocarditis infecciosa o a una supuración pulmonar, que en nuestro enfermo no han existido.

Trátase pues, sin duda alguna, de un tumor cerebral, y sólo restará señalar su localización analizando los síntomas; y si es posible, que no siempre lo es, precisar si es sifilítico, parasitario, tuberculoso, etc.

Hay un procedimiento que se llama *por exclusión* o *por eliminaciones sucesivas*, que en rigor es también un procedimiento comparativo, pero harto deficiente e inseguro. En él, por ejemplo, se averigua el órgano que padece, y se revisan luego todos los padecimientos de que es susceptible, excluyendo todos los que no convienen con el del enfermo, y dejando uno solo sin excluir, por-

1 En las historias clínicas suele fundarse primero el diagnóstico en los signos más salientes que presenta el caso (diagnóstico directo), y a continuación se confirma haciendo el diferencial.

que no hay razones para ello, *aunque tampoco para afirmar su existencia.* En esto último se separa este procedimiento del diferencial.

Salta a la vista la escasa certidumbre del diagnóstico por exclusión, que aun admitiendo que las eliminaciones estén bien razonadas, parte del supuesto—pocas veces seguro—de que sólo cierto número de enfermedades y ninguna más, pueden ser posibles en el caso en cuestión.

γ] Se dice que se diagnostica *por raciocinio* (aunque ya existe el raciocinio en el diagnóstico por comparación), cuando no ha sido posible el diagnóstico por intuición, ni aun el diferencial, por no hallarse enfermedad alguna de síndrome parecido con quien establecerle. Tal ocurre cuando la enfermedad de que se trata no ha sido aún descrita, o el médico no tiene noticia de ella. En este caso cabe discurrir por los hechos que se observan en el enfermo, valorándolos y remontándose por ellos—teniendo presentes las enseñanzas de la Fisiología patológica—a un proceso único que explique o dé razón de todos.

Al efecto se formará con los desórdenes observados cierto número de grupos por la igualdad de sus condiciones genésicas, prescindiendo desde luego de aquellas alteraciones muy secundarias, que evidentemente son efectos de otras más principales que ofrece el enfermo. Cada uno de los grupos pues de estas alteraciones principales puede reconocer como causa una o más alteraciones fundamentales, y tal vez coinciden ya todos en alguna de ellas: en otro caso no será difícil hallar el lazo genésico que enlaza las unas con las otras.

En el diagnóstico discursivo, dice Simonena, pueden seguirse dos caminos: 1.° discutir la significación de cada síntoma que tiene el enfermo, esto es, determinar su patogenia para de este modo llegar a la causa de todos los trastornos, y ver si es única o varia; 2.° sentar un postulado patogénico, el más probable dados los síntomas, y ver si se explica por él todo lo observable en el paciente.

Por el primer camino vamos de los fenómenos clínicos al motivo de su producción, tratando de cerciorarnos de si coinciden, o no, las causas de los mismos, pues en el primer caso tendríamos por esta convergencia de patogenias, la causa de las alteraciones del paciente, y en el segundo caeríamos en la cuenta del prorrateo patogénico de los que observamos, y habríamos hecho también el diagnóstico. Este procedimiento es *inductivo*, y pudiera llamarse *diagnóstico conver-*

gente, pues por él hallamos esa convergencia de las patogenias de los síntomas en un hecho único, que viene a resultar causa de todo lo patológico del caso.

Por el segundo camino vamos de la causa supuesta a los fenómenos por la misma producidos: el razonamiento lleva una dirección inversa, es *deductivo divergente*.

Uno y otro procedimiento se completan, de modo que debe apelarse al segundo como comprobación del primero.

Hace mi querido amigo y compañero estas reflexiones con motivo de un caso interesante observado por él en la Clínica Médica de nuestra Facultad, que puede servir de excelente ejemplo para el procedimiento diagnóstico que estamos estudiando. Tratábase de una enferma que presentaba, como síntomas culminantes, ciertos síntomas físicos y desórdenes funcionales del aparato circulatorio; huélfago, ronquera y tos coqueluchoide en el respiratorio; y en el sistema nervioso, midriasis del ojo izquierdo, y restos de una hemiplegia con trastornos de la sensibilidad en el mismo lado, y que había aparecido súbitamente.

El estudio minucioso de cada uno de estos grupos de síntomas, al parecer de origen diferente, demostró de una manera cumplida que los circulatorios procedían de un tumor vascular del cayado de la aorta, la tos coqueluchoide de la excitación de un punto tusígeno tráqueo-bronquial, el huélfago o ruido inspiratorio y la ronquera de una parálisis del recurrente, la midriasis de una excitación del simpático cervical, y la hemiplegia de una embolia cerebral.

Pero un aneurisma del cayado aórtico de las condiciones del actual era suficiente para paralizar el recurrente, excitar el simpático y zona tusígena, y para originar el coágulo que dió lugar a la embolia: y en la afirmación de la existencia de dicha dolencia como causa de todo venía a parar el diagnóstico [1].

δ] Cuando el médico no ha podido por ningún medio establecer el diagnóstico, le sustituye por una hipótesis, esperando que el curso ulterior de la enfermedad o el resultado del tratamiento [2] la confirme o la anule. A esto se llama diagnóstico *por hipótesis, terapéutico* o *de Hufeland*.

Este diagnóstico, o mejor dicho suposición, debe reunir las condiciones de toda hipótesis, y ante todo claro está que la de la *posibilidad;* y ofreciendo tan pocas garantías al médico, debe ser de carácter provisional, insistiéndose de nuevo en la formación del verdadero juicio diagnóstico en todo momento en que se ofrezca un nuevo dato. El tratamiento formulado en virtud del diagnóstico hipotético ha de ser de los que en modo alguno puedan ser noci-

1 ANTONIO SIMONENA, *Aneurisma del cayado de la aorta*, en el *Boletín del Ateneo de Internos de Valladolid*, 1897, p. 41.

2 *Naturam morborum curationes ostendunt* (Hipócrates).

vos al enfermo, o de aquellos cuyos inconvenientes en caso de error sean fácilmente reparables.

Hemos de advertir que, por fortuna, el mayor número de veces el diagnóstico hipotético se refiere sólo a alguno de los elementos que constituyen la especie morbosa; lo que permite caminar ya con menos obscuridades o peligros. Sábese por ejemplo que se trata de una «neuralgia del trigémino», pero se ignora la *causa*, y es precisamente la indicación etiológica (Véase más adelante) la que se necesita llenar. Ocúrrele entonces al médico que pueda ser de origen palúdico o bien sifilítico, y emplea el tratamiento adecuado, cuyos efectos resuelven la cuestión [1].

Puede afirmarse que el médico, aun sin darse cuenta de ello, sigue al intentar el diagnóstico, y según las dificultades con que tropieza, cuatro etapas representadas por los cuatro procedimientos indicados: diagnostica por intuición si puede, si no por compación, por raciocinio si la comparación tampoco es posible, y sólo en último extremo formula una o mas hipótesis provisionales.

Una vez formado el diagnóstico, por mucha que sea la seguridad que inspire al médico, éste debe permanecer siempre no lejano de una prudente duda, y pronto a modificarle o rectificarle en todo o en parte si algún hecho morboso lo justificase.

La *instabilidad del diagnóstico* es una regla de buena práctica médica que el clínico no debe nunca olvidar, y esa instabilidad no supone necesariamente error en el juicio primero, ya que la enfermedad es de suyo también movible e inestable. Por eso decía nuestro Nieto y Serrano: «siempre se está formando el diagnóstico mientras dura la enfermedad [2].»

d) *Dificultades del diagnóstico.*—Siendo tal la trascendencia del juicio diagnóstico que sin él no es posible ni pronóstico serio, ni tratamiento razonado [3], importa insistir en los motivos que pue-

1 Con el terapéutico de que hablamos, se confunde el diagnóstico *ex juvantibus et nocentibus*, que se basa en los efectos de un tratamiento explorador. Hacemos este diagnóstico, cuando, por ejemplo, en presencia de un ataque convulsivo que dudamos si es epilepsia o histerismo, damos los bromuros, que aliviarán en el primer caso, y no producirán efecto en el segundo.

2 NIETO SERRANO, *Elem. de Patol. gener.*, Madrid, 1869, p. 318.

3 La inversa no siempre es exacta: no basta acertar en el diagnóstico para pronosticar

den estorbar o impedir su formación. Todos ellos podrían en verdad reducirse a dos: la insuficiencia de los datos en que se ha de fundar el juicio, o la mala interpretación de los mismos; pero podemos también enumerarlos según que los motivos o dificultades se hallen en la enfermedad, en el enfermo o en el médico.

La *enfermedad* puede ser *obscura* porque sus manifestaciones sintomáticas sean incompletas, insuficientes para darla a conocer, y aun tal vez a propósito para hacerla confundir con otra enfermedad. Puede ser *complicada*, es decir, pueden existir englobadas dos o más especies morbosas donde se cree encontrar una sola. Puede ser *nueva*, es decir, no descrita ni siquiera sospechada en los libros, como aquel célebre caso de rotura del esófago con que se encontró Boerhaave: cabrá aquí sin embargo las más veces el recurso de un diagnóstico discursivo, hoy facilitado notablemente por las luces de la Fisiología patológica.

El *enfermo* puede ofrecer dificultades a la exploración de sus hechos subjetivos y conmemorativos, etc., ya por falta de expresión (como ocurre en los niños, en los estados de inconsciencia, afasia, etc.) y aun por expresión errónea (ignorancia, voluntad de engañar), etc.

También puede estar impedida por cualquier causa la conveniente y completa observación de los síntomas objetivos.

El *médico* puede motivar también dificultades diagnósticas por una observación insuficiente del enfermo, o por una mala interpretación de los datos recogidos.

El arte de explorar los enfermos es de suma importancia en Medicina, y aparte de la mayor o menor perspicacia de cada cual, el médico que no consagra al examen de sus enfermos el tiempo y la atención debidos, o desconoce los muchos y valiosos recursos exploratorios de que hoy se dispone, corre gran riesgo de no poder formar juicio diagnóstico en muchos casos, o, lo que es peor, de formarle equivocado. Son muchos los médicos que se elevan con legítima reputación sobre el nivel de sus compañeros no precisamente por mayores conocimientos en Patología, sino

siempre y menos curar, aunque estas dificultades ya no suelen ser imputables al médico. Sólo en este sentido es cierto aquello de *Qui ad cognoscendum sufficit medicus, ad curandum etiam sufficit* (Hipocrates), y lo de *Qui bene judicat, bene curat* (Bagliví).

sencillamente por explorar más hábil y concienzudamente a sus enfermos. No hay que olvidar que cada dato que aporta el examen es una nueva luz en las obscuridades de los juicios clínicos, y que estos han de ser tanto más claros y seguros cuanto mayor sea el número de hechos en que se apoyen.

Algunas veces el médico se apresura a diagnosticar cuando la enfermedad aun no está completamente declarada, creyéndose humillado si desde el primer momento no puede afirmar cual es. Esta conducta es muy inconveniente, porque muchísimas veces no es posible un verdadero diagnóstico hasta que no transcurre algún tiempo, o se ve repetidas veces al enfermo. Mientras tanto el médico está obligado cuando más a formar una hipótesis [1].

Aun con un número suficiente de datos para diagnosticar, puede ocurrir que sean mal utilizados por falta de lógica. Téngase presente que en esto no todo deriva tampoco de los talentos o aptitudes naturales del médico, y que el trabajo y el recto cultivo de las facultades pueden suplir y compensar la falta de prodigalidad de la naturaleza, si la hubiere.

5. **Pronóstico.**—Pronóstico (de πρό, *pro* y γνῶσις, *noción: prenoción, idea anticipada)* es el *juicio en que se afirma lo porvenir de una enfermedad.* En este porvenir se comprende el curso y la terminación: los *accidentes* y *complicaciones* que puedan sobrevenir, la *duración,* las *reliquias* o *defectos* que pueda dejar si cura, y hásta las *recaídas* y las *recidivas.* Todo, como se ve, puede encerrarse en las ideas de curso y terminación.

Como el porvenir de una cosa está virtualmente contenido en su presente, el pronóstico es un diagnóstico de lo porvenir basado en un diagnóstico de lo presente (Jaumes). Ya hemos dicho que los antiguos confundían bajo este nombre diagnóstico y pronóstico.

1 «Y cuando a despecho de la debida diligencia no se llegue a descubrir la lesión principal, confesarlo sinceramente, que nadie sufre menoscabo en su honor por decir al final de una exploración «ignoro», mientras que es de hombres sin honra afirmar lo ignorado. Así *lo que más caracteriza a los incapaces de diagnosticar es su prontitud y resolución en pronunciar diagnósticos,* y esto se comprende, pues quien cae en la criminosa inmoradad de ejercer la Medicina siendo un ignorante, como lo hacen medicastros y curanderos, no exponen en ello su honor, pues nadie puede perder lo que no tiene (LETAMENDI, *Curso de Clínica general,* Madrid, 1894, t. I., p. 380)».

En el pronóstico se tienen ya en cuenta los resultados probables del tratamiento, la *resultante clínica*, que llama Letamendi.

El pronóstico es útil y aun necesario para dirigir la terapéutica, para satisfacer en todo caso la natural curiosidad de los interesados, y para advertir de lo porvenir a la familia, e indirectamente al enfermo, que en casos de peligro podrá arreglar sus negocios, adoptando las disposiciones religiosas y de todo género que estime convenientes. Cuando exista peligro de muerte, o de algún contratiempo grave, el médico está obligado a manifestar sus temores a la familia, aunque no se le pregunte sobre ello. Además, tratándose de familias católicas, el médico—sean cuales fueren sus ideas personales sobre este particular—tiene adquirido el compromiso moral de avisarlas con tiempo para que el enfermo pueda recibir los sacramentos en estado cabal de sus facultades mentales [1].

Fuera de estas circunstancias, y aun dentro de ellas mismas, se recomienda toda la sobriedad posible en el pronóstico, siempre tan lleno de incertidumbre, y cuya confirmación o fracaso es decisivo para la reputación del médico. Y nunca se gana tanto acertando como se pierde equivocándose [2]. El acierto en el pronóstico es la mejor piedra de toque de que dispone el vulgo para justipreciar el valor del médico: de si diagnostica bien o mal, y de si el tratamiento está más o menos indicado, sólo los peritos pueden juzgar; pero de si sucede o no lo que el médico tenia previsto, cuaquiera puede formar bien idea [3].

1 «El médico recordará a la familia la conveniencia de la administración de sacramentos y el arreglo de los bienes terrenales, siempre que vea al enfermo en peligro de muerte, cuando sospeche que aparecerán en el curso del mal accidentes que luego impidan la sagrada administración, o cuando tuviera que aplicar remedios que, como algunas operaciones, pusieran en peligro la vida del enfermo (FUENTE ARRIMADAS, *Tratado de Clínica general*, Valladolid, 1863, p. 448).»—Véase también LETAMENDI, *Curso de Clínica general*, Madrid, 1894, p. 671.

2 «El médico debe tener seguridad en las cosas ciertas y ser cauto en las dudosas: porque el juicio preferido no puede ya recogerse, y más estimación se pierde con uno fallido que se gana con diez pronósticos realizados (*.... plus dedecoris ex uno judicio falso quam ex decem veris et certis prognosticis capies*) (ALFONSO LÓPEZ, de Valladolid, *Hippocratis prognosticum*, Madrid, 1596, p. 5).»

3 Ya incluía nuestro Feijoo entre las reglas para distinguir al buen médico, el *que acertase generalmente en sus pronósticos*; no siempre, añadía, porque esto no podrían hacerlo ni los ángeles (FEIJOO; *Teatro crítico*, t. I, disc. V). Otras de las condiciones que según el

Frecuentemente los médicos por su manera de ser peculiar se inclinan más en sus pronósticos a lo favorable o a lo adverso: y el público ya suele clasificarlos por esto en *optimistas* y *pesimistas*. El médico que está más atento a su popularidad que a los dictados de su conciencia, se hace sistemáticamente pesimista para encarecer los méritos que contrae, o tal vez para ocultar los desaciertos en que incurre. Pero el médico digno y sensato procurará poner el menor elemento personal en sus juicios, para no inclinar la balanza en ningún sentido y que sus afirmaciones resulten lo más exactas posible.

a) *División.*—El pronóstico se divide como el diagnóstico, en *teórico* o *nosológico* y *práctico* o *clínico*, y no hay para que repetir sus diferencias que son las mismas que en el diagnóstico (Véase página 632). En lo que sigue nos referiremos principalmente al pronóstico clínico.

El pronóstico se divide según el *resultado final* de la enfermedad, habida en cuenta la acción del tratamiento, en *leve*, si la enfermedad ha de originar leves trastornos y no tener consecuencias; *grave*, si hay peligro de muerte, de que la enfermedad sea de gran duración o intensidad, o de que deje defectos anatómicos o funcionales; *muy grave*, si la muerte es muy probable o se temen graves defectos como consecuencia de la enfermedad; *mortal ut plurimum*, o sea *la mayor parte de las veces*, que no necesita explicación; y *mortal fataliter* o *mortal de necesidad*, que es cuando la muerte ha de sobrevenir como resultado inevitable y fatal en absoluto de la enfermedad.

Sólo advertiremos que este último pronóstico, contra lo que acostumbran algunos, debe ser pronunciado rara vez por el práctico, porque sólo en contados casos puede afirmarse en absoluto la incurabilidad de un enfermo, al menos en los primeros períodos de su dolencia, y nunca quizá en enfermedades agudas [1]. Y menos

sabio e ingenioso benedictino revelan al buen médico son las de ser prudente, recetar poco, y que no se manifieste muy satisfecho de su ciencia, porque éste, dice, *o quiere engañar, o vive engañado él mismo*. Estas condiciones tienen hoy el mismo valor que en tiempo de Feijoo.

1 *In acutis morbis non omnino tutæ sunt prædictiones neque mortis, neque salutis* (Hipócrates).

todavía en los niños. Téngase presente además que este pronóstico, sin ventaja alguna para el médico, que cumple suficientemente su deber pronunciando el «mortal *ut plurimum*», le perjudica considerablemente en caso de error.

El pronóstico por este mismo concepto se dice *quoad vitam*, cuando se refiere al resultado de la enfermedad para la vida del individuo, y *quoad functionem*, cuando se refiere sólo a lo que resultará para la función de los órganos o aparatos principalmente afectos.

El pronóstico se divide según el *grado de certeza*, en *categórico*, *condicional*, *obscuro* e *imposible*, calificativos que no necesitan explicarse. Bien se ve por ellos que en muchos casos el pronóstico más que juicio es una mera conjetura: seguramente deberá ser esto más veces que afirmación categórica.

Por la *forma* en que se manifiesta el pronóstico, se dice *explícito* o *reservado*. Y aquí podría distinguirse el pronóstico «para la familia» del pronóstico «para el enfermo».

Siempre debe reservarse al enfermo todo lo desfavorable de su estado, cuando de ello no resulte un mal mayor. Se revelará por ejemplo al enfermo que es tuberculoso, y que la tuberculosis abandonada le causaría la muerte, cuando hay muchas probabilidades de que prestando de su parte la debida cooperación ha de curarse: se le ocultará en cambio piadosamente su situación, si el estado avanzado de las lesiones hace inútil el tratamiento. Por lo demás, las palabras del médico, y hasta sus gestos, que suelen ser anhelosamente espiados por el enfermo, deben ser siempre de aliento, *vivificantes* como decía Hufeland.

Cuando sea preciso indicar al enfermo que se halla en peligro de muerte, para que adopte alguna disposición necesaria, si esto no puede conseguirse indirectamente por medio de la familia, bastará hablarle de la *posibilidad* de un desenlace funesto, sin matar en él jamás toda esperanza formulando el pronóstico «mortal *ut plurimum*», ni menos el «mortal *fataliter*». Es la enormidad de las enormidades, y desgraciadamente harto frecuente, que el médico, llamado por su ministerio a infundir valor y consolar al pobre enfermo, y más precisamente cuando no le puede curar ni aliviar, sea el encargado de privarle de aquellas esperanzas que la

naturaleza misma le permite hasta en los casos más extremos. Apresurémonos a confesar que tal proceder, tan inhumano como repugnante—y que sólo en casos completamente excepcionales podría estar justificado—únicamente le hemos visto puesto en práctica por médicos ignorantes, y siempre por bajos móviles egoistas.

«Descubrir al enfermo, dice Zakharine, todas las aprensiones e inquietudes que se elevan en el espíritu del médico *es siempre una falta, y algunas veces un crimen.* En los casos graves en que una influencia mínima puede decidir la terminación—a veces directamente la muerte o la curación completa, como en el colapso de la pulmonía—alentar o deprimir la moral del enfermo puede tener un valor decisivo [1]».

Es a veces el mismo enfermo el que, alardeando de un valor que por lo general no tiene, exige al médico una respuesta categórica acerca del desenlace de su enfermedad. Creemos que el médico no debe separarse por eso de la línea de conducta que antes trazamos, y conocemos casos en que su infracción ha dado lugar a sucesos muy deplorables.

Claro está que con la familia puede y aun debe estar más explícito, pero aun con ésta debe guardar gran circunspección, no confiándose más que a personas serias con quienes pueda hacerlo sin inconveniente. De todos modos nunca creemos que conviene por ningún concepto, aun con la familia, pasar del pronóstico *mortal ut plurimúm.*

6. **Fuentes del pronóstico.**—Son las mismas que las del diagnóstico, y están por lo tanto en la enfermedad, en el enfermo y en el medio. Pero además, y puesto que el pronóstico se forma contando con los beneficios a que dé lugar el tratamiento, hay que agregar el valor de los *recursos terapéuticos,* de que en un caso dado se dispone.

1 ZAKHARINE, *Exposé de l' enseign. clinique,* trad. París, 1891, p. 42.—Dios ha puesto la esperanza en el corazón del hombre, decía el bondadosísimo Chomel, y sería inhumano y aun impío el médico que le quitase esa esperanza con que la Providencia divina le ha dotado para el alivio de sus males (CHOMEL, *Elem. de Patología gener.,* trad. Madrid, 1875, p. 614).—Véase en el mismo, p. 605: *De los medios apropiados para sostener la parte moral de los enfermos;* y MAX. SIMÓN, *Déontologie,* l. XII, *De la euthanasie.*

Pero los signos recogidos de todos estos orígenes sólo tienen un valor muy relativo mientras no se los relacione con la especie morbosa que ofrece el enfermo. Por eso sin diagnóstico, dígase lo que se quiera, no cabe pronóstico seguro.

Los antiguos nos han dejado en ésto, como en tantas otras cosas, pruebas de su maravillosa sagacidad, que aun disponiendo sólo de un confuso conocimiento de la enfermedad que aquejaba el enfermo, les permitía hacer predicciones admirables, fundándose solo en ciertas señales que observaban en los enfermos, y que la experiencia les había demostrado que anunciaban tales o cuales acontecimientos para lo futuro de la enfermedad. Hipócrates, sobre todo, aventajó en ésto a sus contemporáneos y sucesores, y dejó coleccionadas sus observaciones en uno de sus mejores libros *(El Pronóstico)*.

Pero hoy el médico no puede contentarse ya con estos pronósticos, que aun confirmándose en muchos casos, tienen que fracasar en otros por no tener como punto de partida el conocimiento de la enfermedad de que se trata, y de su evolución acostumbrada. Y de ello veremos enseguida algunos ejemplos.

En la *enfermedad* encontramos como signos pronósticos, en primer lugar la causa: un envenenamiento podrá *a priori* ser juzgado en su gravedad si sabemos la naturaleza del tóxico, y la cantidad ingerida. Aun en las infecciones podemos a veces conocer la cantidad y la virulencia del agente causal, sirviéndonos para conjeturar por lo menos lo que va a ser probablemente la enfermedad.

Pero los síntomas son aquí también los signos pronósticos más valiosos y con más frecuentecia apreciados. Así un estado comatoso, la ciclopnea, la ortopnea, el colapso, una hipertermia exagerada, la cara hipocrática, la carfología son por lo general síntomas de funesto augurio. Y aquí viene la limitación que antes hacíamos: el coma en la epilepsia, la ciclopnea en el histerismo, la ortopnea en el asma; la cara hipocrática cuando, como ya advertía Hipócrates, el sujeto ha tenido cámaras diarreicas copiosas, etc.; la carfología, como hemos observado, en el delirio que se presenta después de la pulmonía, erisipela, etc. no tienen por sí importancia pronóstica alguna. Es pues necesario al valorar el signo pronóstico

tener en cuenta la enfermedad en que se observa, si no queremos equivocarnos pocas menos veces que los enfermeros y personas habituadas a ver enfermos, que pronostican también de esta manera exclusivamente empírica.

El proceso morboso, primitivo o fundamental de la enfermedad puede darnos noticias muy exactas de lo que ésta ha de ser en lo futuro. Una hiperemia será menos grave que una inflamación, y ésta que una neoplasia; y no hay que decir la diferencia pronóstica que media entre un neoplasma benigno y un carcinoma.

El lugar y extensión del proceso son también muy de tener en cuenta: una brida cicatrizal será de pronóstico muy diferente según que se produzca en la piel, en el esófago o en una válvula del corazón; una quemadura, una peritonitis, un flemón, serán leves relativamente o gravísimos según su menor o mayor extensión.

Las condiciones del *enfermo* son también de importancia decisiva en el pronóstico. Una pulmonía fibrinosa, por ejemplo, es leve en un niño, y gravísima en un viejo; un sujeto bien constituído resiste enfermedades que matarían a uno débil; una tuberculosis, un reumatismo, una psicopatía son más graves cuando hay antecedentes hereditarios; en un alcoholizado son mortales enfermedades que un sujeto morigerado soporta fácilmente.

Las condiciones del *medio* suministran también signos de gran valor para el pronóstico. De vivir en una atmósfera confinada o en el aire del campo, se muere o se salva un tuberculoso; muchos palúdicos no consiguen curarse si no abandonan el medio endémico en que viven; y la miseria no permite—dicho sea con perdón de la filantropía oficial—a infinidad de desgraciados luchar con éxito contra las enfermedades que acaso por esta misma miseria les acometen.

De cuánto influyen en la marcha y terminación de una enfermedad los *recursos terapéuticos* con que se cuenta, creemos innecesario hablar. Sólo sí diremos que entre estos recursos hay que hacer entrar también la competencia del médico. ¡Qué diferencia en los éxitos que obtienen el clínico eminente, el cirujano distinguido, de los que puede trabajosísimamente proporcionar la turba de medianías que—a veces pasando por los más sabios—ejercen nuestra nobilísima profesión..!

4. **Indicación.**—*Indicación* (de *indicare*), *insinuatio agendi* de Galeno [1], *es el juicio por el que afirmamos el tratamiento más conveniente para el enfermo:* fin último a que se dirige la Medicina. «El acto de deducir (?) de todas la particularidades clínicas del caso el tratamiento que ha de emplearse» la define Hayem. Las fuentes de la indicación se llaman *indicantes;* y los medios de realizarla, *indicados. Contraindicación* es una indicación que se opone a otra.

La Terapéutica es la «ciencia de las indicaciones y el arte de llenarlas», y sólo nos toca a nosotros, por consiguiente, hacer algunas consideraciones muy generales sobre estos importantes juicios clínicos [2].

a) *División.*—En la indicación apenas tiene ya utilidad la división en nosológica y clínica. El tratamiento es eminentemente clínico, es decir, debe combatir la enfermedad individualizada, la especie morbosa con todas las particularidades orgánicas y cósmicas que la singularizan en un caso dado [3].

El tratamiento que afirmamos en la indicación puede dirigirse contra la causa de la enfermedad *(indicación causal* o *etiológica),* contra el mismo elemento o proceso morboso primitivo *(indicación patogénica, morbosa* o *fundamental),* o contra los síntomas *(indicación sintomática).* Y ésta es la división más natural de las indi-

1 La palabra *indicación* (ἔνδειξις) se halla por primera vez en Galeno, que entendía por ella el conocimiento de las cosas que favorecen y de las que dañan al enfermo, por el auxilio de la Filosofía, y prescindiendo de toda experiencia. Esta segunda parte fué, como se comprende, muy censurada (PIQUER, *Medicina vetus et nova,* Madrid, 1791, p. 39).

2 Antes se comprendía en la Patología general un estudio de Terapéutica e Higiene general, y nuestra asignatura formaba así un verdadero tratado de *Medicina general.* Hoy se conserva sólo este breve capítulo, necesario para no dejar incompleto el problema clínico, y que ha de tenerse presente para la formación de las «historias clínicas» en la Clínica de esta asignatura.

3 Se olvida con frecuencia que todo lo clínico es necesariamente *concreto, individual.* Los médicos noveles suelen en sus historias clínicas y consultas proceder a la manera de las Patologías teóricas, pronosticando y tratando la especie morbosa, cuando lo que hay que pronosticar y tratar es el enfermo, individualizando y concretando hasta donde sea posible. Se podrá decir en Patología: «úsese éste, aquél o el otro medio curativo según los casos»; en Clínica, en que el caso está ya determinado, sólo puede decirse: «úsese este medio curativo».

caciones, aunque no siempre muy precisa en la práctica, como es de suponer.

Agréganse además como subvariedades la *paliativa* y la *vital*. La indicación *profiláctica*, que trata de evitar el desarrollo de la enfermedad, pertenece por completo a la Higiene.

α] **Indicación causal.**—Cuando la causa morbosa continúa actuando sobre el organismo, es elemental la necesidad de evitar antes de todo su acción. El procedimiento variará según que el agente etiológico se encuentre fuera o dentro del organismo, y según su naturaleza. Se evitará la acción del frío húmedo, se variará la alimentación, se suprimirá el alcohol, se cambiará el género de vida, la residencia, etc., etc., si en esto se encuentra la causa de la enfermedad. En ocasiones habrá que modificar la constitución, combatir un estado diatésico, etc.

Si la causa es extrínseca, pero se halla ya dentro del organismo, se intentará, si es posible sin mayor daño, su expulsión. Se extraerán los proyectiles, se expulsarán por vómitos o cámaras los agentes químicos si se encuentran aún en las primeras vías, se eliminarán los agentes vivos parasitarios o infecciosos. Si la extracción o expulsión ya no es posible, se neutralizarán los agentes químicos, y se intentará la destrucción de los agentes vivos *(parasiticidas, microbicidas)*.

Contra los agentes infecciosos, causa de la mayoría de las enfermedades, se procurará aumentar las defensas naturales del organismo (vacunación, seroterapia, tónicos, etc.)

β] **Indicación patogénica.**—Esta es la única que va directamente contra lo que esencialmente—si los modernistas me permiten la palabra—constituye la enfermedad, y por consiguiente, *la única directamente curativa*. En efecto, destruir o separar la causa cuando ha producido ya el daño, y combatir los síntomas dejando subsistir los desórdenes que por ellos se revelan, no es, como se comprende fácilmente, curar la enfermedad. Sin embargo, muchas veces también resulta indirectamente curativo ésto, porque llenando indicaciones etiológicas y sintomáticas preparamos y facilitamos la acción curativa de la naturaleza, que es como sabe-

mos la que generalmente interviene en el restablecimiento de la salud.

Como ejemplo de indicaciones patogénicas citaremos la reducción de una luxación, el tratamiento de una hiperemia, de una inflamación, la ablación de un neoplasma, etc.

7] **Indicación sintomática.**—Si no siempre pueden llenarse las indicaciones etiológicas y patogénicas, es muy raro que en una enfermedad el médico no tenga síntomas importantes que combatir, produciendo alivios positivos al enfermo, y, como antes decimos, facilitando y aun haciendo posible la curación. Sin embargo, algunos teóricos, tan inútiles como presuntuosos, han intentado arrojar cierto descrédito sobre estas indicaciones ¡cómo si ellos llenasen otras más importantes! En cambio los médicos clínicos conceden todo el interés que merece, por ejemplo, el combatir un insomnio que impide descansar al enfermo; aliviar una tos *inútil* que le molesta y le daña traumatizando su pulmón; calmar un dolor que tortura al enfermo, acto tan elevado que los antiguos calificaron de divino [1]; facilitar la digestión neutralizando el exceso de ácidos en un dispéptico, etc., etc. Y hay que advertir que muchas de estas indicaciones modestamente tituladas sintomáticas suelen ser en realidad hasta patogénicas.

Tanto al llenar la indicación patogénica, como la sintomática, se cuidará de no combatir aquellos actos defensivos y saludables del organismo que son los que han de salvar al enfermo. Suprimir una tos que limpia de materiales mucosos u otros las vías aéreas, o una fiebre que está siendo beneficiosa al enfermo, por ejemplo, es cooperar a la obra de la causa morbosa, y atentar, por lo tanto, contra la vida del enfermo. *Primúm non nocere.*

La *indicación paliativa* (de *palliare*, lat. *cubrir con una capa, disimular)* es *la indicación sintomática en las enfermedades incurables.* Algunas veces se llama así tambien a la meramente sintomática en cuanto deja subsistir intacta la enfermedad.

Cuando la Medicina no puede curar al enfermo, procura siquiera aliviarle y consolarle «ocultando con flores, como decía nues-

1 *Divinum opus est sedare dolorem.*

tro Coca, el camino que conduce al sepulcro». Disminuir los sufrimientos, sostener las fuerzas y prolongar la vida, es ya un resultado bien interesante, y que merece todos los esfuerzos del médico.

δ] **Indicación vital.**—*Es aquella en que se combate un accidente, una complicación, o un síntoma que ponen en peligro inmediato la vida del enfermo.* En estas circunstancias de extrema gravedad, urge a todo trance sostener la vida, aun descuidando todo lo demás. El médico haciendo uso de todas sus energías salva al enfermo combatiendo, por ejemplo, un colapso cardiaco, cohibiendo una hemorragia, vaciando un derrame pleural que disloca al corazón, o un derrame peritoneal que produce la asfixia, rebajando una temperatura hiperpirética, etc.

b) *De los indicados.*—Los medios de llenar las indicaciones una vez formuladas estas, pueden ser dietéticos, farmacológicos o quirúrgicos. Diremos sólo algunas palabras de los dos primeros.

Los medios higiénicos o dietéticos (de δίαιτα, *régimen de vida:* no régimen alimenticio como muchos creen), comprende toda la materia de la Higiene. Son los mismos agentes que sirven para sostener la vida, y que se usan aquí con un fin terapéutico. Ya sabemos qne las mismas cosas con que se conserva la normalidad del organismo, pueden en ocasiones alterarla, o en otros casos restablecerla cuando está alterada.

La aplicación de los medios higiénicos en Terapéutica ha adquirido legítimamente en estos últimos tiempos un inmenso incremento; y son muchas las enfermedades, y no las menos graves por cierto, cuyo tratamiento fundamental consiste en el uso de ciertos alimentos, en la aireación *(cura de aire)*, en vivir en ciertas altitudes, en ejercicios musculares metódicos o en el reposo, sin necesidad de preparados farmacéuticos, o desempeñando éstos a lo más un papel auxiliar muy secundario.

En cuanto a los medios farmacológicos, o mediçamentos, diremos que cuando no van contra la causa morbosa, obran en general produciendo alteraciones funcionales cuantitativas (el *mal del remedio)* inversas a las de la enfermedad, de modo que resulte una

compensación más o menos completa, y equivalente a la normalidad. Letamendi—que como se recordará, solo admite causas morbosas en el cosmos—dice aludiendo a ésto que el médico en el tratamiento se convierte en *coeficiente vital (complemento, suplemento* o *modificador)* del cosmos [1].

Regla general en el uso de estos medios medicamentosos ha de ser la sencillez, única compatible con la recta previsión de su acción terapéutica. Los tratamientos complicados, la acumulación de medicamentos, las mezclas heterógeneas de ingredientes, son, salvo circunstancias completamente excepcionales, un lamentable anacronismo, resto de las antiguas tendencias polifármacas, en todos tiempos sin embargo detestadas y censuradas por los buenos clínicos [2]. La Terapéutica cuanto más racional y científica más tiende a simplificarse y hacerse sencilla; el vulgo en cambio, sigue siempre tan aficionado a la multiplicidad de medicamentos como a toda práctica sugestiva y aparatosa [3].

El médico digno y honrado, no titubeará en decidirse entre las dos tendencias, seguro por otra parte de hallar también clientes discretos que estimen y premien su conducta.

1 LETAMENDI, *Curso de Patol. gener.*, t. III, p. 222.

2 *Medicamenta simplicia, cæteris paribus, compositis semper esse preferenda, quippè natura semper simplicissimè operatur* (PIQUER, *Medic. vetus et nova*, p. 43).—Habiéndose apoderado del público el furor de tratar las enfermedades haciendo tomar a los enfermos drogas sobre drogas, decía Bordeu, los médicos son hoy más necesarios para impedirlas y prohibirlas que para ordenarlas.

3 Es todavía muy de actualidad la respuesta de Fizes al graduando de Mompeller que elogiaba en su tesis las excelencias del método expectante: *Juvenis, tua medicina non promittit opes, plebs amat remedia!*

FIN

FE DE ERRATAS

Página	Línea	Dice	Debe decir
TOMO I			
13	36	*proœceps*	*præceps*
161	2.ª nota	f. vuelto	f. 10 vuelto
177	19	*procatárctica*	*procatártica*
194	13	*blasfema*	*blastema*
228	4	consideradas	considerables
333	23	Austria	Australia
491	23	sobre	sobra
503	23	por	para
TOMO II			
173	34	hidrocarbonados,	hidrocarbonados, etc.,
200	29 y 30	*100*	*0,100*
236	13	A este	A ésto
246	17	$C^6H^5.O.SO^3H$	$C^6H^5.O.SO^3H + H^2O$
249	20	para	queriendo
253	17	azúcar,	azúcar.
330	penúltima	*isoclucosidos*	*isoglucósidos*
352	10	mesuración	mensuración

ÍNDICE ALFABÉTICO GENERAL [1]

A

Abasia, 504.
ABDERHALDEN, fermentos defensivos, I, 494.
ABELIN, tiroides, 291.
Abulia, 402.
Acaro de la sarna, I, 348.
Acaro de los folículos, I, 348.
Acatafrasia, 440, 446.
Accesional, fiebre, 358.
Accesos, I, 154, II, 358.
Acción casual, I, 121.
Acetonemia, 340.
Acíclicas, enfermedades, I, 154.
Acidosis, 340.
Acmé, 356.
Acolia, 229.
— pigmentaria, 230.
Acomodación, trastornos de la, 550.
ACOSTA, mal de montaña, I, 243.
Acrinia, 51.
Acrocianosis, 562.
Acrofobia, 406.
Acromatopsia, 548.
Acromegalia, 305.
Acroparestesia, 562.
Actinomices, I, 360.
Acuosa, transformación, 22.
Acufenos, 467.
Acusia, 558.
Achaque, I, 172.
Achorion Schönleinii, I, 357.
Adiadocoquinesia, 499.
Adiposis, 25.
Adsorpción, I, 493.
Aerofagia, 210.
Afasia, 426.
— óptica, 430.
— amnésica, 440.
Afección, I, 112, 169.
Afectivas, enfermedades, I, 122.
Afemia, 427.
Afonía, 184.
Afrasia, 444.
Aftongia, 446.
Aglutinante, poder, I, 479.
Aglutinina, I, 482.
Agnoscia, 422.
Agonía, 593.
Agorafobia, 406.
Agrafia, 429.
Agramatismo, 440, 446.
Agresinas, I, 465.
Agripnia, 449.
Agua, trastornos, 344.
Agudeza de la enfermedad, I, 150.
Agudísimas, enfermedades, I, 150.
Agueusia, 559.
Aire, acción del, I, 264.
Alalia, 427, 444.
Albugo, 561.
Albúminas, trastornos, 317.
Albuminoides, transformación, 19.
Albuminuria, 268.
Alcaptona, 323.
Alergia, I, 507.
Alexia, 429.
Alexinas, 475.
Alfabetos, 432.
Algias, 538.
Algidez, 382.
Alienación, 399.
Alimentos, I, 251.
— defecto de, I, 258.
— exceso de, I, 256.
ALONSO CORTÉS (véase CORTÉS).
Aloquinesia, 536.
Aloquiria, 533.
Aloquírico, reflejo, 522.
Alorritmias, 95.
Alteración funcional, I, 124, II, 10.

1 Los números árabes indican las páginas y los romanos el tomo. Las páginas que no llevan número romano corresponden a este tomo.

Alteración funcional, puede existir sola en un principio, I, 126.
Alteración material, I, 124.
— la hay en toda enfermedad? I, 125.
Alucinaciones, 397.
Amaurosis, 544.
Ambliopia, 544.
Amboceptores, I, 464, 476.
Amenorrea, 568.
Ametrías, I, 112.
Amibas, I, 303.
Amiloide, transformación, 21.
Amimia, 426.
Amino-ácidos, trastornos, 322.
Amiostenia, 478.
Amnesias, 421.
Amoniaco, trastornos, 319.
Amoniemia, 263.
Amoniuria, 277.
Amusia, 426.
Anacasmos, 407.
Anaclorhidria, 194.
Anafilaxis, I, 501.
Anafrodisia, 563.
Analgesia, 537.
Anangioplásico, infantilismo, 293.
Anaplasia, 35.
Anartria, 427.
Anasarca, 127.
Anatomía patológica, 5.
— abuso de la, I, 127.
Anemia general, 65.
— local, 123.
Aneritropsia, 548.
Anestesia vésico-uretral, 287.
— táctil, 529.
— térmica, 534.
— a la luz, 544.
— cromática, 548.
Anfíbolo, estadio, 357.
Angofrasia, 446.
Angustia, 539.
Anguílulas intestinales, I, 347.
Anhidrosis, 311.
Animismo moderado, 363.
Anofeles, I, 311.
Anoia, 409.
Anomalía, I, 171.
Anopsia, 544.
Anorexia, 188.
Anosmia, 559.
Anoxhemia, 62.
Anquilostoma, I, 338.
Antianafilaxis, I, 504.
Anticuerpos, I, 470, 496.
Antígenos, I, 470.
Antitóxica, trastornos de la función hepática, 245.
Antitóxico, poder, I, 484.
Antitoxinas, I, 487.
Antixenismo, I, 174.
Antonomasia, 440.
Anuria, 258.
Apetito sexual, trastornos del, 563.
Apicnomorfia, 73.
Aplasia, 46.
Apnea, 168.
Apoplejía, 472.
— histérica, 452.
— serosa, 472.
Apotoxina, I, 506.
Apraxia sensorial, 422.
— motriz, 503.
Aprosexia, 403.
Aquinesias, 478.
Arácnidos, I, 348.
Argil-Robertson, signo, de, 552.
ARISTÓTELES, importancia de la nutrición, I, 64.
— doctrina de la acción y reacción, I, 121
— de herencia, I, 579.
— división de los fenómenos psíquicos, 390.
y *passim.*
ARRIMADAS (véase FUENTE).
Arritmias, 94.
— perpetua, 97.
Artritismo, I, 536.
Ascárides, I, 336.
Ascitis, 128.
Asclepiades, I, 12.
Ascomicetos, I, 354.
Asemia, 425.
Asfixia, 181.
ASHER, linfa, 130.
— inervación riñón, 257.
Asilabia, 430.
Asinergia, 499.
Asistolia, 105.
Aspergíleas, I, 358.
Aspermia, 565.
Asquematia, 466.
Astasia, 504.
Astereognosia, 536.
Astenopia, 556.
Astros, influencias de los, I, 249.
Ataques, I, 154.
Ataque de calor, I, 206.

Atavismo, I, 551.
Ataxia, 497.
— cerebelosa, 499.
— cerebral, 499.
— mesencefálica, 504.
— periférica, 497.
Atención, I, 605.
— desórdenes de la, 403.
Atenuante, poder, I, 474.
Atetosis, 508.
Atonía, 511.
Atrofia, 17.
Atrepsia, 218.
Audición, trastornos de, 558.
— coloreada, 558.
Aura, 491.
Automatismo psicológico, 391.
Avelin, síndrome de, 486.
AVICENA, definición de la Medicina, I, 3.
— su obra de Pat. gen., I, 55.
— definición de enfermedad, I, 161.
— causas necesarias y no necesarias a la vida, I, 181.
— de la fiebre, 370.
Ayurveda, su fecha, I, 50.
— signos letales, 593.
— clasificaciones de enfermedades, 610.
Azouria, 275.

B

Babinski, signo de, 522.
BACÓN, su insignificancia en la inducción, I, 31.
Bacterias, I, 364.
— su anatomía, I, 366.
— su fisiología, I, 374.
— acción de la temperatura y agentes exteriores sobre ellas, I, 379.
— medios donde se hallan, I, 383.
— acción patógena, I, 414.
— modo de obrar, I, 420.
— sus productos solubles, I, 423.
— del suelo, I, 384.
— del agua, I, 384.
— del aire, I, 385.
— principales especies patógenas del hombre, I, 387.
Bactericida, poder o estado, I, 472.
Bacteriolisis, I, 473, 492.
BAGLIVI, origen de la Medicina, I, 10.
Balbuceos, 443.
BARD, génesis celular, 34.
Benedikt, síndrome de, 484.
Batmotropa, función, 81.
BERNARD (Claudio), ideas finalistas, I, 73.
— ideas espiritualistas, I, 83, 86.
— emociones, I, 608.
y *passim.*
BERNHEIM, hipnotismo, 492.
Bibliografía de Pat. gen., I, 59.
BICHAT, génesis de la muerte, 590.
Biot, fenómeno de, 175.
Biliar, pigmentación, 25.
— trastornos de la función, 227.
Bioptosis, I, 293.
Bitonal, voz, 184.
Blastóforos, I, 406.
Blastomicetos, I, 354.
Blefarospasmo, 557.
Bloqueo del corazón, 91.
Bocio exoftálmico, 295.
BOERHAAVE, causa próxima, I, 130.
— clasificación de causas, I, 177.
— de fiebre, 370.
Borborigmos, 215.
BORDEU, sobre el pulso, 583.
Botriocéfalos, I, 333.
Botulismo, I, 272.
BOUCHARD, naturaleza medicatriz, I, 89.
— definición de diátesis, I, 531.
— nutrición retardada, I, 537.
— teoría de la herencia, I, 588.
— toxicidad urinaria, I, 597.
— procesos patogénicos, I, 615.
Bradicardia, 91.
Bradilalia, 445.
Bradipepsia, 202.
Bradritrófica, diátesis, I, 536.
Braquimetropia, 550.
Brightismo, 260.
Broca, afasia de, 428.
Bromidrosis, 311.
Brown-Sequard, síndrome de, 487.

Bulbar, palabra, 445.
Bulimia, 187.

C

CAJAL, clasificación de las alteraciones primarias, I, 134.
— sobre inflamación, 165.
— centros corticales, 528.
y *passim*.
Calambre, 491.
Calcificación, 27.
Calcio, trastornos, 346.
Calentura (Véase Fiebre).
Calor, acción patógena, I, 202.
— humano, variaciones normales, 350.
Calorificación, desórdenes, 349.
Campovisual, estrechamiento, 544
Cáncer, 39.
— experimental, 43.
Canicie, 561.
Cápsulas suprarrenales, desórdenes, 299.
Caquexia, 67.
Caracteres adquiridos, I, 547.
Carfología, 411.
Caro, 451.
Catáfora, 451.
Catalepsia, 453.
— hipnótica, 458.
Cataplexia, I, 608.
Catarata, 551.
Catarro, 51.
Catatonia, 417.
Causas próximas de enfermedad, I, 114, 129.
—remotas, I, 114, 174.
— internas de enfermedad, I, 117.
— morbíficas, concepto, I, 174.
— morbíficas, clasificaciones, I, 177.
Caústica, acción, I, 280.
Cefalea, 538.
Ceguera verbal, 429.
— psíquica, 430.
Células, desórdenes funcionales, 12.
Células gigantes, I, 457.
Cerebro, desórdenes funcionales, 386, 393.
— en los desórdenes psíquicos, 393.
CERRADA, acción causal, I, 123.
Cestoides, I, 327.
Cicatrización, 38.
Cíclicas, enfermedades, I, 154.
Ciclopnea, 173.
Ciclo térmico, 356.
Ciclotimia, 408.
Circulación, desórdenes en el corazón, 78.
— en los vasos, 111.
Cirugía, I, 5.
Cisticercos, I, 329.
Cistina, 323.
Citasas, I, 447, 475.
Clamidozoarios, I, 318.
Clasificaciones de enfermedades, 610.
— historia de las, 612.
— de causas morbíficas, I, 177.
Claudicación intermitente, 126.
Claustrofobia, 406.
CLEMENTE GUERRA, profesiones celulares, 47.
Clínica, I, 32, 37, 41.
— de Patología general, I, 41.
— individualización, 632.
Clínicos, juicios, 631.
Clonus del pie, 519.
— de la mano, 519.
Clorhidria, 200.
Clorosis, cloroanemia, 66.
Cloruria, 200.
Cloruro sódico, trastornos, 345.
Coagulación de la sangre, 139.
Coccidias, I, 315.
Coeficiente de oxidación, 329.
— urotóxico, I, 597.
Cofosis, 558.
Colapso cardiaco, 105.
— álgido, 384.
Colemia, 236.
Colesterina, trastornos, 342.
Cólicos, dolores, 538.
Colicuativos, sudores, 309.
Coloide, transformación, 23.
Coluria, 236.
Coma, 451, 475.
— valor como signo, 630.
Compensación circulatoria, 108.
Complicaciones, 577.
Compresión, I, 197.
COMTE, sistemas de exposición científica, I, 22.
Conciencia psicológica, 388.
Conciencia, doble, 399.

Condiciones orgánicas como causa de enfermedad, I, 510.
Confusión mental, 415.
Congelación, I, 212.
Congénito, I, 544.
Congestión, 117.
COHNHEIM, definición de enfermedad, I, 164.
— sobre tumores, 41.
— sobre inflamación, 158.
Conmoción local, I, 190.
— general, I, 195.
Consanguíneos, uniones entre, I, 550.
Constitucional, enfermedad, I, 143.
Constitución, I, 520.
Contagio, I, 394.
Contagios animados, historia, I, 399.
Contracciones, trastornos, 477.
Contractilidad de los vasos, alteraciones, 112.
Contractura, 512.
Contraindicación, 647.
Continente, fiebre, 358.
Continuo, tipo, 358.
Contusión, I, 189.
Convalecencia, I, 152, II, 585.
Convulsiones, 490.
Coordinación, trastornos, 496.
Coprolalia, 406.
Coprostasis, 219.
Cópula, trastornos, 571.
Corazón, desórdenes del, 78.
— forzado, 106.
— recuerdo anatomo-fisiológico, 78.
Corea, 505.
Cornaje, 171.
Córnea, transformación, 22.
CORRAL (J. M.ª), reacción de la sangre, 64.
— glucogénesis, 242, 244.
— inervación pancreática, 253.
CORRAL y OÑA, elementos mórbido y terapéutico, I, 123.
— enfermedad, I, 112.
Corrigan, pulso de, 116.
CORTÈS, modificaciones patogénicas, I, 130, 134.
— sobre el lugar de la enfermedad, I, 142.
— definición de enfermedad, I, 165.
CORTÉS, clasificación de enfermedades, 610.
Cosas naturales y preternaturales, I, 177.
Coup de chaleur, I, 206.
COURMONT y DOYON, toxinas, I, 432.
Creatina y creatinina, trastornos, 320.
Cretinos, 414.
Criestesia, 260.
Crisis, 579.
Críticos, días, 580.
— fenómenos, 583.
Crocidismo, 411.
Cromafín, sistema, 254, 299.
Cromatolisis, 72.
Cromidrosis, 311.
Cronicidad, I, 150.
Cronotropa, función, 81.
Crupal, voz, 184.
Cuerpo pituitario, desórdenes, 303.
Curación de la enfermedad, 584.

CH

CHARCOT, ideas sobre el lenguaje, 394, 438.
— sobre hipnotismo, 457.
— sobre especies morbosas, 603.
CHAUFFARD, definición de enfermedad, I, 167.
— sobre especies morbosas, 602.
— clasificación de las enfermedades, 617.
CHAUVEAU, teoría de la inmunidad, I, 452.
Cheyne-Stokes, fenómeno de, 174.
Choque nervioso, 385.
Choque traumático, I, 195.
— de retorno, 228.
CHOMEL, su obra, I, 58.
— definición de enfermedad, I, 163.
— clasificación de causas morbíficas, I, 179.
— concepto de diátesis, I, 531.
— sobre pronóstico, 644.

D

Daltonismo, 548.
DARWIN, leyes de herencia, I, 555.
— teoría de la herencia, I, 580.
DAZA CHACÓN, I, 17.
Decúbito agudo, I, 198, II, 561.
Dedo muerto, sensación de, 260.
Dedos, signo de los, 522.
Defecación, trastornos, 223.
Defecto, I, 172.
Defectos de pronunciación, 443.
Defensas orgánicas, I, 87.
— sus caracteres, I, 97.
— su interpretación, I, 100.
— sentido en que se llaman sabias, I, 101.
Defervescencia, 357.
Deformidad, I, 172.
Degeneración, I, 569.
— walleriana, 70.
Degenerados, I, 569.
DEJERINE, sobre lenguaje, 439.
Delirio, 396.
— de sensaciones, 396.
— de ideas, 398.
— de sentimientos, 401.
— de actos, 402.
— de duda, 406.
— clasificación de los parciales, 408.
— general, 408.
— maniaco, 409.
— melancólico, 409.
— sistematizado, 409.
— de interpretación, 410.
— no vesánico, 410.
— tranquilo, 411.
— onírico, 411.
— locuaz, 411.
— furioso, 411.
— *tremens,* 411.
Demencia, 416.
— aguda, 415.
Demodex folliculorum, I, 348.
Dermatomicosis, I, 356.
Dermografismo, 560.
Derrames, 128.
Desviación conjugada, 554.
Determinantes, causas, I, 178.
Diabetes, 249.
Diaforesis, 309.
Diáftora, I, 251.
Diagnóstico, 632.
— nosológico y clínico, 632.
— fuentes de, 633.
— procedimientos de, 634.
Diapedesis, 161.
Diaplegias, 478.
Diarrea, 215.
Diastasas, I, 429.
Diástole, desórdenes, 83.
Diátesis, I, 529.
— sus caracteres, I, 532.
— son enfermedad? I, 532.
— exudativa, I, 542.
Diéresis, I, 186.
Dietéticos, medios, 650.
DIEULAFOY, génesis de la muerte, 590.
Digestión, desórdenes, 187.
Dinostocias, 573.
Dioses médicos, I, 11.
Diplegia, 479.
Diplofonía, 184.
Diplopia, 553.
Dipsomanía, 406.
Dípteros, I, 351.
Disartrias, 444.
Discrasias, 60.
Discromatopsia, 549.
Disecias, 558.
Disfagias, 189.
Disfonías, 184, 443.
Disfrasias, 446.
Dislalias, 443.
Dislexias, 430.
Dislogias, 446.
Dismenorrea, 569.
Dismetría, 449.
Dismnesias, 421.
Disnea, 170.
Disociación siringomiélica, 534.
— auriculo-ventricular, 91.
Disodias, 82.
Dispareunia, 571.
Dispepsias, 190.
Dispnea, 170.
Distanasia, 595.
Distensión, I, 186.
Distimia, 539.
Distiroidia, 297.
Distocias, 572.
Distoma hepático, I, 326.
— hematobio, I, 327
Distrofias elementales primitivas, I, 615.

Distróficos, procesos, 19.
Disuria, 287.
Doble conciencia, 399.
Dolores espontáneos, 538.
— provocados, 537.
Dolorosa, trastornos de la sensibilidad, 537.
Dromotropo, poder, 81.
Duración de la enfermedad, I, 148.
— circunstancias que influyen, I, 148.
Duchenne, parálisis de, 486.
Dyscomices, I, 360.

E

Ecastopáticas, enfermedades, 609.
Ecolémicas, enfermedades, 609.
Ectasinas y anectasinas, I, 455.
Eczema, 560.
Edades, I, 511.
Edema, 128.
Efémera, enfermedad, I, 150.
— fiebre, 359.
Efidrosis, 309.
EHRLICH, antitoxinas, I, 490.
Elasticidad arterial, alteraciones, 112.
Electricidad, su acción, I, 225.
Electricidad de máquinas, I, 230.
— de peces, I, 230.
Electrocuciones americanas, I, 237.
Elemento morboso, I, 129, 131.
— historia, I, 131.
Elevados, lugares del globo, I, 240.
Embarazos de la palabra, 445.
Embolia, 145.
Embolofrasia, 446.
Embriocardia, 85.
Emprostótonos, 491.
Endémicas enfermedades, 610.
Endotoxinas, I, 431.
Energía, I, 295.
— conservación de la, I, 70.
Energología, I, 173.
Enfermedad, límite con la salud, I, 108.
— transición con la salud, I, 109.
— génesis, I, 114.
— resulta siempre de falta de adaptación, I, 118.
— funcional, I, 127.
— caracteres, de la, I, 139.
Enfermedad, nombres y sinónimos de la, I, 139, 169.
— en el espacio, I, 141.
— en el tiempo, I, 148.
— definición, I, 157.
— comienzo de la, 574.
— evolución de la, 574.
— terminación favorable de la, 579.
— terminación mortal de la, 588.
Enfermedades, determinación, 599.
— nomenclatura, 605.
— divisiones, 608.
— clasificaciones, 610.
— como se describen, 628.
Enfriamiento, I, 214.
Entozoarios, I, 326.
Enuresis, 283.
Epidémicas, enfermedades, 609.
Epifanina, reación de la, I, 470.
Epifenómenos, I, 137.
Epilepsia jacksoniana, 494.
Epileptiformes, convulsiones, 491.
Epizoarios, I, 348.
Equinococo, I, 333.
Equilibración, aparato, 467.
— desórdenes, 465.
Equimosis, 135.
Equivalentes tóxicos, I, 288.
Erección, trastornos de la, 566.
Eretismo, 160.
Eritema, 560.
— solar, eléctrico, I, 218, 219.
Eritromelalgia, 562.
Erotomanía, 401.
Eructo, 209.
Escalofrío, 356.
Escandida, palabra, 445.
Escara, I, 203.
Escíbalos, 219.
Esclerodermia, 561.
Esclerosis, 156.
Escolex, I, 328.
Escotoma, 544.
— centelleante, 549.
Escrofulismo, I, 539.
ESCULAPIO, I, 12.
Escupir, 178.
Esenciales, hechos morbosos, I, 137.
— fiebres, 376.
Esfuerzo, acción del, I, 604.

Espacio, la enfermedad en el, I, 141.
Espasmo, 490.
— uretral, 287.
— cínico, 491.
Especialidad médica, I, 6.
Especie morbosa, 599.
— nomenclatura, 605.
— su ordenación, 608.
Específicas, causas, I, 393.
— bacterias, I, 417.
Espermatorrea, 567.
Espiritismo, 459.
Espiroquetas, I, 323.
Espontaneidad de la vida, I, 70.
Esporádicas, enfermedades, 609.
Esporotricosis, I, 363.
Esporozoarios, I, 304.
Espuición, 178.
Esputos, 179.
Esquizontes, I, 307.
Estado, período de, 356.
Estasis, 121.
Estearrea, 212.
Estenosis, 108.
Estereotipia, 417.
Esterilidad, 565, 571.
Estilo negro, 428.
Estimulinas, I, 466.
Estornudo, 178.
Estrabismo, 553.
Estrangurria, 287.
Estreñimiento, 218.
Estrídula, tos, 179.
Estrongilo, I, 538.
Estrumosa, diátesis, I, 539.
Estupor traumático, I, 195.
— melancólico, 409.
Etiología, I, 173.
Eutanasia, 595.
Evolución, I, 545, 547.
— de la enfermedad, 574.
Excitabilidad, 13.
Exoftalmía, 557.
Exotoxinas, I, 430.
Expectoración, 178.
Experimentación, I, 32, 33.
— su valor, I, 34, 35.
— en Patología, I, 35.
— paralelo con la observación, I, 36.
Experimental, época, I, 17, 58.
Extasis, 455.
Extrasistole, 98.
Exudado inflamatorio, 152.
Exudativa, diátesis, 542.
Eyaculación, trastornos, 566.

F

Facies hipocrática, 593.
— *de Hutchinson*, 557.
Fagocitosis, I, 454.
Fantasía, 419.
Farfulleo, 445.
Faringofonía, 185.
Fastigio febril, 356.
Fatalidad de las defensas orgánicas, I, 97.
Fatiga física, I, 600.
— mental, I, 605.
— cerebral, en la vida moderna, I, 609.
Fecundación, trastornos, 571.
FEIJOO, señales que revelan al buen médico, 641.
Fermentaciones anormales gástricas, 195.
— gastro-intestinales, I, 593.
Fermentos defensivos, I, 494.
FERRÁN, vacuna del cólera, I, 441.
— teoría de la inmunidad, I, 453.
— vacunas químicas, I, 444.
— poder antitóxico, I, 484.
Fetiquismo, 564.
Fiebre, 351.
— descripción, 353.
— naturaleza, 363.
— génesis, 371.
— efectos, 378.
Fiebres esenciales, 376.
Fijadores, I, 464, 476.
Filosofía, escuelas, I, 63.
— médica, I, 7.
Filarias, I, 344, 345.
Finalidad de la vida, I, 72.
— por qué se combate, I, 74.
— no se opone al determinismo, I, 75.
— no puede suplirla, la selección natural, I, 75.
Físicas, condiciones de la vida, I, 77, 81.
Físicos, agentes, I, 202.
Fisiología patológica, I, 45, II, 6.
— importancia, límites y plan, 6.
Fitoparásitos, cuadro, I, 300.
Flacos de espíritu, 414.

Flagelados, I, 319.
FLECHSIG, centros nerviosos, 527.
Flegmasía, 148.
Flictenas, 560.
Fluxión, 117.
Fobias, 406.
Fonación, trastornos, 183.
Formas de acción de los agentes vivos, I, 229.
Fósforo, trastornos, 347.
Formas clínicas, 604.
Fotodinámica, acción, I, 220.
Fotofobia, 543.
Fotopsias, 549.
Frialdad genital, 563.
Frío, acción, I, 210.
Ftiriasis, I, 351.
Fuerza, I, 63.
— no es concepto anticientífico, I, 84.
Funcionales (alteraciones), división y nomenclatura, 10.
— enfermedades, I, 127.
FUENTE ARRIMADAS, elementos morbosos, I, 134.
— de pronóstico, 641.
— clasificación de enfermedades, 616.

G

GALENO, I, 13.
— definición de la Medicina, I, 3.
— su labor en Patología general, I, 54.
— salud, I, 111.
— elementos morbosos, I, 130.
— clasificación de los síntomas, I, 138.
— definición de la enfermedad, I, 161.
— fiebre, 370, 377.
— crisis, 581.
— indicación, 647.
y *passim*.
GALTON, leyes de la herencia, I, 559.
Gamacismo, 444.
Gametos, I, 307.
Gangrena, 29.
GARCÍA SOLÁ, definición de enfermedad, I, 163.
Gástricos, desórdenes, 190.
Gastroxinsis o gastroxia, 194.
General, enfermedad, I, 143.
Genitales, glándulas, 306.
Geromorfismo cutáneo, 561.
Gestación, trastornos, 572.
Gigantismo, 305.
GIMENO, misión del médico, I, 9.
— división de la historia de la Pat. gen., I, 51.
— fórmula de la muerte, 591.
Glandulares, desórdenes en general, 50.
Glándulas vasculares, 288.
Glosina, I, 322.
Glucógena, trastornos de la función, 242.
Glucosuria, 279.
Glucurónica, conjugación, 246.
GONZÁLEZ ARINTERO, transformista católico, I, 558.
Gnóstica, 631.
Gorgoteo, 215.
Gota, 327.
Granulosa, transformación, 19.
Grasosa, transformación, 25.
GRASSET, automatismo, 391.
— nervios motores del ojo, 554.
Gravedad, acción, I, 238.
Guadalupe, escuela, I, 15.
Gustación, trastornos, 559.
Gubler-Weber, síndrome, 484.

H

Hábito, I, 521.
HAECKEL, teoría de la herencia, I, 581.
Hafalgesia, 538.
Hambre, trastornos, 187.
HALLOPEAU, enfermedad y afección, I, 171.
— diátesis, I, 531.
Hausdemia, 609.
HAYEM, anemias, 66.
HAYEM Y WINTER, sobre digestión, 197.
Hebefrenia, 417.
Héctica, fiebre, 358.
Hécticos, sudores, 309.
Hecho inicial de la enfermedad, I, 115.
Helmintiasis, I, 335.
Hematemesis, 135.
Hemática, transformación, 24.
Hematies, alteraciones, 52.

Hematozoario de Laverán, I, 306.
Hemeralopia, 544.
Hemianestesias, 529.
Hemianopsia, 544.
Hemidrosis, 309.
Hemiopia, 544.
Hemiplegia, 479.
Hemoglobina, alteraciones, 55.
Hemoglobinocolia, 230.
Hemoglobinuria, 277.
Hemoptisis, 135.
Hemorragia, 134.
Hemosporidias, I, 304.
Hemostasis, I, 193.
Heredo-contagio I, 565, 572.
Heredo-predisposición, I, 573.
Herencia, concepto, I, 544.
— individual, I, 546.
— del sexo, I, 549.
— de familia, I, 550.
— de raza, I, 551.
— leyes de la, I, 555.
— patológica, I, 564.
— teratológica, I, 566.
— nerviosa, I, 568.
— en las intoxicaciones, I, 570.
— en las infecciones, I, 572.
— de la inmunidad, I, 577.
— teorías, I, 578.
Herida, I, 186.
HERÓFILO, definición de la Medicina, I, 3.
Herpetismo, I, 535.
Herz-block, 91.
Heterocronias, I, 111.
Heterometrías, I, 111.
Heteroquinesias, 536.
Heterorritmias, I, 111.
Heterotopias, I, 111.
Hialina, transformación, 20.
Hidátide, I, 333.
Hidremia, 62.
Hidrocarbonada, transformación, 26.
Hidropesia, 127.
Hifomicetos, I, 359.
Hígado, desórdenes, 226.
— biliar, 239.
Hiperacusia, 558.
Hiperalgesia, 537.
Hiperbulia, 407.
Hiperclorhidria, 193.
Hipercrinias, 51.
Hiperemia, 117.
Hiperemia activa, 117.
— pasiva, 121.
Hiperepinefria, 302.
Hiperesquematia, 466.
Hiperestesia retiniana, 543.
— térmica, 534.
Hiperglucemia, 332.
Hiperidrosis, 309.
Hiperinosis, 60.
Hipermetropia, 550.
Hipermimia, 447.
Hipermnesia, 420.
Hiperopia, 550.
Hiperosmia, 559.
Hiperovaria, 308.
Hiperpepsia, 200.
Hiperplasia, 32.
Hiperpnea, 170.
Hipersistolia, 103.
Hipersomnio, 448.
Hipertensión arterial, 114.
Hipertermias, 351, 354.
Hipertimia, 539.
Hipertiroidia, 294.
Hipertonias, 513.
Hipertrofia, 14.
Hipnosis, 451.
Hipnotismo, 456.
— franco, 460.
Hipo, 181.
Hipoacusia, 558.
Hipocondría, 221.
HIPÓCRATES, I, 12.
— definición de la Medicina, I, 3.
— ideas en Pat. gener., I, 52.
— no definió la enfermedad, I, 159.
— crisis, 580.
— facies hipocrática, 593.
— de pronóstico, 623.
y *passim*.
Hipoepinefria, 301.
Hipoestesias, véase Anestesias.
Hipófisis, desórdenes, 303.
Hipogueusia, 559.
Hipomimia, 447.
Hipoovaria, 307.
Hipopepsia, 200.
Hipopnea, 168.
Hiposistolia, 105.
Hipotensión arterial, 116.
Hipotermia, 382.
Hipotiroidia, 291.
Hipotonías, 511.

His, haz de, 80.
Histérico, sueño, 452.
Historia, su importancia, I, 7,
— de la Medicina, I, 10.
Homosexual, aberración, 565.
Hongos, I, 353.
— del muguet, I, 354.
Hormonas, 254.
HUARTE, salud, I, 107.
Huélfago, 171.
HUFELAND, sacerdocio médico, I, 9.
Humorismo, I, 143.
Hutchinson, facies de, 557.

I

Ictericia, 234.
Ictus aplopléticó, 472.
— laríngeo, 181.
Ideas, delirio de, 398.
— fijas, 404.
Idiopáticas, alteraciones, I, 137.
Idiosincrasias, I, 527.
Idiotismo, I, 569, II, 414.
Ileo, 221, 222.
Ilusiones, 396.
Imaginación, 419.
Imbecilidad, I, 569, II, 414.
Impotencia, 567, 571.
Impulsos reflejos, 407.
Inacción, su influencia patógena, I, 614.
Inanición, I, 258.
Inapetencia, 188.
Incontinencia de orina, 283.
Incubación, I, 414, II, 574.
Incubo, 450.
Indicación, 647.
— etiológica, 648.
— patogénica, 648.
— sintomática, 649.
— paliativa, 649.
— vital, 650.
— sencillez con que deben llenarse, 651.
Indicados, 650.
Indisposición, I, 172.
Infantilismo, 292.
Infarto hemorrágico, 125.
Infección, I, 398, 402.
— defensas contra la, I, 434.
— defensas en la, I, 500.
— telegonía, I, 553.
Infecciosas, enfermedades, sus caracteres, I, 392.
— naturaleza, I, 398.
Infectantes, agentes, I, 298.
— penetración, curso y eliminación, I, 411.
— acción de estos agentes, I, 414.
— Véase *Bacterias.*
Infestantes, agentes, I, 298.
Inflamación, 148.
— descripción, 149.
— causas, 156.
— concepto, 158.
— génesis, 160.
— síntomas, 162.
Infusorios, I, 326.
Inhibición, 463.
Inmunidad, I, 437.
— como se adquiere, I, 438, 577.
— como se pierde, I, 447.
— teorías de la, I, 449.
Inmunización, I, 438, 442.
Inneidad, I, 546, 563.
Inopexia, 60.
Inotropo, poder, 81.
Insolación, I, 209.
Insomnio, 449.
Intercadentes, pulsaciones, 95.
Intermitente, enfermedad, I, 154.
— fiebre, 358.
Intestinales, trastornos de las funciones, 210.
Invasión de la enfermedad, 576.
Irritabilidad, 13.
— nutritiva de Virchow, 16.
Irritación, 160, 165.
Irritante, acción, I, 280.
Iscuria, 285.
— paradójica, 284.
Isquemia, 123.

J

JACCOUD, fenómenos psíquicos, 390.
— ataxia, 503.
— agonia, 595.
— clasificación de enfermedades, 618.
Jackson, síndrome de, 486.
Jergafasia, 428.
Juicios clínicos, 631.

K

Kariolisis, 29.
Karioquinesis patológica, 36.
Kariorexis, 29.
Keratinización, 22.
Kleptomanía, 406.
KUSSMAUL, disfonías, 185, 443.
Kussmaul, respiración de, 175.

L

Ladilla, I, 351.
Lalación, 443.
Laloneurosis, 444.
Lambdismo, 444.
Lamblia intestinalis, I, 325.
Laríngeo, vértigo, o ictus, 181.
Lasegue, síndrome de, 536.
Latencia, 574.
Laveran, hematozoario de, I, 306.
Laverania, I, 11.
Leihsmanias, I, 322.
Lenguaje, desórdenes, 424.
— centros, 433.
— esquema, 435.
Lenticular, síndrome del núcleo, 516.
Leptómito, I, 353.
Lesbismo, 565.
Lesión, I, 172.
— causal, I, 123.
LETAMENDI, definición de la Medicina, I, 4.
— fórmula de la vida, I, 77.
— definición de enfermedad, I, 165.
— fatiga cerebral en la sociedad moderna, I, 609.
— de inflamación, doctrina energológica, 160.
— génesis de la muerte, 590.
— divisiones de enfermedades, 608.
— diagnósticos ligeros, 640.
y *passim.*
Letargia, 453.
— hipnótica, 459.
Letargo, 451.
Leucemia, 56.
Leucocitos, alteraciones, 55.
Leucocitosis, 56.
Leucodermia, 561.
Leucoma, 551.
Leucomaínas, I, 425.
Leucorrea, 570.
Leucosis, 59.
Lientería, 215.
Linfático, estado, I, 541.
Linguátulas, I, 350.
Lipemaniaco, delirio, 409.
Lipemia, 339.
Lipuria, 281.
Lisinas, I, 471, 473.
Lisis, 357.
Local, enfermedad, I, 143.
Logopatías, 446.
LUCAS, de herencia, I, 546, 563.
Luz, acción por exceso, I, 218.
— por defecto, I, 222.
LÓPEZ PINCIANO, pronóstico, 641.

M

Macropsia, 553.
Malacia, 188.
Malaria, I, 315.
Mal de montañas, I, 241.
Manía, 409.
Marasmo, 363.
Mareo, 465, 471.
Marey, ley de, 88.
MARIE (P), sobre afasia, 441.
Mastigóforos, I, 319.
Mastodinia, 538.
Masoquismo, 564.
Materialismo, I, 83, 85.
Mecanicismo, I, 85.
Mecánicos, agentes, I, 183.
Medicina, etimología, I, 1.
— definición, I, 2.
— es ciencia y arte, I, 2.
— división, I, 3, 4.
— práctica, I, 7.
— su bondad y belleza, I, 9.
— edad antigua, I, 10.
— caracter religioso, I, 11.
— edad media, I, 14.
— escuelas árabes, I, 15.
— edad moderna, I, 16.
— cuadro histórico, I, 17.
— su necesidad, I, 103.
Médico, auxiliar de la naturaleza, I, 104.
— reglas de conducta en los juicios clínicos (Véase Gnóstica, *passim).*
Medulares, síndromes, 541.
Megalomanía, 399.

Meiopragia, I, 566.
Meiostagmina, reacción, I, 470.
Melancolía, 409.
Melancólico, delirio, 409.
Melánica, transformación, 24.
Melena, 135.
Memoria, desórdenes, 418.
— prodigiosas, 420.
MENDEL, herencia, I, 560.
Menorragia, 568.
Menstruación, trastornos, 567.
MERCADO, I, 16.
— de Pat. gen., I, 56.
— de salud, I, 109.
— definición de enfermedad, I, 162.
Mericismo, 208.
Metagonia, 596.
Metamerismo, 526.
Metamórfosis celulares, 19.
Metaplasia, 35.
Metástasis, 578.
Metabolismo, trastornos, 314.
— de los albuminoides, 315.
— de los hidrocarbonados, 330.
— de las grasas, 337.
— de los minerales, 343.
METCHNIKOFF, fagocitosis, I, 459.
— inflamación, 159.
— vejez, génesis, I, 517.
Meteorismo, 213.
Método deductivo, I, 29.
— aplicación a la Patología, I, 37.
— sus peligros, I, 38.
Método inductivo, I, 30.
— su fundamento, I, 30.
— es antiguo, I, 31.
— sus procedimientos, I, 32.
Método de enseñanza, I, 40.
Metrorragia, 568.
Miasis, I, 351.
Miasmas, I, 393, 396.
Micosis, I, 353.
Microestesia, 533.
Micropsia, 553.
Microsporon Audouini, I, 357.
— *furfur*, I, 362.
Midriasis, 552.
Millard-Gubler, síndrome de, 484.
Mímica, desórdenes, 447.
Mineralización, 27.
Minimum, ley del, I, 254.
Mioclonias, 507.
Miodesopsia, 549.
Miopía, 550.
Miosis, 552.
Miotonía, 513.
Misoteismo, I, 74, 558.
Mitomanía, 461.
Mitridatización, I, 453.
Mixedema, 23, 291.
Modificación patogénica, I, 130, 134.
Molimen hemorrágico, 137.
Monoidea, 389.
Montañas, mal de, I, 241.
— altura de algunas, I, 240.
MONNERET, definición y división de la Medicina. I, 3.
— elementos morbosos, I, 133.
Monoplegia, 479.
Mortificación, 28.
Moscas, I, 351.
Motor, aparato nervioso, 480.
Motores, desórdenes, 477.
Movimientos reflejos, trastornos, 517.
Mucina, 23.
Mucoríneas, I, 354.
Mucosa, transformación, 23.
Muerte, 588.
— génesis, 589.
— variedades, 592.
— resolución, 596.
— aparente, duración, 597.
Muguet, I, 354.
MUÑOZ RAMOS, aguas de Valladolid, I, 385.
Muscular, desórdenes del tejido, 68.
— trastornos del sentido, 535.
Mutismo, 444.

N

Nancy, escuela de hipnotismo, 461.
Narcolepsia, 448.
Naturaleza, ideas de Hipócrates, I, 53.
— acepciones diversas, I, 88.
— medicatriz, I, 88.
Naturismo, sus méritos, I, 88.
Naupatía, 471.
Necrobiosis, 28.
Necrósicos, procesos, 28.
Necrosis de coagulación, 21.
Nefelion, 551.

Negativismo, 417.
Nematoides, I, 336.
Neoplasias, 39.
— herencia, I, 577.
Nervioso, desórdenes del tejido, 70.
Nervioso motor, aparato, 480.
— sensitivo, 524.
Neurómero, 526.
NICOLLE, anticuerpos, I, 497.
Nictalopia, 543.
Nidorosos, eructos, 209.
NIETO SERRANO, períodos de la enfermedad, I, 153.
— definición de la enfermedad, I, 164.
Nigua, I, 352.
Ninfomanía, 563.
Nistagmo, 556.
Nitrogenuria, 275.
Nomenclatura de alteraciones funcionales, 10.
— de enfermedades, 605.
Noctambulismo, 454.
Nosogenia, I, 173.
Nosognomía, 599.
Nosografía, 5.
Nosología, I, 19.
Nosonomía, 45.
Nosotaxia, 599.
Nubes, acción eléctrica, I, 228.
Nucleo-proteidos, trastornos, 324.
Nutrición, I, 64.
— sus trastornos, 314.

O

Obesidad, 337.
Objetivos, síntomas, 137.
Observación, I, 32.
— comparación, con la experimentación, I, 36.
Obsesiones, 404.
Ocasionales, causas, I, 178.
Oclusión intestinal, 221.
Ocultismo, 459.
Oftalmoplegia, 557.
— nuclear, 485.
Olfación, trastornos, 559.
Oligohemia, 62, 65.
Oliguria, 258.
Onírico, delirio, 411.
Onomatomanía, 406.
Ontofobia, I, 101.
Oomicetos I, 353.
Opistótonos, 491.
Opsoninas, I, 467.
Opticas, vías, 545.
— esquema de las, 547.
Opsiuria, 282.
ORCHANSKY, herencia, I, 549.
Organicismo, I, 83, 85, 103.
Organización, I, 78,
Orgasmo, 160.
Orientación, 468.
Orina, toxicidad, I, 597.
— desórdenes de la secreción, 254.
— de la excreción, 282.
— cambios en la fiebre, 361.
Ortopnea, 171.
Ovulación, trastornos, 567.
Oxalico, ácido, trastornos, 329.
Oxidación, coeficiente de, 329.
Oxígeno respiratorio, acción, I, 264.
Oxiuros, I, 338.

P

Palabra escandida, 445.
— salmodiada, 445.
— empastada, 445.
— explosiva, 445.
— bulbar, 445.
Paliativa, indicación, 649.
Palpitaciones, 104.
Paludismo, I, 315.
Páncreas, desórdenes del, 249.
Pandemias, 609.
Pangénesis, I, 580.
Paracusia, 558.
Paradoxia, 564.
Parafasias, 427.
Paralexias, 427.
Paralgesias, 537.
Parálisis, 477.
— asociada, 485.
— miogénicas, 478.
— cerebrales, 482.
— subcerebrales, 483.
— pedunculares, 484.
— bulbares, 486.
— *de Duchenne*, 486.
— protuberanciales, 484.
— pseudo-bulbar, 486.
— medulares, 487.
— periféricas, 479, 488.
— funcionales, 478, 488.
— cardiaca, 107.

Paramnesias, 422.
Paranoia, 409.
Paraplegia, 479.
Paraquinesias, 1026.
Parasitismo, I, 96.
— divisiones, I, 297.
— en los tumores, 40.
Paratiroides, 297.
Pareado, pulso, 95.
PARÉO, I, 17.
Paresia, 478.
Parestesias, tactiles, 533.
— térmicas, 534.
Paridrosis, 311.
Parosmia, 559.
Paroxismos, I, 154.
Parto, trastornos del, 572.
PASTEUR, vacunación contra la rabia, I, 441.
— teoría de la inmunidad, I, 452.
Patocronia, 574.
Patogenia, I, 132.
Patogénicas, clasificaciones de enfermedades, 615.
— procesos, I, 615.
Patognomónicos, síntomas, I, 138.
Patología general, etimología, I, 19.
— sinonimia y definición, I, 19.
— contenido, 20.
— formación y necesidad de la, I, 21.
— importancia, I, 22.
— relaciones con las demas ramas médicas, I, 24.
— con las ciencias auxiliares, I, 27.
— con la Filosofía, I, 28.
— plan clásico, de la, I, 41.
— plan adoptado en esta obra, I, 45.
— origen de la, I, 48.
— periodos de su historia, I, 50.
— período prehipocrático, 51.
— hipocrático-galénico, I, 52.
— edad media, I, 55.
— edad moderna, I, 56.
— periodo de diferenciación, I, 56.
— experimental, I, 58.
— primeras obras de, I, 57.
— obras desde 1800, I, 59.
Patológicos, estados, causa de enfermedad, I, 589.
Peces eléctricos, I, 230.
Pepsia, 200.
Peptonuria, 270.
Perigénesis, I, 581.
Períodos de la enfermedad, I, 151.
Personalidad, alteración de las ideas de, 398.
Perturbaciones vitales de Letamendi, I, 110.
Pesadillas, 450.
Petequias, 135.
PI SUÑER, teoría de la uremia, 265.
Pfeiffer, fenómeno de, I, 464.
Pica, 188.
Picnomorfia, 73.
Pié, fenómeno del, 518.
Piel, defensas, I, 91.
— trastornos de las secreciones, 309.
— barnizado de la, 311.
Pigmentaria, transformación, 24.
PINEL, clasificación de enfermedades, 612.
Piohemia, I, 413.
Piojos, I, 351.
PIORRY, sistema organopático, 605.
PIQUER, enfermedad, I, 113.
— solidismo, I, 144.
— sencillez terapéutica, 651.
y *passim.*
Pirexia (véase Fiebre).
Pirogenésico, período, 356.
Piromanía, 406.
Pirosis, 209.
PITRES, memoria, 418.
— afasia amnésica, 440.
Pituitario, desórdenes del cuerpo, 303.
Placas pigmentarias, 561.
Placenta, la atraviesan los microbios, I, 412.
Plaquetas, alteraciones de las, 59.
Plasmodium malariæ, I, 310.
— *vivax,* I, 310.
Pleiocromia, 228.
Plerocercoide, I, 334.
Plétora, 64.
— serosa, 62.
Pleurodinia, 538.
Pleurostótonos, 491.

Pluriglandulares, síndromes, 308.
Poder aglutinante, I, 479.
— atenuante, I, 474.
— antitóxico, I, 484.
— bactericida, I, 472.
— precipitante, I, 482.
— preventivo, I, 475.
Poderes reguladores o compensadores (Véase Defensas).
Polaquiuria, 282.
Policolia, 227.
Polidipsia, 188.
Polifagia, 187.
Polilémicas, enfermedades, 609.
Poliopia, 553.
Polipnea, 170.
Poliuria, 256.
Portadores de gérmenes, I, 406.
Precipitante, poder, I, 482.
Precipitina, I, 484.
Predisponentes, causas, I, 178.
Prenoción vulgar de enfermedad, I, 139.
Presbicia, 551.
Presbiopia, 551.
Presión atmosférica, acción, I, 238.
— en diversos puntos del globo, I, 240.
Presiones bajas. I, 40.
Presiones altas, I, 246.
Priapismo, 567.
Principio vital, I, 82.
Procatárticas, causas, I, 177.
Proceso de la enfermedad, I, 152.
Pródromos, I, 151, II, 575.
Productos solubles bacterianos, I, 423.
Proegúmenas, causas, I, 177.
Profesiones celulares, 47.
Proglótidos, I, 328.
Prolepsis, I, 294.
Pronóstico, 640.
— división, 642.
— fuentes, 644.
— debe de fundarse en el diagnóstico, 645.
Pronunciación, defectos, 443.
Propagación de la enfermedad, I, 144.
Propeptonuria, 270.
Protozoarios, I, 302.
Pseudo-contracturas, 514.
Psicastenia, 407.
Psíquica, acción, I, 297.
Psíquicos, fenómenos, 387.
— clasificación, 389.
— desórdenes, como se producen, 393.
— perturbaciones, 395.
— falta o disminución de los, 413.
Psiquismo inferior, 391.
Ptomainas, I, 425.
Ptosis, 558.
Pujos, 224.
Pulga, I, 352.
Pulso alternante, 96.
— bigeminado, 95.
— paradójico, 95.
— pareado, 95.
Puna, I, 241.
Punción, I, 188.
Pupila, reacción paradójica de la, 552.
Pus, 152.
Pústulas, 560.
Putrefacción de los alimentos, I, 271.

Q

Quiluria, 281.
Quemadura, I, 203.
Químicos agentes, I, 251.
— asimilables, I, 251.
— no asimilables, I, 266.
Véase *Venenos.*
Quimiotaxia, I, 455.
Quintosa, tos, 179.

R

Ración de conservación, I, 252.
Radio-activos, cuerpos, I, 224.
Raza, influencia patógena, I, 518.
Rayo, acción del, I, 228.
Rayos Roentgen, acción, I, 224.
— X, acción, I, 224.
Reacción viva, I, 121.
— paradójica de la pupila, 552.
Reacciones nerviosas, I, 616.
Reactivas, enfermedades, I, 122.
Recaídas, 587.
Recidivas, 587.
Reconocimiento, 418.
Recurrente, enfermedad, I, 154.
— tipo febril, 359.

Refracción ocular, trastornos de la, 550.
Reflejos, trastornos de los, 517.
— de los tendinosos, 518.
— de los cutáneos y especiales, 521.
— aloquíricos, 522.
Regeneración, 37.
REGIS, obsesiones, 406.
Regulación térmica, I, 92.
Regurgitación, 208.
Remisiones, I, 154.
Remitente, fiebre, 358.
Remota, causa, 114, 177.
Reproducción, desórdenes de la, 562.
Respiración, desórdenes, 167.
— espiratriz, 169.
Resolución, 596.
Restitución, 596.
Retención de orina, 285.
RIBOT, definición de herencia, I, 546.
— alteraciones de la personalidad, 399.
— regresión de la memoria, 421.
RICHET, finalismo, I, 97.
Rinolalia, 185.
Riñón, permeabilidad, 255.
Risa, espasmódica, 447.
— sardónica, 491.
Ritmos del pulso, 94.
— nodal, 101.
Rodilla, fenómeno de la, 518.
ROENTGEN, rayos, acción, I, 224.
ROGER, definición de enfermedad, I, 167.
— clasificación de enfermedades, 619.
Rolándico, fenómeno, 518.
Romberg, signo de, 498, 535.
Rosembach, signo de, 522.
Rotacismo, 444.
ROUX, seroterapia, I, 442.

S

Sadismo, 564.
Safismo, 564.
Salerno, escuela de, I, 15.
Salpêtriere, escuela de la, hipnotismo, 457.
Salto de tendones, 492.
Salud, I, 106.
— oscilaciones de la, I, 106.
— límite con la enfermedad, I, 108.
— no hay oposición con la enfermedad, I, 109.
SÁNCHEZ HERRERO, definición de enfermedad, I, 165.
— principio de la enfermedad, I, 127.
— procesos morbosos, I, 133.
— especie morbosa, 603.
Sangre, alteraciones, 51.
— reacción, 63.
SANSON, herencia, I, 546.
— sobre Darwin I, 555.
— transformismo, I, 557.
Saprofitas, bacterias, I, 297.
Sarcosporidias, I, 319.
Satiriasis, 563.
Schmidt, síndrome de, 486.
SCHUTZENBERGER, Filosofía médica, I, 7.
— salud absoluta, I, 107.
Sebácea, trastornos de la secretación, 312.
Seborrea, 312.
Sección, acción mecánica, I, 188.
Sed, trastornos de la, 188.
Selección natural, I, 75.
Semiología, 623.
Semiotecnia, 626.
Semiótica, 623.
SEMMOLA, experimentación, I, 36.
Sensaciones, delirio de, 396.
Sensibilidad, trastornos de la general, 523.
— de la especial, 543.
— al dolor, trastornos de la, 537.
Sensibilización óptica I, 220.
Sensibilizatrices, I, 464, 476.
Sensitivo, aparato nervioso, 524.
Sentido homosexual, 565.
Sentido muscular, trastornos del, 535.
Sentimientos, delirio de, 401.
Septicemia, I, 413.
Seroterapia, 442, 487.
SERVET, MIGUEL, I, 16.
Sexo, como causa de enfermedad, I, 517.
— herencia del, I, 549.
Sexual, trastornos del apetito, 563.

Sideración, I, 230, II, 472.
Siderales, influencias, I, 249.
Sífilis, herencia de la, I, 575.
Sigmatismo, 444.
Signos, I, 136.
— procedencia, 624.
— investigación, 626.
— intepretación, 627.
Simbolia, 425.
SIMONENA, reflejo aloquírico, 522.
— clasificación de enfermedades, 620.
— diagnóstico discursivo, 636.
Simpatías, I, 145.
— aberrantes, 541.
Simpático, desórdenes del sistema nervioso, 561.
Simpáticos, hechos morbosos, I, 137.
Sinalgia, 541.
Síncope, 107.
— opinión de Bichat, 590.
Sinergias, I, 145.
Síndrome, I, 136.
Síndromes medulares, 541.
— simpático-tónicos y vagotónicos, 562.
Sinocal, fiebre, 538.
Sinónimos de enfermedad, I, 169.
Sinquinesia, 492, 536.
Sintaxeología, 599.
Síntomas, I, 135.
— divisiones, I, 137.
— clasificaciones, I, 138.
— en el pronóstico, 645.
Siriasis, I, 209.
Siringomiélica, disociación, 534.
Sistemas médicos, I, 160.
Sístoles, desórdenes en la frecuencia, 84.
— en la energía, 103.
— variaciones normales, 85.
SOLANO DE LUQUE, pulso, 583.
Solidismo, I, 143.
Sonambulismo, 453.
— hipnótico, 458.
Soñolencia, 451.
Sopor, 451.
Sordera verbal, 429.
Soroche, I, 241.
Sporotrichum, I, 363.
Subagudas, enfermedades, I, 151.
Sabagudísimas, enfermedades, I, 150.
Subdelirio, 411.
Subjetivos, síntomas, I, 137.
— desórdenes, 528.
— fenómenos, 387.
SUÇRUTAS, su obra, I, 50.
— signos letales, 594.
— clasificaciones de enfermedades, 614.
— génesis de la enfermedad, 614.
Sudámina, 310.
Sudor, trastornos, 309.
Sueroterapia (V.e Seroterapia).
Sueño, trastornos, 448.
Sulfo-conjugación, 246.
Surmenage, I, 609.
SYDENHAM, definición de enfermedad, I, 166.

T

Tacto, trastornos, 529.
Talámico, síndrome, 531.
Tapia, síndrome de, 487.
Taquicardia, 86.
— ortostática, 88.
Taquipepsia, 202.
Taquipnea, 170.
Tartajeos, 443.
Tartamudez, 445.
Telegonía, I, 553.
Temblor, 515.
Temperamentos, I, 521.
Temperatura, regulación, I, 92, II, 350.
Temperatura febril, 353.
Temperaturas cósmicas elevadas, acción, I, 202.
— bajas, I, 210.
Temperaturas orgánicas, hiperpiréticas, 354.
— hipotérmicas, 382.
Temperaturas normales, variaciones, 350.
Tenesmo, 224.
— vesical, 287.
Tenia armada, I, 329.
— inerme, I, 331.
— equinococa, I, 332.
Tensión vascular, 113.
Terminaciones de la enfermedad, I, 151, II, 579.
Tetania, 297.
Tiempo, la enfermedad en el, I, 148, II, 574.
Tics, 508.

Tímico-linfático, estado, I, 541.
Timo, desórdenes, 98.
Tipos febriles, 358.
Tiroidea, desórdenes de la función, 289.
Tiro, fenómenos de, 171.
Termogénesis, I, 93, II, 349.
Termolisis, I, 93.
TOMÁS DE AQUINO, cooperación del cerebro en los fenómenos psíquicos, 395.
— análisis del lenguaje, 425.
Tonicidad, trastornos, 510.
— mecanismo de la, 511.
Topoalgias, 538.
Tos, 179.
Toxialbúminas, I, 428.
Toxiproteínas, I, 428.
Toxicidad de los órganos y humores, I, 596.
— de la orina, I, 597.
Tóxicos, agentes (Véase Venenos).
Toxinas, I, 423.
— alcalóidicas I, 424.
— albuminoides, I, 426.
— primarias y secundarias, I, 432.
Toxogenina, I, 506.
Toxoides, I, 424, 491.
Toxonas, I, 424, 491.
Tracción, I, 186.
Transformaciones celulares, 19.
Transformismo, I, 545, 557.
Traumatismo, I, 186.
Trematoides, I, 326.
Tremulaciones fibrilares, I, 236.
Trepidación espinal, 519.
Treponemas, I, 324.
Tribadismo, 565.
Tricocéfalo, I, 341.
Trichomonas, I, 325.
Tricophiton tonsurans, I, 357.
Tripanosomas, I, 320.
Triplegia, 479.
Triquinas, I, 342.
Triquinosis, I, 344.
Trismo, 491.
Trófica, trastornos de la inervación, 559.
Trombosis, 139.
Tuberculosis, herencia en la, I, 576.
Tumores, 39.
— bioquímica, 44.
TURRÓ y GONZÁLEZ, teoría anafiláctica, I, 508.
TURRÓ y PÍ SUÑER, poder bactericida, I, 473.

U

Uncinaria, I, 338.
Unidad de la vida, I, 68.
Uranismo, 565.
Uratosis, 27.
Uraturia, 327.
Urea, trastornos, 319.
Uremia, 259.
Uricemia, 326.
Úrico, ácido, 325.
Uricuria (Véase Uraturia).
Urinaria, desórdenes de la secreción, 255.
— de la excreción, 282.
Urobilina, 230.
Uropoiética, trastornos de la función hepática, 240.
Urotoxia, I, 597.
Urotóxico, coeficiente, I, 597.

V

Vacunación, I, 442.
— historia, I, 442.
— química (historia), I, 444.
Valladolid, su escuela anatómica, I, 16.
— sus profesores, I, 56.
— aguas de, I, 385.
Valetudinario, estado, I, 172.
VALLES, I, 16.
— su obra en Pat., gen., I, 56.
— definición de enfermedad, I, 161.
Variaciones vitales de Letamendi, I, 110.
Vasos, desórdenes de la circulación en los, 111.
Venenos, I, 266.
— endógenos, I, 591.
— su acción en el organismo, I, 276, 280.
— defensas contra los, I, 288, 594.
Vértigo, 464.
— *de Meniere*, 470.
— *de Purkinje*, 471.
— *de Trousseau*, 471.
Verbigeración, 417.

Vesículas, 560.
Vibraciones sonoras, causa de enfermedad, I, 200.
Vicaria, función, I, 96.
Vida, dos acepciones, I, 62.
— dificultades para definirla, I, 66.
— atributos, I, 67.
— condiciones internas, I, 77.
— condiciones externas, I, 81.
Virulencia, I, 395, 418.
Virus, I, 395.
— filtrantes, I, 318.
VIRCHOW, solidismo, I, 144.
— fenómenos vitales, I, 83.
— materialismo, I, 84.
— inflamación, 158.
Visión, trastornos de la, 543.
Vital, principio, I, 82.
Vitalismo, I, 82, 85, 103.
Vitaminas, I, 255.
Vitíligo, 561.
Viva, acción, I, 293.
Vivientes, caracteres de los seres, I, 64.
Vivos agentes, I, 292.
Voliciones, desórdenes de las, 402.
Voluntad, desórdenes, 402.
Vólvulo, 222.
Vómica, 178.
Vómito, 205.
Voz, desórdenes, 183.
Vulpian y Prevost, ley de, 554.

W

Walleriana, degeneración, 70.
Weber, síndrome de, 484.
WERNICKE, lenguaje, 438.
— *afasia de,* 430.
— *ley de,* 548.
WEISMANN, caracteres adquiridos, I, 547.
— teorías de la herencia, I, 583.
Westphal, signo de, 498.
Wyssokowitch, ley de, I, 414.

Y

YVES DELAGE, caracteres adquiridos, I, 547.
— transformismo, I, 557.

Z

ZAKHARINE, manifestación del pronóstico, 644.
Zetacismo, 444.
Zigote, I, 309.
Zoantropía, 399.
Zooparásitos, cuadro, I, 299.
Zumbidos, 559.

INDICE

DEL TOMO SEGUNDO

NOSOGRAFIA

SECCIÓN 1.ª: *FISIOLOGÍA PATOLÓGICA*

Páginas

CAPÍTULO XXVIII.—**Fisiología patológica en general.**—1. Divisiones de la Nosografía—2. Fisiología patológica, su importancia, límites y plan de estudio.—3. Alteraciones funcionales, su división y nomenclatura. 5

CAP. XXIX.—**Desórdenes de las funciones de la célula.**—1 División del asunto.—2. Clasificación de los desórdenes nutritivos.—3. Procesos hipertróficos.—4. Procesos atróficos.—5. Procesos distróficos.—6. Procesos necrósicos. 12

CAP. XXX.—**Desórdenes de las funciones de la célula** (Conclusión).—1. División de los desórdenes genésicos.—2. Hiperplasias.—3. Aplasias.—4. Desórdenes de la función especial de las células. 32

CAP. XXXI.—**Desórdenes de las funciones de los tejidos.** 1. Desórdenes de los tejidos glandulares.—2. Desórdenes de la sangre.—3. Hematíes.—4. Leucocitos.—5. Plaquetas.—6. Plasma. 7. Procesos generales de la sangre. 50

CAP. XXXII.—**Desórdenes de las funciones de los tejidos** (Conclusión).—1. Desórdenes del tejido muscular.—2. Desórdenes del tejido nervioso.—3. Degeneración walleriana.—4. Cromatolisis.—5. Desórdenes genésicos.—6. Desórdenes funcionales. . . . 68

Páginas

Cap. XXXIII.—**Desórdenes de las funciones del corazón.**—1. Recuerdo anatomo-fisiológico. División.—2. Trastornos del diástole.—3. Desórdenes en la frecuencia de los sístoles.—4. Desórdenes en la energía de los sístoles.—5. Desórdenes en la circulación intracardiaca. 78

Cap. XXXIV.—**Desórdenes de las funciones de los vasos.**—1. Consideraciones preliminares.—2. Desórdenes generales.—3. Desórdenes locales. Hiperemia.—4. Anemia local. 111

Cap. XXXV.—**Desórdenes de las funciones de los vasos** (Continuación).—1. Hidropesía.—2. Hemorragia.—3. Trombosis y embolia. 127

Cap. XXXVI.—**Desórdenes de las funciones de los vasos** (Conclusión).—1. De la inflamación.—2. Descripción.—3. Causas.—4. Concepto.—5. Génesis.—6. Síntomas.—7. Finalidad de la inflamación. 148

Cap. XXXVII.—**Desórdenes de los aparatos respiratorio y fonador.**—1. División.—2. Insuficiencia respiratoria.—3. Hiperpnea.—4. Perversiones respiratorias. Ciclopnea.—5. Defensas especiales contra ciertos obstáculos respiratorios.—6. Asfixia.—7. Trastornos de la fonación. 167

Cap. XXXVIII.—**Desórdenes del aparato digestivo.**—1. División.—2. Trastornos del hambre y de la sed.—3. Trastornos de la deglución.—4. Trastornos de la digestión gástrica. 187

Cap. XXXIX.—**Desórdenes del aparato digestivo** (Conclusión).—1. Trastornos de las funciones intestinales.—2. Trastornos de la defecación. 211

Cap. XL—**Desórdenes funcionales del hígado y del páncreas.**—1. División de los desórdenes hepáticos.—2. Trastornos de la función biliar.—3. Trastornos de la función uropoiética.—4. Trastornos de la función glucógena.—5. Trastornos de la función antitóxica.—6. Efectos de las insuficiencias hepáticas sobre el riñón.—7. Desórdenes del páncreas. 226

Cap. XLI—**Desórdenes del aparato urinario.**—1. Trastornos de la secreción urinaria. División.—2. Variaciones en el volumen total de la orina.—3. Eliminación insuficiente de principios sólidos. Uremia.—4. Aumento de la eliminación de ciertos principios sólidos.—5. Desórdenes en la excreción urinaria. 255

Cap. XLII.—**Desórdenes de las glándulas vasculares y de la piel.**—1. División.—2. Trastornos funcionales del tiroides

Páginas

y paratiroides.—3. De las cápsulas suprarrenales.—4. Del cuerpo pituitario y otros órganos endocrínicos.—5. Trastornos de las secreciones de la piel. 288

CAP. XLIII—**Desórdenes de la nutrición.**—1. División.—2. Desórdenes en el metabolismo de los albuminoides.—3. De los hidratos de carbono.—4. De las grasas.—5. De los substancias minerales. 314

CAP XLIV.—**Desórdenes de la calorificación.**—1. Consideraciones preliminares.—2. Hipertermias. Fiebre.—3. Hipotermias. 349

CAP. XLV.—**Desórdenes de las funciones del cerebro.**—1. Trastornos de los fenómenos psíquicos.—Concepto y clasificación de estos fenómenos.—2. Cómo se producen en general los trastornos psíquicos. División de éstos.—3. Su perversión o delirio.—4. Falta completa o incompleta de los fenómenos psíquicos. 387

CAP. XLVI.—**Desórdenes de la memoria y del lenguaje.**—1. Trastornos de la memoria.—2. Desórdenes del lenguaje.—3. Afasias.—4. Trastornos de ejecución. 418

CAP. XLVII.—**Desórdenes del sueño.**—1. Trastornos del sueño normal.—2. Sueños patológicos.—3. Sueño provocado (hipnotismo). 448

CAP. XLVIII.—**Del vértigo y de los estados comatosos.**—1. Vértigo.—2. Apoplejía.—3. Coma. 465

CAP. XLIX.—**Desórdenes funcionales del sistema motor.**—1. División.—2. Trastornos de las contracciones. Parálisis.—3. Convulsiones. 477

CAP. L.—**Desórdenes funcionales del sistema motor.** (Continuación)—1. Trastornos de la coordinación. División.—2. Ataxia.—3. Astasia y abasia.—4. Corea.—5. Atetosis.—6. Tics. . . 496

CAP. LI—**Desórdenes funcionales del sistema motor.** (Conclusión)—1. Trastornos de la tonicidad. División.—2. Contracturas.—3. Temblor.—4. Trastornos de los movimientos reflejos. 510

CAP. LII.—**Desórdenes del aparato de la sensibilidad general.**—1. Concepto y división de los desórdenes sensitivos. Aparato nervioso sensitivo.—2. Trastornos del tacto.—3. Trastornos de la sensibilidad térmica.—4. Trastornos del sentido muscular.—5. Trastornos de la sensibilidad al dolor. 523

CAP. LIII.—**Desórdenes de la sensibilidad especial y de la inervación trófica.**—1. Trastornos de la visión.—2. Otros trastornos funcionales del aparato visual.—3. Trastornos de la audi

Páginas

ción.—4. Trastornos de la olfación y gustación.—5. Trastornos de la inervación trófica. 543

Cap. LIV.—**Desórdenes funcionales del aparato reproductor.**—1. Trastornos del apetito y sensación sexuales.—2. Trastornos en la formación y conducción del esperma.—3. Trastornos de la erección y eyaculación.—4. Trastornos de la ovulación y menstruación.—5. Trastornos de la cópula.—6. Trastornos de la fecundación.—7. Trastornos de la gestación.—8. Trastornos del parto. 563

Sección 2.ª: *PATOCRONIA*

Capítulo LV.—**De la evolución de la enfermedad.**—1. Concepto y división de la Patocronia.—2. Comienzo de la enfermedad.—3. Curso de la enfermedad.—4. Terminación de la enfermedad. Por la curación.—5. Por la muerte. 574

NOSOGNOMIA

Capitulo LVI.—**Nosotaxia.**—1 Concepto y división.—2. Determinación de las especies morbosas.—3. Nomenclatura.—4. Ordenación de las especies morbosas. 599

Cap. LVII.—**Semiótica.**—1. Concepto y división.—2. De los signos según su procedencia.—3. De la investigación de los signos.—4. Interpretación de los signos. 623

Cap. LVIII.—**Gnóstica.**—1. Importancia y división.—2. Diagnóstico.—3. Pronóstico.—4. Indicacion. 631

Fe de erratas general. 653

Indice alfabético general. 655

Indice del tomo II. 675

COMRAL Y MARESTRO

PATOLOGIA GENERAL

TOMO-II

G 37597